

ISSN: 1815-7572

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

---

# СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

---

**№ 3**  
**апрель -**  
**май**  
**2006**  
**том 61**

**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. секретари:** Л.П. Ковалева  
С.И. Горшунова

---

Научно-практический журнал восемь номеров в год  
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», «Лекарственные растения», «Образ жизни, экология», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Вопросы педагогики», «О нравственности», «Основы медицинского права и этики», «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 2006 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 420 руб., при превышении этого объема взимается плата 53 рублей за каждую последующую страницу. Стоимость годовой подписки на журнал в 2006 г. составляет 1500 руб. (с учетом НДС), одного номера — 184 руб. (для автора статьи — 94 руб.). Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате или иными наложенным платежом.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК Минфина России по Иркутской области (ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет Минздрава России л/сч 06061437430 р/сч 40503810300001000001) БИК 042520001. Назначение платежа «СМЖ» (публикация, подписка).

### 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 4698 Калягину Алексею Николаевичу.

**E-mail: [sibmedjur@mail.ru](mailto:sibmedjur@mail.ru)**

Телефоны заместителей главного редактора:

А.В. Щербатых (3952) 243-997

Ю.В. Зобнин (3952) 387-147

А.Н. Калягин (3952) 467-772

---

## РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

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

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

«Сибирский медицинский журнал» входит в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук (2001-2005)».

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

**Подписной индекс 73686 в каталоге «Почта России»**

## СОДЕРЖАНИЕ

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

<i>Пинский С.Б., Голуб И.Е., Сорокина Л.В.</i> Спорные вопросы и перспективные направления в эндокринной хирургии: периоперационный период в хирургии щитовидной железы (сообщение 6).....	5
<i>Денисенко Д.В., Яновский Л.М.</i> Возраст прорезывания постоянных зубов в различных регионах: современный аспект.....	9
<i>Лалетин В.Г., Белоногов А.В., Ищенко А.А.</i> Эндохирургическое лечение полипов и ранних форм рака желудка.....	12
<i>Толкачев К.С., Щербатых А.В.</i> К вопросу о проблеме <i>Helicobacter pylori</i> ассоциированного гастрита культуры желудка и тактике его лечения.....	16

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

<i>Суханов А.В., Пикерский И.Э., Игнатов А.В., Меньшикова Л.В.</i> Сравнение морфологических методов диагностики <i>H.pylori</i> и активности воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка (сообщение 2).....	19
<i>Шпрах В.В., Колесниченко Л.С., Бардымов В.В., Верлан Н.В.</i> Клиническая эффективность препарата $\alpha$ -липоевой кислоты (берлитиона) в лечении ишемического инсульта.....	23
<i>Егорова Т.В.</i> Клинико-эпидемиологическая характеристика посткапилляротоксического гломерулонефрита в бурятской популяции Прибайкалья.....	25
<i>Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф.</i> Медленноволновые электрические процессы и спонтанные ритмические движения как основа жизнедеятельности органов и тканей.....	28
<i>Григорьев Е.Г., Коган А.С., Пак В.Е., Капорский В.И., Аюшинова Н.И., Фадеева Т.В.</i> Гангрена легкого – региональная патология Восточной Сибири.....	33
<i>Кузнецов С.М.</i> Частота и структура поражений поджелудочной железы при массовых углубленных профилактических медицинских осмотрах работников птицепрома.....	36
<i>Геллер Л.Н., Маслов Д.И., Раднаев Г.Г.</i> Маркетинговые исследования по рациональному использованию $\beta$ -адреноблолирующих средств при терапии артериальной гипертензии у населения Иркутской области.....	38
<i>Казанцева Н.Ю., Меньшикова Л.В.</i> Неуточненные артриты – проблема врача общей практики.....	41
<i>Инжутова А.И., Петрова М.М., Салмина А.Б.</i> Эндотелиальная дисфункция – причина и терапевтическая точка осложненных форм гипертонической болезни.....	44
<i>Лапшаева Т.В.</i> Факторы риска неблагоприятного прогноза у больных с единственной почкой.....	47
<i>Крайнюков П.Е., Щербатых А.В., Калашников В.И.</i> Антибиотикотерапия гнойных заболеваний пальцев кисти с помощью непрямой лимфотропной терапии.....	50
<i>Афонькин В.Ю.</i> Использование полупроницаемых мембран в лечении эндогенной токсемии при раневых процессах ЛОР-органов.....	53

## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

<i>Санданова Ю.Н., Бураева Л.Б., Шпак И.И.</i> Влияние «Вентрофита» на состояние костного мозга и периферической крови белых крыс при экспериментальной миелосупрессии.....	55
---	----

## ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

<i>Ленский Е.В.</i> Бактериологическая диагностика туберкулеза у жителей сельской местности.....	57
<i>Добрынина И.Ю., Добрынин Ю.В., Еськов В.М.</i> Системный анализ факторов риска цереброваскулярной патологии у больных ишемическим инсультом, постоянно проживающих в неблагоприятных условиях Севера Российской Федерации.....	60
<i>Поблинкова Е.И., Калягин А.Н., Рафальский В.В., Лихолетова Н.В., Лустина Е.С.</i> Итоги Всероссийского многоцентрового исследования «Стереотипы поведения молодых женщин при развитии симптомов острого цистита» (проект «СОНАР») в г. Иркутске.....	62

## ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

<i>Терещенко А.Г.</i> Психическое здоровье как показатель социальной адаптации личности.....	66
<i>Онопко В.Ф., Соловьев А.А.</i> Современные принципы лечения обструкции верхних мочевых путей.....	70
<i>Потапов А.И., Бронфин Б.Г.</i> Опыт организации больницы восстановительного лечения на Восточно-Сибирской железной дороге.....	72
<i>Усова Н.Ф.</i> Некоторые особенности отечественной геронтостоматологии.....	75

<i>Куперт М.А., Алексеевская Т.И., Куперт А.Ф.</i> К вопросу о медицинской и экономической эффективности внедрения новых медицинских технологий сотрудниками клинических кафедр медицинского вуза в клинических учреждениях здравоохранения.....	76
<i>Игнатъева Л.П., Погорелова И.Г., Ведъшева Т.В.</i> Роль качества медицинского обслуживания в условиях реформирования.....	80

### **СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ**

<i>Барахновская Т.В., Андриевская Т.Г.</i> Случай холангиоцеллюлярного рака печени.....	83
---	----

### **СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

<i>Зобнин Ю.В.</i> Малоизвестные страницы биографии академика К.Р. Седова.....	85
--	----

### **ЛЕКЦИИ**

<i>Балабина Н.М.</i> Лихорадка: патогенетические аспекты и терапевтическая тактика (сообщение 1).....	90
<i>Калягин А.Н.</i> Хроническая сердечная недостаточность: современное понимание проблемы. Определение и эпидемиология (сообщение 1).....	93

### **ПЕДАГОГИКА**

<i>Шевченко Е.В., Хлопенко Н.А.</i> Возможные механизмы действия низкоинтенсивного лазерного излучения.....	98
---	----

### **О ПРАВСТВЕННОСТИ**

<i>Салагай О.О., Ушаков А.М.</i> Роберто Ассаджиоли: медико-философские концепции на перекрестке Востока и Запада.....	101
--	-----

### **ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ**

<i>Воропаев А.В., Воропаева И.В., Исаев Ю.С.</i> Ответственность медицинских работников за неоказание помощи больному.....	105
--	-----

### **ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ**

<i>Рожанский А.А.</i> XI Российская конференция «Гепатология сегодня» (27-29 марта 2006, Москва).....	108
---	-----

### **ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ**

<i>Губин Георгий Иннокентьевич</i> (к 60-летию со дня рождения).....	109
--	-----

### **НЕКРОЛОГ**

<i>Памяти Василия Григорьевича Кочубея</i> (заведующего кафедрой анатомии человека Иркутского государственного медицинского университета с 1990 по 2006 годы).....	111
--	-----

# НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ПИНСКИЙ С.Б., ГОЛУБ И.Е., СОРОКИНА Л.В. – 2006

## СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ: ПЕРИОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СООБЩЕНИЕ 6)

С.Б. Пинский, И.Е. Голуб, Л.В. Сорокина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. С.Б. Пинский, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. И.Е. Голуб)

**Резюме.** В работе представлены отечественные литературные данные о предоперационной подготовке, выборе метода обезболивания и послеоперационной терапии у больных с заболеваниями щитовидной железы.

**Ключевые слова.** Предоперационная подготовка, обезболивание, послеоперационные осложнения, интенсивная терапия, научный обзор.

В последнее десятилетие повсеместно отмечается неуклонный рост заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), что наряду с улучшением ранней диагностики привело к увеличению числа оперативных вмешательств. Среди существующих в настоящее время способов лечения – комплексная медикаментозная терапия, хирургическое вмешательство, радиоактивный йод, во многих странах мира, а в России особенно (в связи с ограниченными возможностями использования радиоiodтерапии), ведущее значение имеют хирургические методы. Показаниями к хирургическому лечению из наиболее распространенных заболеваний ЩЖ являются диффузный токсический зоб (ДТЗ), узловой и многоузловой токсический и нетоксический зоб, доброкачественные и злокачественные опухоли ЩЖ. При хроническом аутоиммунном тиреоидите (АИТ), который является одним из наиболее распространенных заболеваний ЩЖ, хирургическое лечение в настоящее время имеет ограниченные показания (наличие признаков компрессионного синдрома и подозрения на наличие злокачественной опухоли и встречаются в клинической практике у 4-6% больных).

Успех оперативного лечения заболеваний ЩЖ, наряду с высокой квалификацией хирурга, в значительной степени зависит от тщательного проведения предоперационной подготовки, высокого уровня анестезиологического пособия и адекватной послеоперационной интенсивной терапии. Особое внимание уделяется периоперационному периоду при заболеваниях ЩЖ, протекающих с синдромом тиреотоксикоза: ДТЗ, функциональная автономия ЩЖ (узловой и многоузловой токсический зоб). Тиреотоксикоз может наблюдаться и при гипертрофической форме АИТ («хаситоксикоз»), который чаще всего является транзиторным и у подавляющего большинства больных требует преимущественно консервативного лечения. Тиреостатическая терапия обеспечивает стойкую ремиссию у 15-30% больных ДТЗ [1,33,34]. И до настоящего времени в лечении токсического зоба хирургический метод остается более универсальным, радикальным и надежным.

Основной задачей комбинированной предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом является нормализация функций ЩЖ, сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, метаболических и водно-

электролитных нарушений. Учитывая современные данные об аутоиммунной природе ДТЗ, актуальным является оценка состояния тиреоидного иммунитета у больных, подлежащих хирургическому лечению.

Сегодня мало у кого возникают возражения о целесообразности проведения предоперационной подготовки у больных в специализированных эндокринологических отделениях с последующим переводом в хирургическое отделение при достижении клинического эутиреоидного состояния. Предоперационная подготовка в зависимости от тяжести тиреотоксикоза, его осложнений и сопутствующих заболеваний продолжается в среднем 4-6 недель. Наряду с медикаментозной терапией большое значение, особенно в хирургическом отделении, придается психологической подготовке.

Медикаментозная предоперационная терапия проводится с учетом основных звеньев патогенеза токсического зоба. Традиционная предоперационная комбинированная подготовка включает использование препаратов йода, тиреостатические и кардиотропные препараты, β-блокаторы, глюкокортикоиды, витамины, седативные средства. Препараты йода (раствор Люголя, йодид калия, дийодтиразин, телак) тормозят биосинтез тиреоидных гормонов, уменьшают кровенаполнение ЩЖ. Но в качестве монотерапии не всегда позволяют достичь эутиреоидного состояния, особенно при тяжелом тиреотоксикозе, могут привести к развитию рефрактерности к ним и антитиреоидным препаратам и даже к возникновению «йодбазедовизма» [19]. Антитиреоидные препараты, производные тиурацила (метилурацил, пропилтиурацил) и имидазола (мерказолил, тиамазол) снижают синтез тиреоидных гормонов, ускоряют выведение йодидов из ЩЖ, томосят йодирование тиреоглобулина и превращение его в тироксин. В качестве тиреостатического средства используется также перхлорат калия, обладающий способностью блокировать захват йода ЩЖ. Вместе с тем, при приеме антитиреоидных препаратов могут наблюдаться побочные эффекты – токсико-аллергические осложнения, артралгия, агранулоцитоз, способствуют усилению кровоснабжения ЩЖ, что весьма нежелательно для выполнения оперативного вмешательства. Широкое применение получили β-блокаторы (анаприлин, обзидан, индерал), которые положительно влияют на си-

стему кровообращения (уменьшение тахикардии, экстрасистолии, восстановление синусового ритма, нормализацию артериального давления), не способствуют развитию надпочечниковой недостаточности [34]. Их применение считается противопоказанным при стенокардии, бронхиальной астме, хроническом бронхите, нарушениях сердечной проводимости [19]. Для предоперационной подготовки широко используются кортикостероиды, которые способствуют компенсации относительной надпочечниковой недостаточности, обладают ингибирующим действием на синтез простагландинов, принимают участие в медиации и модулирующем действии ТТГ [8]. Нашли применение и препараты лития (хлорид, карбонат или ацетат лития), которые подавляют стимулирующее влияние ТТГ, что препятствует высвобождению гормонов ЩЖ [19,34]. В ряде клиник используют гипербарическую оксигенацию [17]. Имеются сообщения об использовании рентгеноконтрастных веществ, ингибиторов калликреин-кининовой системы (контрикал, гордокс, трасилол), игло-рефлексотерапии, магнитотерапии [20].

В последние годы для предоперационной подготовки больных тиреотоксикозом широкое применение получили различные эфферентные методы экстракорпоральной детоксикации – плазмаферез (ПФ), гемосорбция, внутрисосудистое лазерное (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО), энтеросорбция, а также сочетание эфферентных и квантовых методов гемокоррекции. Методы экстракорпоральной терапии приобретают особое значение при непереносимости тиреостатических препаратов или осложнениях при их применении, наличии тяжелой сопутствующей патологии, осложняющих течение основного заболевания, необходимости в стимуляции иммунологической реактивности. Применение этих методов позволяет сократить дозу анти тиреоидных препаратов и глюкокортикоидов, способствует быстрому и стабильному достижению эутиреоидного состояния, нормализации показателей свертывающей и иммунной систем, улучшению реологических свойств крови, снижению токсического воздействия на организм повышенного содержания тиреоидных гормонов и тиреостатиков, улучшению центральной и регионарной гемодинамики, сокращению продолжительности предоперационной подготовки [19,20,22,25,31].

Большинство авторов отдают предпочтение дискретному ПФ, но он может сопровождаться развитием ряда осложнений, наиболее опасными из которых являются аллергические реакции и инфицирование больных при плазмозамещении чужеродными белками и плазменными препаратами. Этим недостатком лишен метод экстракорпоральной гепаринопреципитации плазменных белков – селективный ПФ [16]. Имеются сообщения о применении ПФ с замещением удаленной плазмы мафусолом или предварительно заготовленной аутокровью и метод энтеральной коррекции гомеостаза энтеросорбентами [11,12]. Включение в традиционную медикаментозную подготовку комбинированного применения полуселективного ПФ (гепаринокриопреципитатферез) с ультрафиолетовым облучением аутоэритролейкотромбовзвеси позволяет ускорить достижение эутиреоидного состояния, нормализовать показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета,

избежать тиреотоксической реакции в послеоперационном периоде [24]. В предоперационной подготовке больных с ДТЗ применяется ПФ с криопреципитацией плазмы, который по эффективности не уступает традиционному ПФ и имеет ряд достоинств – нет необходимости восполнения потери плазмы донорской, что существенно снижает риск трансфузиологических осложнений [22,25,29]. Опыт ряда клиник свидетельствует об успешном применении аутоотрансфузии облученной ультрафиолетом лейкотромбоплазмы и аутоотрансфузии облученной ультрафиолетом крови [3,23]. Первый из них считается достаточно эффективным и более экономичным по сравнению с традиционным вторым методом. Комплексная предоперационная подготовка больных с ДТЗ, включающая тиреостатическую терапию, ПФ и энтеральную коррекцию препаратом «Полисорб», позволяет значительно уменьшить токсическое воздействие тиреоидных гормонов, стабилизировать основные параметры гомеостаза, улучшить состояние иммунной системы [9]. Одним из эффективных методов предоперационной эфферентной терапии, особенно у больных с тяжелым тиреотоксикозом, является не прямое электрохимическое окисление плазмы малыми концентрациями гипохлорита натрия [31].

Критериями эффективности предоперационной подготовки является достижение состояния клинического эутиреоза, что подтверждается положительной динамикой клинических симптомов, стабилизацией сердечной-сосудистой системы (нормализация пульса, артериального давления, электрокардиографических показателей), уменьшением функциональных нарушений со стороны нервной системы, печени, обменных процессов. О стабилизации гормонального тиреоидного статуса свидетельствуют также снижение уровня тиреоидных гормонов и повышение тиреотропного гормона гипофиза. Для оценки качества предоперационной подготовки больных ДТЗ, прогнозирования риска развития различных осложнений, предложен компьютерный анализ variability сердечного ритма с использованием комплекса «Варипард» [15].

Непосредственно за 5-7 дней перед операцией назначаются раствор Люголя или дийодтирозин, которые наряду с угнетением внутритиреоидного транспорта йода и биосинтеза гормонов, способствуют уплотнению ЩЖ, уменьшению её кровенаполнения и кровотоковости, что важно при выполнении операции.

Успех хирургического вмешательства на ЩЖ, особенно при токсическом зобе и опухолевых её заболеваниях, в значительной степени зависит от метода обезболивания и квалификации анестезиолога. Широко применявшаяся в прошлом столетии местная анестезия, позволявшая контролировать сохранность гортанных нервов во время операции, утратила свое значение. Местная анестезия в сочетании с нейролептаналгезией применяется в отдельных клиниках при операциях по поводу узлового нетоксического зоба [6,20,30]. В настоящее время в хирургии ЩЖ методом выбора является современный эндотрахеальный наркоз с управляемым дыханием, который позволяет с учетом вынужденного положения больного на операционном столе, в условиях смещения, деформации и сдавления трахеи, обеспечить свободную проходимость дыхательных путей и адекватную вентиляцию легких, а использование мы-

шечных релаксантов создает оптимальные условия для выполнения операции.

Для успешного проведения обезболивания важным компонентом является премедикация, направленная на предупреждение предоперационного стресса, достижения нейровегетативной стабильности, снижения реакции на внешние раздражители, профилактики аллергических реакций, создания оптимальных условий для действия общих анестетиков [21].

При выборе анестетика руководствуются особенностями психического и соматического статуса больных, функционального состояния системы кровообращения, паренхиматозных органов и ЩЖ. По-прежнему дискуссионным остается вопрос об использовании при операциях по поводу токсического зоба таких ингаляционных анестетиков как фторотан, метоксифлуран, энфлюран [20]. Применение ингаляционной анестезии фторотаном и закисью азота в режиме низкого потока в интраоперационном периоде позволяет достичь стабильности гемодинамики, кортизола, глюкозы, что свидетельствует об адекватности анестезиологического пособия [13]. И все же основным и практически безальтернативным способом обезболивания при операциях на ЩЖ является эндотрахеальная тотальная внутривенная анестезия с использованием препаратов для нейролептаналгезии, пропофола [4,21], кетамина и транквилизаторов [7,19]. Применение ларингеальной маски является хорошей альтернативой традиционному эндотрахеальному наркозу как один из эффективных способов предупреждения постинтубационных осложнений, а также при «трудных» интубациях при больших зобах, позволяет проводить адекватную искусственную вентиляцию легких [14,18,32].

В раннем послеоперационном периоде могут развиться тяжелые специфические и неспецифические осложнения, обусловленные техническими трудностями и ошибками при выполнении операции, эндокринно-метаболическими расстройствами и требующие полноценной комплексной интенсивной терапии. Среди основных специфических послеоперационных осложнений в ранние сроки после вмешательства на ЩЖ следует отметить кровотечения, тиреотоксический криз, повреждения возвратных гортанных нервов, различной степени выраженности гипопаратиреоз.

Опасным осложнением являются кровотечения, частота которых варьирует от 0,1 до 4% [6,28,35]. Появление припухлости в области шеи, чувства удушья, цианоза лица, развитие явлений механической асфиксии, раздражающее влияние гематомы на блуждающие нервы с возможной последующей рефлекторной остановкой сердечной деятельности и дыхания, требуют экстренного повторного хирургического вмешательства для осуществления надежного гемостаза.

Грозным и опасным для жизни осложнением является тиреотоксический криз, который возникает после операций по поводу токсического зоба (особенно ДТЗ) и, по мнению большинства авторов, обусловлен операционной травмой, повышенным выбросом тиреоидных гормонов и катехоламинов в кровь, недостаточностью функции коры надпочечников, активизацией калликrein-кининовой системы. Тиреотоксический криз имеет острое начало, развивается в первые сутки после операции, характеризуется гипертермией, психическим и

двигательным возбуждением, одышкой, нарастающей тахикардией, развитием острой сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточности, метаболическими нарушениями. Интенсивная терапия включает тиреостатики, глюкокортикоиды,  $\beta$ -адреноблокаторы, снижение активности калликrein-кининовой системы (контрикал, трасилол, апротекс, гордокс), коррекцию сердечно-сосудистой недостаточности, симптоматическую терапию. Применение современных методов предоперационной подготовки, адекватное обезболивание во время операции, комплексная послеоперационная интенсивная терапия позволяет снизить частоту тиреотоксического криза. Особое значение придается своевременной оценке ранних проявлений предкризового состояния и тиреотоксического криза.

Поражение возвратных гортанных нервов приводят к нарушениям подвижности голосовых связок и проявляются нарушением фонации и дыхания, в меньшей степени глотания, значительно ухудшают качество жизни больного. Частота развития послеоперационных парезов и параличей возвратного нерва наблюдается от 0,6 до 20% [6,10,27,28]. Частота их значительно возрастает при расширении объема операции, особенно у больных раком ЩЖ. Особую опасность представляют двухсторонние повреждения гортанных нервов, которые могут потребовать экстренную интубацию и нередко трахеостомию в раннем послеоперационном периоде. По данным [28] двусторонние повреждения возвратных нервов отмечены у 85 (0,43%) из 19832 оперированных больных, у 29 из них была выполнена трахеостомия. Заслуживают внимания исследования [5], которые впервые установили, что нарушение подвижности обеих голосовых связок после операций на ЩЖ может быть обусловлено не только двусторонним поражением гортанных нервов, но чаще односторонним частичным его повреждением с возникновением стойкого или преходящего рефлекторного спазма голосовой складки на противоположной стороне, что может имитировать картину двустороннего паралича гортани. Это послужило основанием предложить метод комплексного лечения, которое по данным авторов позволяет у 70-80% больных с двусторонним нарушением подвижности голосовых связок избежать трахеостомии, а в ряде случаев многоэтапных пластических операций на гортани. Лечение больных с повреждением гортанных нервов следует начинать в ранние сроки — со 2-3 дня после операции. В комплексной терапии большое значение придается иглорефлексотерапии, медикаментозному лечению (прозерин, АТФ, витамины), специальным дыхательным и голосовым упражнениям, коррекции нарушений кальциевого обмена [5,10].

Стойкий послеоперационный гипопаратиреоз после хирургических вмешательств на ЩЖ отмечается у 0,5-1,5% больных [28,35]. Клинические проявления выявляются на 2-3 сутки после операции и характеризуются от легких проявлений недостаточности околотитовидных желез (онемение, покалывание пальцев рук и ног) до развития тетании. Неотложная терапия предусматривает внутривенное введение препаратов кальция, витамин Д, соответствующая диета.

Несмотря на внедрение современных методов и достигнутые успехи по различным аспектам предоперационной подготовки, анестезии и интенсивной после-

операционной терапии, а также внедрение в последние годы новых малоинвазивных технологий, существует необходимость разработки новых подходов и совершен-

ствования методов терапии на всех этапах хирургического лечения заболеваний ЩЖ.

## MOOT POINTS AND PERSPECTIVE TRENDS IN ENDOCRINE SURGERY: PERIOPERATIVE PERIOD IN SURGERY OF THE THYROID GLAND (MESSAGE 6)

S.B. Pinsky, I.E. Golub, L.V. Sorokina  
(Irkutsk State Medical University)

In the work the domestic literary data on preoperative preparation, a choice of a method of anesthesia and postoperative therapy in patients with diseases of a thyroid gland are presented.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова Н.А., Фадеев В.В.* Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии // Проблемы эндокринологии. — 2005. — № 3. — С.44-49.
2. *Агаев Р.А., А.Р. Гарачарова, Г.Б. Гусейнова и др.* Гемодинамические параметры эффективного плазмафереза при лечении диффузного токсического зоба, сочетающегося с сахарным диабетом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.4-6.
3. *Бякин С.П., Пиксин И.Н., Вилков А.В., Земкин А.С.* Первое успешное применение аутоотрансфузии облученной лейкоцитомбоцитарной плазмы в предоперационной подготовке больных токсическим зобом // Хирургия эндокринных желез. — СПб, 1996. — С.16-18.
4. *Бунятян А.А.* Актуальные вопросы тотальной внутривенной анестезии // Вест. интенс. терапии (актуальные вопросы общей анестезии и седации: приложение к журналу). — М., 1998. — С.1-6.
5. *Ветшев П.С., Карпова О.Ю., Чилингарида Г.Е. и др.* Двустороннее нарушение подвижности голосовых складок после операций на щитовидной железе: всегда ли нужна трахеостомия // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. Т. 1. — СПб, 2003. — С.59-64.
6. *Володченко Н.П.* Хирургическое лечение диффузного токсического зоба и способы коррекции послеоперационных функциональных нарушений: Автореф. дисс... докт. мед. наук. — Хабаровск, 2005. — 49 с.
7. *Галкин Р.А., Шибанов В.Я., Макаров И.В.* О применении тотальной внутривенной анестезии в хирургии зоба // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.79-80.
8. *Дедов И.И., Герасимов Г.А., Гончаров И.П.* Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения щитовидной железы: Пособие для врачей. — М., 1994. — 47 с.
9. *Денисов С.А.* Предоперационная подготовка и интраоперационный гемостаз при диффузном токсическом зобе: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Пермь, 1999. — 19 с.
10. *Дорошенко Т.А., Пономарев Ю.В., Кудинова О.Д. и др.* Восстановительное лечение при парезах и параличах гортани после операций по щитовидной железе // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. Т. 1. — СПб, 2003. — С.89-92.
11. *Заривчацкий М.Ф., Паланян Х.П., Денисов С.А., Колева-тов А.П.* Трансфузионная терапия больных диффузным токсическим зобом в интра- и периоперационном периодах // Акт. вопросы эндокринной хирургии, хирургической гепатологии и трансфузионной медицины. — Пермь, 2003. — С.168-170.
12. *Заривчацкий М.Ф., Денисов С.А., Блинов С.А., Бастани-шев А.М.* Особенности предоперационной подготовки больных с диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.144-146.
13. *Королева О.В., Фомичев В.А., Полахин А.Е. и др.* Применение ингаляционной анестезии в режиме низкого потока при операциях по поводу рака щитовидной железы // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.192-193.
14. *Курьянов А.А., Пинский С.Б., Голуб И.Е.* Ларингеальная маска при операциях на щитовидной железе // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.224-225.
15. *Лапкин М.М., Трудник Д.К., Ариборхов В.Г.* Анализ вариабельности сердечного ритма у больных с диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.207-209.
16. *Меркулов И.В., Райкин И.Д., Усик В.С., Попов В.А.* Результаты применения селективного плазмафереза в комплексной предоперационной подготовке больных диффузно-токсическим зобом // Хирургия эндокринных желез. — СПб, 1996. — С.63-65.
17. *Мещераков В.Л.* Гипербарическая оксигенация в комп-
- лексной предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Саратов, 1996. — 25 с.
18. *Неймарк М.И., Шмелев В.В., Райкин И.Д. и др.* Использование ларингеальной маски в случаях трудной интубации в эндокринной хирургии // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Липецк, 1998. — С.174-176.
19. *Неймарк М.И., Калинин А.П.* Периоперационный период в эндокринной хирургии. — М.: Медицина, 2003. — С.320.
20. *Неймарк М.И., Елизарьев А.Ю., Райкин И.Д., Меркулов И.В.* Сравнительная оценка различных методов эфферентной терапии в предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.182-184.
21. *Осинова Н.А.* Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной аналгезии // Анест. и реаниматология. — 1998. — № 5. — С.11-15.
22. *Палакян Х.П., Заривчацкий М.Р.* Трансфузионная предоперационная подготовка больных диффузным токсическим зобом // Акт. вопросы эндокринной хирургии, хирургической гепатологии и трансфузионной медицины. — Пермь, 2003. — С.280-292.
23. *Пиксин И.Н., Бякин С.П., Вилков А.В. и др.* Гемокоррекция гормональнометаболических нарушений при диффузном токсическом зобе // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Липецк, 1998. — С.182-184.
24. *Пиксин И.Н., Шевяк П.И., Романов М.Р., Вилков А.В.* Комплексная предоперационная подготовка больных диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.305-306.
25. *Пиксин И.Н., Шибанова Е.И., Шевяк П.И. и др.* Сочетание плазмафереза и эритроцелсорбции гемодезом в лечении больных диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.198-200.
26. *Пиксин И.Н.* Методы экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении токсического зоба // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.251-253.
27. *Плешков В.Г., Корнев С.В., Тугай В.В. и др.* Частота развития парезов и параличей возвратных нервов после резекций щитовидной железы различного объема // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Смоленск, 2002. — С.316-317.
28. *Попова Ю.В., Романчишин А.Ф.* Послеоперационные осложнения в хирургии щитовидной железы // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.265-268.
29. *Рафибеков Д.С., Вишняков Д.В., Рзаев М.Ю. и др.* Плазмаферез с криопреципитацией плазмы в комплексной предоперационной подготовке больных диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Ярославль, 2004. — С.334-336.
30. *Рощенко В.А.* Комбинированная проводниковая анестезия при операциях на щитовидной железе: Автореф. дисс... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2000. — 22 с.
31. *Усик В.С.* Сравнительная оценка методов предоперационной эфферентной терапии у больных диффузным токсическим зобом // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Казань, 1999. — С.326-330.
32. *Уемпель В.* Показания для применения ларингеальной маски // Акт. проблемы анестезиологии и реаниматологии. — Архангельск: Тромсе, 2000. — С.16-18.
33. *Хирургическая эндокринология: Руководство / Под ред. А.П. Калинина, Н.А. Майстренко, П.С. Петкова. — СПб: Питер, 2004. — 960 с.*
34. *Хирургия органов эндокринной системы / Под ред. М.Ф. Заривчацкого, О.Г. Богатырева. — Пермь-Москва, 2002. — 240 с.*
35. *Шелоков М.В., Вагетов Н.Ю., Марачева и др.* Ошибки и осложнения в хирургии доброкачественных заболеваний щитовидной железы // Соврем. аспекты хирургич. эндокринологии. — Рязань, 2005. — С.364-362

© ДЕНИСЕНКО Д.В., ЯНОВСКИЙ Л.М. – 2006

## ВОЗРАСТ ПРОРЕЗЫВАНИЯ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ: СОВРЕМЕННЫЙ АСПЕКТ

Д.В. Денисенко, Л.М. Яновский.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра стоматологии детского возраста, зав. – д.м.н., проф. В.Г. Васильев)

**Резюме.** Проведен анализ работ, которые посвящены изучению возраста прорезывания постоянных зубов у детей. Приводятся методики обследования, примененные различными авторами. Предлагаются единые критерии оценки процесса прорезывания постоянных зубов.

**Ключевые слова.** Дети, постоянные зубы, прорезывание.

Здоровье населения, является показателем внешнего и внутреннего социального благополучия, а также косвенным показателем национальной безопасности. Для создания здорового общества, прежде всего, необходимо особое внимание уделять детскому населению – важнейшему резерву производительных сил [27].

В последнее время здоровье населения России характеризуется негативными показателями: увеличилась заболеваемость и смертность, в то же время уменьшилась продолжительность жизни [17].

Общеизвестно, что предупреждение заболеваний является более рентабельным, чем их лечение, как в материальном, так и в социальном плане. В России имеется ряд законов, в которых отдается приоритет профилактической медицине: Федеральный закон от 27.07.1993 г. № 5487-1 «Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан»; приказы Минздрава РФ: от 6.10.1999 г. № 295 «О совершенствовании деятельности органов и учреждений здравоохранения в области гигиенического обучения и воспитания населения Российской Федерации», от 7.05.1998 г. № 151 «О временных отраслевых стандартах по профилактической работе с детьми в возрасте от 4 до 18 лет».

Результативность профилактических программ возможна при полноценном функционировании всех ее звеньев, начиная с момента рождения и продолжая до входа во взрослую жизнь. Но профилактические программы в России, к сожалению, недостаточно последовательны, они не предусматривают преемственности между специалистами различного профиля, и в частности между стоматологом и педиатром. Нет единой медицинской карты, не учитываются региональные особенности, социальные факторы, нет возможности отследить последствия перенесенных заболеваний, не изучается генетическая связь между родственниками [33].

Одним из самых распространенных заболеваний человека является кариес зубов. Осложнения кариеса зубов (хронические одонтогенные очаги инфекции) способствуют появлению заболеваний внутренних органов: желудочно-кишечного тракта, почек, а также способствуют аллергизации организма. Для более эффективного проведения профилактических мероприятий в отношении кариеса зубов, необходима его ранняя диагностика, которая не может быть полноценной без знания возраста прорезывания зубов [18,38].

Содержание минеральных веществ в эмали зубов взрослого человека достигает 96,5-97%, в тканях прорезывающегося зуба содержание минеральных солей составляет всего лишь 25-30%. Также в период созревания эмали отмечается высокая пористость, которая со-

ставляет 3-6%, а в зрелом зубе всего – 0,1-0,2% [7,36]. От этих состояний твердых тканей зубов зависит их кариесрезистентность [18,38].

Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что кариес постоянных зубов наиболее интенсивно развивается в ближайшие сроки после прорезывания – в период незрелой эмали. Созревание тканей зуба продолжается в течение 5-6 лет с момента прорезывания, и именно в этот период постоянным зубам требуется наиболее тщательная защита от агрессивной среды и кариесогенных агентов. В связи с этим наибольший профилактический эффект фторидов отмечается в период минерализации и созревания твердых тканей зубов [18,19].

Возраст прорезывания постоянных зубов является важным показателем для определения физиологического возраста ребенка, который может отличаться от календарного под влиянием условий среды обитания, социальных и других факторов, а также вследствие перенесенных заболеваний. Имеются различия в возрасте прорезывания постоянных зубов у детей сельской и городской местности [5,13,25].

Наряду с другими показателями здоровья сроки прорезывания зубов используются в клинике врачебной экспертизы, судебной медицины, педиатрии, возрастной физиологии, физиологии развития, антропологии и т.д. В определенной степени он указывает на физиологическую зрелость отдельно взятого организма [30].

Приводимые разными авторами сроки прорезывания постоянных зубов имеют существенные отличия [1,2,3,6,8,14,16,20,21,35,38]. Это вызвано и тем, что при исследовании не уделяется должного внимания описанию методики обследования и критериям оценки факта и степени прорезанности постоянного зуба, а также статистической обработке материала [26,28,35]. Анализ работ дает основание отметить отсутствие единого подхода к сбору информации. Так составляются различные возрастные группы, нет единого понимания и определения факта прорезывания зубов: от визуального появления зуба или его части, выступающей более чем на половину коронки над краем десны, или до полной постановки в зубной ряд и включения в контакт с антагонистом. Понятия начала и окончания прорезывания приравниваются к возрасту появления первого зуба определенной категории или его присутствия у всех 100% обследованных детей без учета возможной ретенции или адентии. Большинство авторов за прорезавшийся зуб принимают тот, у которого хотя бы один бугор или режущий край прорвал слизистую оболочку десны [8,9,12,14,26,28,29,35].

Таким образом, существует большое разнообразие показателей, применяемых различными авторами для характеристики динамики прорезывания зубов. Работы, где проведено детальное исследование этого процесса с выведением региональных возрастно-половых стандартов, единичны. Чаще всего приводятся фрагментарные данные по одному - двум критериям [38].

При обследовании детей 6-7 летнего возраста г. Вильнюса были выделены три возрастные группы: детьми 6-летнего возраста считали всех детей от 5 лет 9 месяцев 0 дней до 6 лет 2 месяцев 29 дней; 6,5-летнего возраста — от 6 лет 3 месяцев 0 дней до 6 лет 8 месяцев 29 дней и 7-летнего возраста — от 6 лет 9 месяцев 0 дней до 7 лет 2 месяцев 29 дней. Таким образом, возраст 6 лет, 6,5 лет, 7 лет являлся средним в исследуемых группах. Указывается на различия в сроках прорезывания постоянных зубов у мальчиков и девочек и количество этих зубов. Так в шесть лет среднее количество постоянных зубов у девочек равно 2,5, а у мальчиков — 1,8; в 6,5 лет — 4,77 и 3,87 зуба соответственно, а в семь лет разница достигает одного зуба — количество постоянных зубов у девочек 6,6, а у мальчиков — 5,6. Однако автор не указывает конкретно категории исследованных зубов, хотя известно, что в этом возрасте прорезываются первые моляры и центральные резцы. Отмечена достоверная связь между показателями зрелости организма — частотой пульса, мышечной силы и возрастом прорезывания постоянных зубов, т.е. возраст прорезывания постоянных зубов является одним из важных показателей развития ребенка и дает представление о морфологической зрелости организма [29].

Анализ зависимости физического развития и общего количества постоянных зубов у детей показывает, что степень влияния физического развития на процессы прорезывания постоянных зубов снижается с увеличением возраста детей. Наибольшее влияние наблюдается в 7 летнем возрасте [10].

При изучении возраста прорезывания постоянных зубов у детей Заполярья подтверждается факт ускоренных темпов прорезывания у девочек по сравнению с мальчиками. Улучшенное питание и связанное с ним ускоренное физическое развитие снижают возраст, с которого начинается прорезывание постоянных зубов [3].

Определены отличные от описанных выше возрастные периоды прорезывания постоянных зубов в поселке Каховка Волгоградской области. Отмечается, что прорезывание первых постоянных моляров начинается в четырехлетнем возрасте. Они появляются первыми в полости рта, когда резцы еще отсутствуют, в пятилетнем возрасте прорезавшиеся центральные резцы наблюдаются у 21,5% детей. Во всех случаях нижние зубы прорезываются раньше, чем верхние, причем у девочек раньше, чем у мальчиков [4].

Проведенный сравнительный анализ возраста прорезывания постоянных зубов у детей г. Караганды с данными учебника А.А. Колесова показал более ранние сроки [15,20].

На базе материала, полученного при сравнении сроков прорезывания постоянных зубов между мальчиками и девочками г. Алма-Ата, выявлена неравномерность роста зубов — присутствуют фазы ускорения и замедления. Фазы усиления роста зубов соответствуют 6-7 и 10-11-летним возрастам. Определены показатели физичес-

кого развития и, несмотря на то, что они выше у мальчиков, прорезывание зубов у них идет с некоторым отставанием от показателей у девочек. Приводятся данные о средних сроках прорезывания постоянных зубов у мальчиков и девочек, в которых отсутствуют данные о возрасте прорезывания второго премоляра [8].

Активизация прорезывания постоянных зубов приходится на периоды активного роста всего организма [23]. Известно, что прорезывание зубов имеет свои физиологические закономерности: возраст прорезывания, порядок, парность и определенную последовательность [13,32].

Процесс прорезывания в целом одинаков как у мальчиков, так и у девочек. В Киеве отмечено одновременное прорезывание первых нижних резцов и первых нижних моляров. Определена последовательность прорезывания постоянных зубов на обеих челюстях. Выяснено, что последовательность появления постоянных зубов на нижней челюсти отличается от таковой на верхней. На нижней челюсти первые постоянные моляры и центральные резцы прорезываются одновременно, на верхней же челюсти у детей первыми появляются моляры. Кроме того, на нижней челюсти клыки прорезываются после первых премоляров, а на верхней — после вторых. Сделаны очень важные предложения в изучении процесса прорезывания зубов: дано определение термину время прорезывания — это период с момента перфорации коронки зуба слизистой оболочкой до его включения в окклюзионный контакт [21,22].

При обследовании детей киргизской группы выявлено, что нижние центральные резцы и первые постоянные моляры, прорезываются одновременно. Материал обследования разработан отдельно не только для верхней и нижней челюсти, но и для правой или левой стороны каждой челюсти. Замечено, что в процессе роста ребенка имеются периоды замедленного и ускоренного развития. Также подтверждается общепризнанное мнение о более раннем прорезывании постоянных зубов у девочек, которое особенно значительно в 11 лет. Более раннее прорезывание постоянных зубов у девочек, связывается с более быстрым темпом их соматического развития и полового созревания. Определена длительность периода роста каждой категории зубов, которая колеблется от 2 лет 1 месяца до 5 лет 7 месяцев — у девочек и от 2 лет 0 месяцев до 5 лет 9 месяцев — у мальчиков. На наш взгляд созданные автором повозрастные группы детей не отвечают современным требованиям: так к шестилетним были отнесены дети от 5 лет и 6 месяцев до 6 лет 5 месяцев и 29 дней [11].

При изучении последовательности прорезывания постоянных зубов у детей г. Читы, найдены значительные отличия от данных, полученных в Киеве Л.Б. Лепорской и Е.В. Удовицкой (1978). У детей Забайкалья клык на нижней челюсти прорезывается одновременно с двумя премолярами, а у детей Киева — клык на нижней челюсти прорезывается после первых премоляров, а на верхней — после вторых [34].

В литературе встречаются данные о различиях в сроках прорезывания постоянных зубов у детей разных национальностей, но проживающих в одном регионе. При обследовании 1283 русских школьников и 696 карельских детей в Архангельской области в возрасте от 7 до 17 лет отмечена тенденция более раннего прорезы-

вания постоянных зубов у карельских детей, чем у русских. Так у девятилетних карельских девочек общее число постоянных зубов в среднем составляет 14,12, а у русских — 13,24. У мальчиков различия отмечаются в 7-летнем возрасте: 8,37 — у карельских и 6,85 — у русских. Также различия найдены в 12-летнем возрасте. В других возрастных группах у мальчиков существенных различий не обнаружено [12].

Анализ показывает, что имеются различия в сроках прорезывания постоянных зубов у детей в одном и том же регионе, но обследованных в разные годы и разными авторами [2,20].

Большинство авторов, изучающих возраст прорезывания постоянных зубов, отмечают различные сроки прорезывания между мальчиками и девочками [1,21,31,37,38]. Однако встречаются указания небольшого числа исследователей на отсутствие этой разницы [35].

Анализ большого количества рассмотренных работ приводит к выводу о том, что необходима разработка унифицированных критериев оценки этапов и сроков прорезывания постоянных зубов. Так количество работ, в которых должное внимание уделяется физиологическим процессам: разделению возраста прорезывания постоянных зубов у лиц различного пола, возраста, принадлежности к верхней или нижней челюсти, правой или левой стороне — единично [13,38]. Имеется единственная работа в российской литературе, в которой сроки прорезывания постоянных зубов указаны в месяцах, а не округленно в годах, эта работа посвящена изучению процесса прорезывания постоянных зубов у детей города Иркутска [38]. Большинство же авторов применяют старые методы исследования, которые использовались еще в начале двадцатого века.

При изучении сроков и закономерностей процесса прорезывания постоянных зубов необходима разработка единой методики обследования детей и обработки полученных данных. Так ЦНИИ стоматологии рекомендует считать прорезавшимся зуб в случае обнаружения побелевшего участка слизистой оболочки десны в области предполагаемого места прорезывания, при зондировании этого участка ощущается твердая ткань зуба [30].

Рационально предложение по выделению трех этапов состояния прорезанности определенной категории зубов: — за начало прорезывания принимается возраст, в

котором зуб определенной категории прорезался у 5% обследованных детей;

— средний срок прорезывания, возраст в котором зуб определенной категории прорезался у 50% обследованных детей;

— окончание прорезывания, возраст в котором зуб определенной категории прорезался у 95% обследованных детей. Эти критерии используются некоторыми авторами [2,11,32,38].

Рекомендуется изучать возраст прорезывания постоянных зубов отдельно у девочек и у мальчиков, указывать возраст прорезывания не в целых годах, а в месяцах определенного года жизни. Изучение проводить отдельно на каждой челюсти и на обеих ее сторонах. При составлении повозрастных групп целесообразно указывать фактический возраст обследуемых детей в годах и месяцах. При выявлении отклонений в возрасте прорезывания постоянных зубов следует обращать внимание на состояние организма ребенка, его питание, перенесенные заболевания [38].

Попытки привести данные, полученные разными авторами, к единой системе оценки процесса прорезывания зубов встречались и ранее [5,10,24,32]. Однако, несмотря на это в части современных работ не придается должного значения этим предложениям [35]. Но только при приведении к единому стандарту исследований процесса прорезывания зубов увеличится практическая ценность исследований, появится возможность полноценного сравнения данных, полученных разными авторами, в различных регионах и в разные годы.

Таким образом, изучение возраста прорезывания постоянных зубов у детей является актуальным вопросом. Учитывая то, что Россия имеет огромную территорию, различные климатические, геохимические и социальные условия, возникает острая необходимость оценивать данные о возрасте прорезывания постоянных зубов по единым критериям, для изучения влияния на этот процесс различных факторов внешней и внутренней среды. В области стоматологии конечной целью такого изучения является определение возраста для проведения профилактических мероприятий применительно к различным категориям зубов в различных половых группах детей в различных условиях окружающей среды.

## THE PROBLEM OF STUDYING TEETH-ERUPTION AGE IN DIFFERENT REGIONS

D.V. Denisenko, L.M. Yanovski  
(Irkutsk State Medical University)

The work gives the analysis of the articles, written by different authors, and devoted to different aspects of eruption of permanent teeth. It also describes methods of examining, used by different authors for studying this problem. The work offers common criteria for investigating the process of eruption of permanent teeth, which give an opportunity to compare the data got by different authors.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов Н.И. Клиническая стоматология детского возраста. — М., 1953. — С.31-32.
2. Алимский А.В., Шалабаева К.З., Долгоаршинных А.Я. Сроки формирования постоянного прикуса у детей, родившихся и постоянно проживающих в регионе, находящемся вблизи бывшего ядерного полигона // Стоматология. — 1999. — №5. — С.53-56.
3. Базиян Г.В., Алимский А.В., Эстрин Д.С., Курякина Н.В. О возрасте прорезывания постоянных зубов // Стоматология. — 1971. — № 4. — С.50-54.
4. Бувальцев Н.Т. Прорезывание постоянных зубов у детей дошкольного возраста // Стоматология. — 1973. — № 4. — С.78.
5. Волянский Н., Ярош Э. Связь между генетическими факторами, условиями внешней среды, очередностью и возрастом прорезывания постоянных зубов у детей // 9-я науч. конференция по возрастн. морфол., физиол. и биохим. — М., 1969. — Т. 2, Ч. 1. — С.162-168.
6. Воробьев В., Ясвоин Г. Анатомия гистология, эмбриология полости рта и зубов. — М.: Биомедгиз, 1936. — С.242.
7. Голубев Б.Г. Содержание некоторых микроэлементов в зубах у населения Архангельской области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Архангельск, 1970. — 20 с.
8. Гончарова Е.И. Особенности прорезывания постоянных зубов у детей различного пола // Стоматология. — 1976. — № 1. — С.69-72.
9. Гончарова Е.И. Оценка прорезывания зубов в свете про-

- блемы акселерации // Стоматология. — 1979. — № 3. — С.69-71.
10. Данилкович Н.М. Прорезывание постоянных зубов у детей и подростков в связи некоторыми морфологическими особенностями организма (на примере двух этнических групп): Автореф. ... канд. мед. наук. — М., 1971.
  11. Данилкович Н.М. Прорезывание постоянных зубов у детей монголоидной группы // Вопросы антропологии. — 1978. — Вып. 59. — С.74-87.
  12. Данилкович Н.М., Гилярова О.А. Прорезывание постоянных зубов у детей и подростков севера Европейской части РФ // Вопросы антропологии. — 1992. — Вып. 86. — С.88-97.
  13. Друкаров М.Д. Прорезывание молочных и постоянных зубов у детей сельской и городской местности в связи с акселерацией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1978. — 19 с.
  14. Железный П.А., Базин А.К., Бородина Т.В. и др. Оценка распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей Новосибирска // Бюл. СО РАМН. — 2003. — № 2. — С.24-26.
  15. Колесов А.А. Стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1970. — 559 с.
  16. Колесов А.А. Стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1991. — 464 с.
  17. Кондратов А.И. Медико-социальная эффективность образовательной программы в комплексной профилактике стоматологических заболеваний: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Екатеринбург, 2000. — 17 с.
  18. Кузьмина И.Н. Профилактика ранних форм кариеса в период прорезывания постоянных зубов у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 21 с.
  19. Леонтьев В.К. Кариес и процессы минерализации: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1978. — 541 с.
  20. Лепихин В.П. Сроки прорезывания постоянных зубов у детей г. Караганды // Здоровоохранение Казахстана. — 1974. — № 7. — С.51-52.
  21. Лепорская Л.Б. Особенности прорезывания постоянных зубов и формирования их корней у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1976. — 24 с.
  22. Лепорская Л.Б., Удовицкая Е.В. О последовательности прорезывания постоянных зубов у детей // Стоматология. — 1978. — № 3. — С.78-79.
  23. Малыгин Ю.М. Взаимосвязь формирования и прорезывания зубов с ростом челюстей (по данным литературы) // Новое в стоматологии. — 1959. — С.216-222.
  24. Меллер М.К. Сроки прорезывания постоянных зубов у школьников казахской и русской национальностей г. Алма-Аты // Мед. журнал Казахстана. — 1934. — № 5-6. — С.59-64.
  25. Павлова Г.В., Золотарева Л.А. Степень влияния социально-гигиенических факторов на сроки прорезывания постоянных зубов у детей // Росс. педиатрический журнал. — 2004. — № 6. — С.37-39.
  26. Падалка И.А., Даныков Н.Д., Овчинников В.Н. О сроках прорезывания постоянных зубов у детей в киргизской ССР // Сб. научных работ Киргиз. мед. ин-та. Вопросы клин. стоматологии. — Фрунзе, 1966. — Вып. 2. — С.15-23.
  27. Прокопьева В.А. Морфо-функциональная характеристика мальчиков 8-11 лет севера Тюменской области и города Тюмень: Автореф. ... канд. мед. наук. — Тюмень, 2004. — 24 с.
  28. Ройтбург Л.Е. Сроки прорезывания зубов по данным обследования в г. Горьком // Сб. научных работ аспирантов и ординаторов. — М., 1971. — С.168-170.
  29. Рудзикене М.-Д.И. Количество постоянных зубов как показатель степени развития детей 6-7 летнего возраста // Педиатрия. — 1971. — № 12. — С.27-29.
  30. Рыбаков А.И., Базиян Г.В. Эпидемиология стоматологических заболеваний и пути их профилактики. — М.: Медицина, 1973. — 320 с.
  31. Тинтман С.Н., Эпштейн Ф.З. Кариес и его непосредственные осложнения. — Одесса: Здоровье, 1940. — С.204-212.
  32. Удовицкая Е.В., Камалян К.Р. Систематизация критериев, характеризующих динамику процесса прорезывания зубов // Стоматология. — 1990. — № 3. — С.89-91.
  33. Улитовский С.Б. Индивидуальная гигиеническая программа профилактики стоматологических заболеваний. — М.: Медицинская книга, 2003. — 292 с.
  34. Федоров С.Д., Бобровских Л.П., Иванова Н.С. Прорезывание постоянных зубов у детей — жителей Забайкалья // Стоматология. — 1984. — № 6. — С.15-17.
  35. Хацкевич Г.А., Богомолова И.А. Сроки прорезывания постоянных зубов у школьников Санкт-Петербурга // Стоматология. — 2004. — № 3. — С.53-57.
  36. Хоменко Л.А., Биденко Н.В., Остапо Е.И., Шматко В.И. Современные средства экстенсивной профилактики заболеваний полости рта. — Киев: Книга плюс, 2001. — 208 с.
  37. Хорош Ц.М., Ужвий В.Г. Прорезывание постоянных зубов в связи с ускорением развития // Акт. вопросы стоматологии детского возраста Труды ИМСИ. — 1969. — Вып. 15. — С.91-98.
  38. Яновский Л.М., Урбанович Д.Е. Обоснование оптимальных сроков и очередности проведения первичной профилактики кариеса зубов у детей // Сиб. мед. журнал. — 2004. — № 5. — С.67-72.

© ЛАЛЕТИН В.Г., БЕЛОНОГОВ А.В., ИЩЕНКО А.А. — 2006

## ЭНДОХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОЛИПОВ И РАННИХ ФОРМ РАКА ЖЕЛУДКА

В.Г. Лалетин, А.В. Белоногов, А.А. Ищенко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, курс онкологии, зав. — проф. В.Г. Лалетин)

**Резюме.** В обзоре литературы рассматривается современный опыт лечения полипов желудка и ранних форм рака. **Ключевые слова.** Полипы, рак желудка, эндохирургическое лечение.

Лечение доброкачественных опухолей желудка имеет большую историю. Научное описание полипов полых органов впервые было осуществлено французским хирургом Р. Мийнйтриг в 1888 г. [49]. В классификациях полипов желудка различные авторы подразделяют их на доброкачественные и злокачественные в зависимости от морфологического строения [9,26].

В современном представлении полипами принято считать любые эпителиальные и соединительнотканые образования, выступающие в просвет органа. Это группа доброкачественных новообразований слизистой оболочки желудка, объединенных общим названием «полип», неоднородных по морфологической структуре и, согласно классификации опухолей желудка ВОЗ, относящихся к опухолевым процессам [51,54].

Полип — термин только макроскопический и о том, что представляет это опухолевидное образование можно судить только после гистологического исследования [3]. Полип может быть как собственно новообразованием, так и результатом воспаления или гиперплазии. В малигнизированных полипах встречается различная степень атипии выстилающего эпителия и все элементы ракового перерождения: клеточный полиморфизм, атипизм, обилие митозов, ядерный гиперхроматизм [15,17]. Гиперпластические полипы встречаются от 5 до 95,1% от всех полипов [53]. Большинство авторов придерживаются мнения, что гиперпластические полипы не подвержены малигнизации или озлокачиваются крайне редко (0,1-1,3%) [39]. По данным других авторов злокачественному перерождению подвержены ги-

перпластические полипы (от 0,6 до 4,5% случаев) [10,42,53]. Аденомы относятся к истинным опухолям желудка, они встречаются в 16 раз реже [2]. Наиболее часто аденомы обнаруживают у людей в возрасте 55-75 лет, несколько чаще у мужчин (1,5:1) [22]. По классификации ВОЗ (1982) различают папиллярные, тубулярные и папилло-тубулярные аденомы [48]. Аденомы подвергаются озлокачествлению в 6-75% [24,40].

Как известно, термин «ранний рак» желудка впервые был предложен Японским обществом гастроинтестинальной эндоскопии в 1962 г. Под этим термином подразумевается рак желудка с глубиной инвазии в пределах слизистого и подслизистого слоев [7]. На современном этапе выделяют три основных макроскопических типа раннего рака желудка: I – возвышающийся, II – плоский, подразделяется на три подтипа (IIa – плоско возвышающийся, IIb – плоский, IIc – плоско-углубленный), III – углубленный.

Клинические проявления раннего рака скудны, лишены специфичности. Они не отличаются порой по характеру симптоматики от предшествующих заболеваний, на фоне которых развивается карцинома [4,45].

Тем не менее, частота метастазирования при «раннем» раке желудка составляет от 4,6 до 27,1% [31,44]. Именно наличие метастазов при раннем раке лимитирует проведение лечения эндоскопическими способами тем больным, которые могут перенести радикальное хирургическое лечение. Эндоскопическое лечение ранних форм рака показано той группе больных, которые не могут получить радикального хирургического лечения вследствие сопутствующей патологии. По данным разных авторов, пятилетняя выживаемость при раннем раке желудка после радикального хирургического лечения составила 63,9-92,0% [16,21]. Основными гистологическими вариантами раннего рака желудка являются две гистологические формы – аденокарциномы и перстневидноклеточный рак [13].

Основным способом ранней диагностики злокачественных образований остается эндоскопическое исследование желудка с биопсией измененной слизистой, удалением доброкачественных образований желудка с дальнейшим установлением гистологического диагноза [14,20,25]. Сохраняет свою актуальность скрининговая система диагностики рака желудка. По данным Л.М. Портного и соавт., программа скрининга включает в себя: 1) усовершенствованную систему формирования групп повышенного риска на вычислительной технике; 2) специальную диагностическую модель выявления рака желудка, основанную на применении стандартизованных методик рентгенофлюорографического исследования желудка под рентгенотелевизионным контролем с использованием двойного контрастирования и последующим выборочным эндоскопическим исследованиям желудка. Программа адаптирована к условиям поликлинической сети, которая является, по мнению авторов, наиболее удобной базой для проведения любого онкологического скрининга [1,29].

Удаление полипов желудка через эндоскоп впервые осуществили в 1969 г. японские исследователи К. Tsuneoka и Т. Uchiida, о чем они сообщили в 1970 г. на XI Международном конгрессе по желудочно-кишечной эндоскопии. В нашей стране эндоскопическая полипэктомия при полипах желудка впервые была выпол-

нена В.С. Савельевым и сотрудниками в 1973 г.

С момента первых полипэктомий появилось множество способов удаления опухолей и полипов желудка. Несмотря на разнообразие методов удаления полипов, эти операции не безопасны для больного ввиду опасности кровотечения из ложа удаленного полипа, перфорации или возможности возникновения рецидива опухоли. Поэтому вопрос о показаниях и противопоказаниях к эндоскопическим операциям до настоящего времени окончательно не решен. Многие авторы считают, что полипэктомия показана при всех полиповидных образованиях желудка как способ верификации диагноза и как вид лечения [27]. По мнению других авторов, полипэктомия противопоказана при распластаных полиповидных образованиях и при полипах, имеющих диаметр основания более 2 см [36].

Позднее, для удаления полипов на широком основании с диаметром более 2 см было разработано несколько способов. Под основанием опухоли создается новокаином-адреналиновая подушка, которая позволяет уменьшить вероятность послеоперационного кровотечения. Однако после срезания полипа образуется значительный по величине травматический дефект и резко возрастает угроза кровотечения [27]. Существует способ формирования формы полипа для удобного наложения петли путем присасывания полипа к эндоскопическому аппарату, сжатия и подтягивания опухоли захватывающим устройством [18]. В.И. Сотников и соавт. предложили при гиперпластических полипах, не имеющих видимого основания, вводить под полип эндоскопической иглой новокаин. После введения новокаина полип приподнимается над слизистой, что облегчает набрасывание петли. Для удаления таких полипов авторы использовали петли серповидной формы [35]. Некоторые авторы рекомендуют удалять полипы путем приваривания электропетли к слизистой у основания полипа. При таком способе электрокоагуляции существует опасность глубокого некроза стенки желудка и опасность кровотечения [36].

Существуют методы поэтапного удаления полипов, когда на первом этапе производится электрокоагуляция слизистой по краям ножки основания полипа. При этом происходит ишемизация ткани полипа, тромбирование сосудов, формирование более узкой искусственной ножки, а через 24 часа производят его удаление диатермической петлей [19].

После удаления полипов, частота повторного роста полипа на месте прежнего роста, по данным различных авторов, находится в пределах 1,0-6,1% [50]. Причиной рецидива полипа, прежде всего, является неполное его удаление. Чем шире основание полипа, тем больше вероятность рецидива. W. Rosch при диспансерном наблюдении за 23 больными в течение шести месяцев после эндоскопической полипэктомии, обнаружил рецидив заболевания у 4 (17,4%) больных [52]. И.В. Бегунов и соавт., проводя эндоскопическое лечение у 168 больных, в сроки от 1 года до 10 лет, обнаружили повторный рост у 5 (2,9%) больных [5].

Новое направление в лечении опухолевых заболеваний желудка связано с развитием лазерной техники. В лазерах оптическое электромагнитное излучение сосредоточено в весьма узком диапазоне длин волн и обладает высокой направленностью. Поэтому, после со-

здания первого лазера на рубиновом кристалле, появилась возможность воздействовать на биологические объекты дистанционно [47]. Излучение лазера, в диапазоне от стимулирующего до коагулирующего и режущего эффекта, удавалось передавать с большой точностью посредством зеркал либо волоконных световодов в любую точку, даже в кровеносные сосуды и полые органы [12].

С середины 70-х годов лазеры находят все более широкое применение в эндоскопической практике [6,11]. Одной из основных областей применения лазерного излучения в эндоскопии стали гастроинтестинальные кровотечения [8,41,43]. Для остановки кровотечения преимущественно использовали лазеры на парах меди и аргоновые [38]. Для деструкции доброкачественных и злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта наиболее эффективным оказалось применение лазера на алюмоиттриевом гранате (АИГ) [23,28]. В нашей стране одними из первых применили лазерный гемостаз Ю.М. Панцырев и соавт. (1978, 1980), М.Д. Поливода (1980), Ю.И. Галлингер и соавт. (1981), О.К. Скобелкин и соавт. (1981, 1982) [11,30].

В настоящее время выделяют два вида применяемого в эндоскопии лазерного воздействия на злокачественные опухоли: а) деструкция опухолей с помощью высокоэнергетического лазерного излучения; б) фотохимическое воздействие лазерного излучения на ткани.

По мнению В.В. Соколова, при выборе эндоскопического лечения начальных форм рака пищеварительного тракта необходимо придерживаться принципа последовательного или одномоментного использования нескольких факторов воздействия на опухоль. Однако, по мере накопления опыта, все чаще отдается предпочтение методу фотодинамической терапии, как самостоятельному или как ведущему виду эндоскопического лечения [32,33].

Развитие лазерной техники дало возможность использовать её для радикального лечения раннего рака желудка. Основными пропагандистами этого направления являются японские авторы, сообщившие на международном симпозиуме в Токио в 1986 г. о многочисленных случаях полной деструкции гистологически доказанных ранних форм рака желудка после воздействия АИГ-неодимового лазера. По их данным, показанием для радикальной лазерной терапии могут служить: 1) первый тип – ранний рак желудка с распространением в

пределах слизистой оболочки; 2) так называемая фокальная карцинома; 3) тип II-а размерами менее 2 см в диаметре; 4) «гастритоподобный ранний рак желудка» размерами менее 2 см в диаметре. При остальных типах раннего рака желудка показания к эндоскопической лазерной терапии являются относительными, она оправдана при высоком риске оперативного вмешательства. В.В. Соколов и соавт. (2000) предложил при выборе лечения начальных форм рака органов дыхания и пищеварения придерживаться принципов последовательного или одномоментного использования нескольких факторов воздействия на опухоль, с применением фотодинамической терапии [32].

По мнению В.В. Соколова (1996), применение эндоскопии в клинической онкологии позволяет решать множество терапевтических и хирургических задач. [34]. Однако, несмотря на отдельные оптимистические сообщения, в настоящее время преобладает более сдержанная оценка показаний к радикальной лазерной деструкции ранних форм рака желудка. Это связано с тем, что даже при раннем раке желудка, может наблюдаться регионарное метастазирование. К тому же, после видимого удаления опухоли возможно сохранение участков подслизистой инфильтрации. Поэтому большинство исследователей поддерживает точку зрения, что лазерная деструкция должна проводиться только тем большим раком желудка, которые не подлежат, по различным причинам, радикальной операции, а расширение показаний должно основываться на тщательном изучении отдаленных результатов [37,46].

Все описанные эндоскопические способы лечения полипов и малых форм рака желудка требуют комплексного подхода и должны выполняться по строгим показаниям. Кровотечение после удаления полипов составляют по данным В.С. Савельева и соавт., Kawai и соавт. (1975) от 3,1 до 5,3%. Частота перфорации достигает 0,7%.

С целью повышения эффективности и снижения осложнений после эндоскопических операций нами разработаны и применены в клинической практике лапароскопические и трансгастральные способы эндоскопического лечения полипов желудка и ранних форм рака. Это позволило удалять полипы больших размеров и на широком основании, останавливать ятрогенные кровотечения после полипэктомий, а также проводить эндоскопическое лечение малых форм рака желудка.

## THE ENDOSURGICAL TREATMENT OF THE STOMACH POLYPS AND EARLY FORMS OF CANCER

V.G. Laletin, A.V. Belonogov, A.A. Ichenko  
(Irkutsk State Medical University)

The treatment of the stomach polyps and early forms of cancer requires the complex approach to the way of the endoscopic treatment.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р.Ф., Горшков А.Н. Интегральное рентгенологическое исследование в диагностическом алгоритме «малого» эндодифтного рака желудка // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1996. – № 3. – С.51-53.
2. Аруин Л.И. Патоморфология полипов желудка // Арх. патол. – 1981. – № 3. – С.52-60.
3. Аруин Л.И., Каппуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада X, 1998. – С.249-300.
4. Бабаева А.Г. Регенерация и система иммуногенеза. – М.: Медицина, 1985.
5. Бегунов И.В., Гинсбург Г.А. К вопросу о тактике при полипах желудка // Вопр. орг. онкол. помощи. – Свердловск, 1975. – С.126-128.
6. Белыев А.А., Петров С.И., Тартынский С.И. и др. Применение лазерной эндоскопической фотокоагуляции для остановки острых желудочно-кишечных кровотечений и полипэктомии // Применение лазеров в народном хозяйстве: тез. докл. – М.: Наука, 1985. – С.180.
7. Блинов Н.Н. TNM-классификация злокачественных опухолей. – СПб.: Эскулап, 1998. – С.53-56.

8. Брегель А.И. Эндоскопическая диагностика острых гастродуоденальных кровотечений // Ошибки и осложнения диагностики и лечения в острой абдоминальной и сосудистой хирургии. — Иркутск, 1983. — С.65-70.
9. Брускин Я.М. Полипы и полипозные гастриты как предраковые заболевания желудка // Хирургия. — 1947. — № 9. — С.70-79.
10. Вихдяева Т.В. Опухоли желудочно-кишечного тракта. — М., 1993. — Вып. 3. — С.38-45.
11. Галлингер Ю.И., Поливода М.Д., Нежданова Г.А., Басова Т.И. Перспективы применения лазерного излучения через эндоскоп при желудочно-кишечных кровотечениях // Тез. докл. 30-го Всесоюз. съезда хирургов. — М., 1981. — С.354-355.
12. Гамалея Н.Ф. Лазеры в эксперименте и клинике. — М.: Медицина, 1972. — 232 с.
13. Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей. — Л., 1982. — 303 с.
14. Дулганов К.П., Тампоев Ю.П., Дулганов П.К. О прижизненной диагностике злокачественных новообразований // Акт. вопр. онкол. — Барнаул, 1996. — С.85-87.
15. Кандинов Ю.А. Эндоскопия в диспансеризации больных с сочетанными полипозными опухолями пищеварительного тракта: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1987. — 20 с.
16. Клименков А.А., Фридман Е.Г., Поддубный Б.К. и др. Клинико-морфологические особенности поверхностного рака желудка // Хирургия. — 1981. — № 4. — С.13-16.
17. Коваленко В.Л., Куренков Е.Л., Кокшаров В.Н. Морфологическая характеристика гиперпластических и аденоматозных полипов желудка. Автореф. // Арх. патол. — 1989. — № 2. — С.18-23.
18. Корнилов Ю.М. Эндоскопическая хирургия полиповидных новообразований желудка и толстой кишки: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1977. — 40 с.
19. Короткая Г.И., Соломонов Г.Е. Эндоскопическая диагностика и лечение полипов желудка и толстой кишки // Внутрипросветная эндоскопическая хирургия: Росс. симпозиум. — М., 1998. — С.237-238.
20. Короткевич А.Г., Меньшиков В.Ф., Ремерова Л.В. Фиброгастроскопия как первый этап скрининга заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта // Вестн. хирургии. — 1996. — № 4. — С.81-83.
21. Краевский Н.А., Роттенберг В.И. Гистологическая классификация рака желудка и ее прогностическое значение // Арх. патол. — 1979. — № 6. — С.10-16.
22. Краевский Н.А., Смоляникова А.В., Саркисов Д.С. Опухоли желудка // Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: рук.-во. — М.: Медицина, 1993. — С.16-45.
23. Кувишинов Ю.П. Лечебная эндоскопия у больных предопухольными заболеваниями и опухолями верхних отделов желудочно-кишечного тракта: Дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1988. — 311 с.
24. Лукиных А.К. Отдаленные результаты лечения больших полипов желудка // Науч. тр. Рязанск. мед. ин-та. — 1962. — Вып. 21. — С.96-104.
25. Мурзаев А.Ж. Результаты динамического наблюдения больных полипом и полипозом желудка и двенадцатиперстной кишки // I съезд онкологов стран СНГ. — М., 1996. — С.318.
26. Нечипай А.М., Поддубный Б.К., Кувишинов Ю.П. Вероятность малигнизации полипов желудка // Вопр. онкол. — 1989. — № 9. — С.104.
27. Панцирев Ю.М., Галлингер Ю.И. Способы эндоскопического удаления полипов желудка // Сов. мед. — 1976. — № 2. — С.111-116.
28. Панцирев Ю.М., Крохин О.Н., Галлингер Ю.И. и др. Лазерная остановка кровотечения через фиброэндоскоп у больного с синдромом Миллори-Вейса // Хирургия. — 1978. — № 3. — С.123-124.
29. Портной Л.М., Калужский А.А., Туровский Б.М. К вопросу скрининговой диагностики рака желудка и толстого кишечника // I съезд онкологов стран СНГ. — М., 1996. — С.57.
30. Скобелкин О.К., Титова Т.М., Беляев А.А. и др. Лазерная коагуляция в желудке: эффективность и безопасность // Неопластические состояния в клинике внутренних болезней, хирургии и неврологии. — М., 1981. — С.123-132.
31. Слесарева Ю.Г., Роттенберг В.И., Фридман Е.А. Метастазирование поверхностного рака желудка // Вопр. онкол. — 1982. — № 1. — С.20-23.
32. Соколов В.В., Телегина Л.В., Филоненко Е.В., Карпова Е.С. Фиброэндоскопическая электрохирургия, Nd:YAG лазерная хирургия и фотодинамическая терапия раннего рака органов дыхательных путей и пищеварительного тракта: современный подход при выборе метода // Высокие технологии в онкологии: материалы 5-го Всеросс. съезда онкологов. — Казань, 2000. — Т. 3. — С.278-279.
33. Соколов В.В., Чиссов В.И., Филоненко Е.В. и др. Результаты ФДТ ранних форм рака бронхов, пищевода, желудка // Вест. Моск. онкол. о-ва № 4. — М., 1997. — С.3.
34. Соколов В.В., Чиссов В.И., Якубовская Р.И. и др. Многокурсовая фотодинамическая терапия (ФДТ) злокачественных опухолей: воздействие на первичную опухоль и гемостаз онкологического больного // I съезд онкологов стран СНГ. — М., 1996. — С.568.
35. Сотников В.Н., Пономарев В.Г., Зеленер С.В. Эндоскопическая полипэктомия // Материалы 8-й Моск. город. онкол. конф. — М., 1977. — С.112-113.
36. Чибис О.А. Эндоскопическая полипэктомия при полипозе желудка: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1978. — 26 с.
37. Чиссов В.И., Мамонтов А.С., Ковалева И.др. Лечение рака желудка // Диагностика и лечение злокачественных опухолей пищеварительного тракта: сб. науч. тр. — М., 1987. — С.169-169.
38. Шаповалов А.М. Применение лазерной фотокоагуляции для остановки кровотечений из острых язв: Дисс. ... канд. мед. наук. — М., 1980. — 124 с.
39. Burke C.A. Diagnostic and management of gastroduodenal polyps // Surg. Oncol. North Amer. — 1996. — Vol. 5, № 3. — P.589-707.
40. Casella G., Cambareri A., Cerrari F.G. Trattamento endoscopico degli adenomi gastrici // Ann. Chir. — 1991. — Vol. 57. — P.257-259.
41. Dumon J.F., Meric D., Dupin B., Guilleu J. YAG — laser in the palliative treatment of esophageal cancer // International Nd: IAG Laser Symposium. — Tokyo, 1986. — P.41.
42. Dijkhuizen S.M. Multiple hyperplastic polyps in the stomach: evidence for clonality and neoplastic potential // Gastroenterology. — 1997. — Vol. 112, № 2. — P.14-17.
43. Dwyer R.M., Yellin A.E., Craig J. et al. Gastric hemostasis by laser phototherapy in men. A preliminary report // JAMA. — 1976. — Vol. 236. — P.1383-1384.
44. Genisch H.H., Grottl H., Giedl J. Results of surgical treatment of early gastric in 113 patients // Wld J. Surg. — 1981. — Vol. 5, № 1. — P.106-107.
45. Green P.H.R., O'Toole K.M., Weinberg L.M., Goldfarb J.P. Early gastric cancer // Gastroenterology. — 1981. — Vol. 81, № 2. — P.247-256.
46. Jung M. Endoskopische lasertherapie an Oesophagus, Magen und Kolon // Chir. Prax. — 1987. — Vol. 38, № 1. — P.41-62.
47. Maiman T.H. Stimulated optic radiation ruby // Nature (London). — 1960. — Vol. 187. — P.493-494.
48. Marshall C. Tumor suppressor // Genes Cell. — 1991. — Vol. 64. — P.313.
49. Müntz P. Des polyadenomes gastriques et de leurs rapports avec le cancer de l' // Archives de Physiologie et de Normale Pathologie. — 1888. — № 1. — P.32-55, 236-262.
50. Niebel W., Olivier L.G., Erhard J. Adenomatose Polipen am Magen- Coion-Wann ist die Polipectomie kurativ? // Z. Gastroenterol. — 1998. — Bd. 26. — S.80-81.
51. Odze R.D. Gastric fundic gland polyps a morphological study ingland. Mucin histochemistry, stereo-metry and MIB-1 immunohistochemistry // Human Pathology — 1996. — Vol. 27, № 3. — P.896-903.
52. Rosch W. Endoskopische diagnostik abd krebsrisikoerkrankunder unl bein frunkarzinom des magens // Chirurg. — 1978. — Bd. 49. — P.473-478.
53. Stolte M., Bethke B., Sticht T., Burkhard U. Differentiation of focal foveolar hyperplasia from hyperplastic polyps in gastric biopsy material // Pathol. Res. Pract. — 1995. — Vol. 191. — P.1198-1202.
54. Stolte M., Edit S. Fregnecy, Location and age and sex distribution of various types of gastric polyps // Endoscopy — 1994. — Vol. 26, № 8. — P.659-665.

## К ВОПРОСУ О ПРОБЛЕМЕ *HELICOBACTER PYLORI* АССОЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА И ТАКТИКЕ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

К.С. Толкачёв, А.В. Щербатых

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.В. Щербатых)

**Резюме.** Литературный обзор посвящен проблеме *Helicobacter pylori* ассоциированного гастрита культивированного желудка. **Ключевые слова.** *Helicobacter pylori*, гастрит культивированного желудка, антихеликобактерная терапия.

Последнее время ознаменовалось прогрессом в гастроэнтерологии, произошли изменения во взглядах на этиологические факторы и патогенетические особенности заболеваний органов пищеварения, что привело к значительным достижениям в диагностике и лечении этой патологии. Несмотря на это, к сожалению, хронические воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта – одна из наиболее частых форм патологии, встречающаяся среди взрослого населения. Эта проблема является одной из актуальных и в нашей стране, так как частота гастроэнтерологических заболеваний за последние 10 лет увеличилась на 53% [18,43,54].

Внедрение в клиническую практику результатов экспериментальных исследований, совершенствование диагностических методов позволили добиться значительных успехов в решении многих проблем современной гастроэнтерологии. Новые функциональные и морфологические методы расширили представления об этиологических факторах и патогенетических особенностях развития гастроэнтерологических заболеваний. В течение длительного времени к этим факторам относили алиментарные, аллергические, генетические, нервно-психические и иммунологические нарушения, а также дискоординацию моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

Открытие *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) и его определяющей роли в патогенезе хронического гастрита, язвенной болезни и рака желудка, сделанное австралийскими учеными В. Marshall и I. Warren в 1983 г., явилось поистине революционным во взглядах на этиологию возникновения заболеваний органов пищеварения. Это позволило выйти на разработку новых, более эффективных патогенетических принципов лечения и профилактики гастроэнтерологических заболеваний.

От периода открытия *H.pylori* до настоящего времени прошло уже более двадцати лет. За это время опубликовано большое количество результатов исследований, посвящённых проблемам хеликобактерной инфекции [27]. Вместе с тем, несмотря на активное изучение хеликобактерной инфекции, возникают всё новые аспекты патогенного влияния *H.pylori* на различные механизмы гастродуоденальной патологии. Так, в последнее время обсуждается значение *H.pylori* в возникновении постгастрорезекционных и постваготомических осложнений как воспалительного и дистрофического, так и диспластического характера [5,7,8,12,16,28,29,38,56]. Однако результаты опубликованных эпидемиологических исследований достаточно противоречивы. Остается все еще неясным, насколько велика связь между *H.pylori* и раком желудка, какие проме-

жуточные этапы патогенеза должны быть пройдены, чтобы предраковые изменения слизистой оболочки желудка реализовались в рак [4,12,31,39]. *H.pylori* вызывает острый воспалительный ответ со стороны слизистой оболочки желудка у большинства инфицированных лиц. При персистенции инфекции у части больных развивается активный хронический гастрит, приводящий к атрофии слизистой оболочки, создавая повышенный риск развития аденомы, рака, MALT-лимфомы желудка [2,23,49].

На основании проведённых в мире исследований Р. Correa в 1988 г. предложил парадигму желудочного канцерогенеза, известную сегодня как каскад Correa. Согласно этой модели прогрессирование хронического гастрита вызывает развитие атрофии и кишечной метаплазии в слизистой оболочке желудка. Метаплазированный эпителий подвергается дальнейшим генетическим и фенотипическим изменениям с развитием дисплазии, которая при прогрессировании может трансформироваться в инвазивную опухоль. Впоследствии эта парадигма была модифицирована автором с включением *H.pylori* в начало специфической последовательности указанных патологических процессов [5,7,12,39].

Несмотря на то, что рассматриваемая модель является доказанной и общепризнанной, остаётся широкий круг вопросов, связанных с диагностикой критических этапов каскада желудочной эпителиальной атрофии и дисплазии. В связи с этим становится актуальной идентификация больных, перенесших резекцию желудка, и тех, кто нуждается в динамическом наблюдении с целью раннего выявления пренеопластических изменений в слизистой оболочке желудка. Несмотря на это, до настоящего времени недостаточно изучены факторы формирования воспалительного и атрофических процессов в слизистой оболочке оперированного желудка [1,13,50,55].

История желудочной хирургии сложилась таким образом, что резекция желудка стала фактически единственным, широко распространённым методом операции при желудочной патологии. Несмотря на большое количество проводимых операций, в настоящее время появилась возможность критически оценить это вмешательство в свете изучения его отдалённых последствий. Бесспорно, резекция, выполненная по строгим показаниям, даёт наименьший процент различных функциональных расстройств. Но едва ли можно уменьшить значение проблемы постгастрорезекционной патологии в настоящее время, так как число больных, страдающих различными синдромами и требующих лечения, достаточно большое, несмотря на снижение

количества вмешательств, выполненных в плановом и экстренном порядке.

Большинство больных с данной патологией длительное время обследуются и лечатся в амбулаторных условиях с различной симптоматикой и диагнозами, и, тем самым, упускается возможность для многих своевременно диагностировать заболевание и получить реальную помощь и адекватное лечение. Многими авторами [1,15,21,25,26,44,53,58,60] отмечается, что в основе индивидуального подхода к лечению должен быть объективный анализ клинико-патогенетических особенностей, определяющих развитие и прогноз заболевания у каждого больного. Такой путь решения проблемы нацеливает исследователей на изучение индивидуальных особенностей, определяющих развитие заболевания, на разработку методов дифференциальной диагностики и лечения в соответствии с современным представлением о клинико-патогенетической неоднородности заболевания [54,12].

Наряду с этим, среди врачей общей практики и участковых терапевтов отношение к ранее прооперированному больному весьма неоднозначно [13,22,30,51]. Известно, что у подавляющего большинства больных после резекции желудка сравнительно быстро развивается хронический гастрит культи [1,13,23,26,29]. Принято считать, что причиной его является удаление антрального отдела, приводящее к резкому снижению адекватной стимуляции фундальных желёз [24]. Атрофия слизистой оболочки культи желудка развивается более интенсивно в среднем и пожилом возрасте и прямо пропорциональна времени, прошедшему после операции [10,17,51,53, 58, 59].

Согласно литературным данным [5,54,57] 90% хронических гастритов обусловлены инвазией *H.pylori* и атрофический гастрит не является неизбежным исходом возрастной эволюции слизистой, а предопределяется именно инфицированностью этими бактериями. Активность воспалительного процесса в дистальных отделах желудка тесно взаимосвязана с количеством бактерий в слизистой оболочке желудка [20,36,52]. В свете этих данных возникает обоснованное предположение о связи *H.pylori*-инфекции с воспалительными, атрофическими и дисрегенераторными изменениями слизистой оболочки культи оперированного желудка [13].

Некоторые авторы [7,22,45,51] обнаруживают синергизм сочетания хелико-бактерной инфекции и желчного рефлюкса, вызывающего рефлюкс-гастрит, что также делает предположение о повышенном риске неопластического процесса в слизистой оболочке оперированного желудка. В соответствии с этим становится актуальной идентификация больных, перенесших резекцию желудка, и тех, кто нуждается в динамическом наблюдении с целью раннего выявления этих изменений в слизистой оболочке культи желудка [3,5,7,15, 31,32,58].

В 1994 году эксперты Международного агентства по изучению рака ВОЗ (IARC) отнесли хеликобактерную инфекцию к классу достоверных канцерогенов первой группы для человека. Было установлено, что риск развития рака (аденокарциномы) желудка у инфицированных этой бактерией больных возрастает в 3 раза [3,4, 11,12,31,49]. Это особенно актуально, если учитывать

данные статистических наблюдений, согласно которым от рака желудка ежегодно в мире умирает около 1 млн. человек [31]. Тем более что сведения, касающиеся взаимосвязи между частотой, степенью инфицированности *H.pylori*, характером морфологических изменений слизистой оболочки культи оперированного желудка очень малочисленны и противоречивы [13,21,22,32,45, 57].

Часто рецидивирующее течение патологических постгастрорезекционных синдромов, наличие тяжёлых осложнений, временная нетрудоспособность и преждевременная инвалидизация больных определяет как медицинскую, так и социально-экономическую значимость этой проблемы [14]. Систематизированное обследование лиц, перенесших операцию на желудке, а также усилия, направленные на раннее предупреждение, раннее выявление позволят добиться кардинального улучшения в лечении этой патологии [1,26].

Современная терапия хеликобактериоза неоперированного желудка представляет собой пероральное применение различных сочетаний антибактериальных препаратов. Несмотря на несомненные успехи в лечении *H.pylori* инфекции, используемые в настоящее время схемы «тройной» или «квадро»-терапии нельзя признать оптимальными [6,9,10,18,19,35,37,41,45,47,48,54]. Результаты многолетней работы разных авторов указывают на то, что адекватная антибактериальная терапия, устраняя *H.pylori*, приводит к уменьшению или полному устранению проявлений хронического воспаления в слизистой оболочке желудка, уменьшению степени дистрофических, атрофических и дисрегенераторных процессов [10,37,40,43,54]. Таким образом, становится актуальным вопрос о возможности воздействия антихеликобактерных препаратов на слизистую оболочку культи оперированного желудка с целью уменьшения дисрегенераторных изменений, что, в свою очередь, приведёт к улучшению клинического течения заболевания, изменению клинико-морфологической картины слизистой оболочки культи желудка [10,37]. Это позволит разработать алгоритм прогнозирования, определить показания к проведению эрадикационной терапии у больных после резекции желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, индивидуализировать подход и разработать программы реабилитации и, тем самым, улучшить результаты лечения больных с постгастрорезекционными синдромами.

В настоящее время имеются данные, указывающие на то, что адекватная антибактериальная терапия, устраняя *H.pylori*, приводит к уменьшению хронического воспаления в слизистой оболочке желудка [38,22]. Это дает основание рекомендовать проведение антихеликобактерной терапии у больных после хирургического лечения язвенной болезни. Наличие инфекции *H.pylori* у больных после резекции желудка и выявление воспалительных и дистрофических изменений слизистой оболочки резецированного желудка позволит рекомендовать проведение эрадикационной терапии у данной категории больных. Однако, эта рекомендация, как правило, остается не востребуемой [1,14,41,47], так как роль *H.pylori* в развитии дисрегенераторных изменений слизистой оболочки резецированного желудка еще недостаточно изучена [13,19,58].

## TO THE PROBLEM OF HELICOBACTER PYLORI ASSOCIATED GASTRITIS OF STOMACH STUMP AND TACTICS OF ITS TREATMENT

K.S. Tolkachev, A.V. Sherbatikh  
(Irkutsk State Medical University)

The data on interrelation between frequency, degree of contamination with *Helicobacter pylori*, character of morphological changes of a mucous membrane stump of the stomach are very limited and inconsistent, it is necessary to reflect on diagnostics and treatment of such patients. The systematized inspection of the persons who had operation on stomach, and also efforts directed to the early prevention, early revealing and intensive treatment will allow to achieve cardinal improvement of this problem solving.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Аброян Н.А., Хмельницкая Т.Г.* Эндоскопические и морфологические характеристики хеликобактериоза гастрита культи желудка // Новые технологии в неотложной хирургии и гинекологии: Сб. работ / Под ред. А.Е. Борисова. — СПб., 1999. — № 2. — P.124-129.
2. *Аброян Н.А., Фомина В.М., Хмельницкая Т.Г.* Особенности лечения хеликобактериоза резецированного желудка // Новые технологии в неотложной хирургии и гинекологии: Сб. работ / Под ред. А.Е. Борисова. — СПб., 1999. — С.107-112.
3. *Аксёнов О.С., Молчанов В.В., Хибин Л.С.* Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori* при язвенной болезни и её влияние на структурное состояние слизистой оболочки желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — № 3. — С.24-27.
4. *Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада-Х, 1998. — С.80-85, 272.
5. *Аруин Л.И.* Патоморфология желудка и тонкой кишки при постгастрорезекционных синдромах: Дисс.... д-ра мед. наук. — М., 1971. — 292 с.
6. *Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А. и др.* Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 62 с.
7. *Аруин Л.И.* *Helicobacter pylori* и предраковые изменения желудка // Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / Второй Международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии пищеварения». — М., 1999. — С.33-37.
8. *Бабак О.Я.* Нужна ли антихеликобактерная терапия при хронических гастритах // Сучасна гастроэнтерол. — 2001. — № 3. — С.9.
9. *Бардахчян Э.А., Камнева Н.В., Харланова Н.Г.* Современные аспекты лечения хеликобактериоза // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. — 2003. — № 2. — С.22-28.
10. *Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А., Протопопова О.Б.* Сравнение эффективности различных схем эрадикации хеликобактериоза у больных язвенной болезнью желудка // Матер. 3 Росс. науч. форума «Санкт-Петербург Гастро-2001». — СПб., 2001. — С.13.
11. *Баранская Е.К., Ивашкин В.Т.* Клинический спектр предраковой патологии желудка // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2002. — № 3. — С.7-14.
12. *Бурдина Е.Г., Минушкин О.Н., Денисов Л.Е.* Роль *Helicobacter Pylori* в онкотрансформации поражений слизистой оболочки желудка // Матер. научно-практ. конф., посвящённой 30-летию УНЦ МЦ УД Президента РФ. — 1998. — С.73-74.
13. *Григорьев П.Я., Яковенко О.В.* Справочное руководство по гастроэнтерологии. — М.: Изд-во МИА, 1997. — 476 с.
14. *Григорьев П.Я., Агрба В.З., Исаков В.А. и др.* Некоторые особенности эндоскопической диагностики язвенной болезни и хронического гастрита, ассоциированных с *Samrlobacter pylori* // Тер. архив. — 1989. — № 11. — С.65-69.
15. *Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Лядов К.В.* Кислотозависимые и ассоциированные с *H.pylori* заболевания органов пищеварения. Конспект врача. Вып. 38 (958) // Медицинская газета. — 2003. — № 44-45.
16. *Данилович К.К.* Предраковые состояния органов пищеварения. Формирование групп повышенного риска. — Минск: Технопринт, 1996. — С.43-62.
17. *Денисов Л.Е., Минушкин О.Н., Бурдина Е.Г. и др.* Формирование групп риска по раку желудка // Кремлёвская медицина. — 1999. — № 1. — С.13-17.
18. *Жуковичский В.Г.* *Helicobacter pylori* и хеликобактериоз // Международные мед. обзоры. — 1993. — Т. 1, № 5. — С.371-377.
19. *Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л.* *Helicobacter pylori* — от научных исследований к клинической практике // Диагностика и лечение. — М., 1996. — Т. 2. — С.3-10.
20. *Ивашкин В.Т., Положенцев С.Д., Султанов В.К. и др.* О патогенной роли *Helicobacter pylori* // Тер. архив. — 1993. — № 2. — С.11-13.
21. *Ивашкин В.Т., Исаков В.А.* Основные положения 2 Маастрихтского соглашения: какие рекомендации по лечению заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, нужны в России? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2001. — Т. 11, № 3. — С.77-85.
22. *Инишаков Л.Н., Масевич Ц.Г., Аброян Н.А.* Эндоскопические и гистологические изменения слизистой оболочки культи желудка при инфицировании *Helicobacter pylori* // Вестник хир. — 1999. — Т. 158, № 2. — С.13-16.
23. *Инишаков Л.Н., Глушаков Н.И., Рудас В.И.* Особенности фиброэндоскопии оперированного желудка // Сб. матер. научно-практ. конф. «Акт. вопросы практической медицины». — 1998. — С.76-78.
24. *Исаков В.А.* Современная антихеликобактерная терапия // Клин. фармакология и терапия. — 2002. — Т. 11. — С.37-43.
25. *Исаков В.А.* Новые технологии в диагностике инфекции *H.pylori* // Диагностика и лечение заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / Второй Международный симпозиум «Современные проблемы физиологии и патологии пищеварения». — М., 1999. — С.12-15.
26. *Куренков Е.Л.* // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2000. — Т. X, № 2. — С.18-25.
27. *Кузьмин-Крутецкий М.И., Глушков Н.И., Успенская А.Р.* Эндоскопия оперированного желудка. Учебное пособие. — СПб., 2001. — 40 с.
28. *Кудрявцева Д.В., Исаков В.А., Шербаков П.Л.* Динамика резистентности штаммов *Helicobacter pylori* к антибиотикам у городского населения России // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1999. — № 4. — С.66-70.
29. *Курилович С.А., Шлыкова Л.Г., Копычко Т.А.* Реальные проблемы Нр-эрадикации // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2000. — Т. X, № 5. — С.25. — Приложение № 11 (Матер. 6 Росс. Гастроэнтеролог. недели).
30. *Лапина Т.Л.* Язвенная болезнь: возможности лечения на пороге нового века // Concilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 7.
31. *Мезро Ф.Р.* Является ли проблемой резистентность *Helicobacter pylori* к антибиотикам // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1999. — № 3. — С.74-78.
32. *Мякова Л.П., Лапина Т.Л.* Эффективность лечения язвенной болезни, сочетающейся с пилорическим хеликобактериозом, с учётом отдалённых результатов / Судьба больных после стационарного лечения и оперативных вмешательств. — Смоленск, 1996. — С.139-141.
33. *Минушкин О.Н., Денисов Л.Е., Бурдина Е.Г. и др.* // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — Т. XI, № 2. — С.34-37.
34. *Носкова Л.К.* Состояние слизистой оболочки желудка у больных с язвенной болезнью до и после операции // Акт. вопросы хирургии гепатопанкреатодуоденальной зоны. — Красноярск, 2001. — С.200-202.
35. *Пасечников В.Д., Чуков С.З., Правдина И.А.* Гистологический и микробиологический контроль эффективности метода «тройной терапии» хронического хеликобактерного гастрита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 1998. — Т. 9, № 4. — С.28-31.
36. *Пасечников В.Д., Котелевец С.М., Чуков С.З.* Морфофункциональные проявления атрофии слизистой оболочки желудка при *H.pylori*-ассоциированном гастрите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — Т. 14, № 1. — С.26-32.
37. *Потапов Л.В., Морозов В.П., Савранский В.М.* Хеликобактериоз в хирургической гастроэнтерологии. — СПб.: Судостроение. — 1999. — 143 с.
38. *Реут А.А., Теплякова Е.Н.* *Helicobacter pylori* у больных с язвенной болезнью до и после резекции желудка // Акт. вопросы хирургии гепатопанкреатодуоденальной зоны. — Красноярск, 2001. — С.198-200.
39. *Реут А.А., Теплякова Е.Н.* *Helicobacter pylori* у больных в отдалённые сроки после резекции желудка // Вестник ассоциации хирургов Иркутской области. — 2001. — С.38-40.
40. *Салунере В.В.* Клиническая гастроэнтерология. — Таллинн: Валгус, 1998. — 285 с.
41. *Теплякова Е.Н.* Диагностика постгастрорезекционного рефлюкс-гастрита // Акт. вопросы современной кли-

- нической медицины. — Иркутск, 2000. — Вып. 3. — С.484-486.
42. Трухан Г.П., Горшкова Е.В. Влияние Де-нола на функционально-морфологические показатели слизистой оболочки желудка при язвенной болезни // Проблемы оптимизации образа жизни и здоровья человека: Тез. докл. региональной научно-практ. конф. — СПб.: СПбГМА им. И.И. Мечникова, 1995. — С.187-188.
  43. Ткаченко Е.И., Ерёмкина Е.Ю. Некоторые комментарии к современному состоянию проблемы язвенной болезни // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2002. — № 1. — С.2-5.
  44. Шентулин А.А., Марданова О.А. Обсуждение проблемы инфекции *Helicobacter pylori* в ходе Европейской гастроэнтерологической недели // Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2004. — № 2. — С.88-90.
  45. Подиков Г.В., Исаков В.А. Серологические методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*: показания к применению и перспективы использования // Клини. и лаборатор. диагностика. — 2000. — № 1. — С.38-41.
  46. Шербатых А.В., Теплякова Е.Н. Сравнительная оценка различных способов резекции желудка // Акт. вопросы интенсивной терапии. — Иркутск, 2002. — № 1 (10). — С.48-51.
  47. Chen C.N., Lee P.H., Chang K.J. // Clin.Gastroenterol. — 1996. — Vol. 23, № 4. — P.251-255.
  48. Crespo A., Suh B. *Helicobacter pylori* infection: epidemiology, pathophysiology, and therapy // Arch. Pharm. Res. — 2001. — Vol. 24, № 6. — P.485-498.
  49. Danesh J. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer: systematic review of the epidemiological studies // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1999. — № 13. — P.851-856.
  50. Endo S., Ohkusa T., Saito Y. et al. Detection of *Helicobacter pylori* infection in early stage gastric carcinoma // Anticancer Res. — 1991. — Vol. 11. — P.835-840.
  51. Glupezynsky Y. Culture of *Helicobacter pylori* from gastric biopsies and antimicrobial susceptibility treating // *Helicobacter pylori*: Techniques for clinical diagnosis and basic research / Ed.by A.Lee, F.Megraud. — London etc.:Saunders, 1996. — P.17-29.
  52. Kaminishi M., Shimizu N., Shimoyama S. et al. // Am. J.Gastroenterol. — 1997. — Vol. 25, № 1. — P.123-134.
  53. Korwin J.D. Advantages and limitations of diagnostic methods for *H.pylori* infection // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2003. — Vol. 27. — P.380-390.
  54. Leivonen M., Nordling S., Haglund C. Does *Helicobacter pylori* in the gastric stump increase the cancer risk after certain reconstruction types? // Anticancer Res. — 1997. — Vol. 7, № 5B. — P.3893-3896.
  55. Leodolter A., Megraud. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection // Current opinion in gastroenterology. — 2001. — Vol. 17. — P.19-23.
  56. Mihara M., Haruma, Kamada T. et al. The role of endoscopic findings for the diagnosis of *Helicobacter pylori* infection:evaluation in a country with high prevalence of atrophic gastritis // *Helicobacter*. — 1999. — Vol. 4. — P.40-48.
  57. Safaile-Ribeiro A.V., Ribiero Junior U., Reynolds J.C. Gastric stump cancer: what is the risk? // Dig. Dis. — 1998. — Vol. 16, № 3. — P.159-168.
  58. Stal von Holsten C., Anderson H., Ahsberg K. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1997. — Vol. 9, № 1. — P.33-40.
  59. Tomtitichong P., Onda M., Matsucura N. et al. // J. Clin.Gastroenterol. — 1998. — Vol. 27, №1. — P.154-158.
  60. Unge P. Review of *Helicobacter pylori* eradication regimens // Scand J Gastroenterol. — 1996. — Vol. 215. — P.74-81.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© СУХАНОВ А.В., ПИКЕРСКИЙ И.Э., ИГНАТОВ А.В., МЕНЬШИКОВА Л.В. — 2006

### СРАВНЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ *H.PYLORI* И АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА (СООБЩЕНИЕ 2)

А.В. Суханов, И.Э. Пикерский, А.В. Игнатов, Л.В. Меньшикова

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — к.м.н. И.В. Ушаков; Иркутский государственный университет, ректор — д.х.н., проф. А.И. Смирнов; Институт географии СО РАН, директор — д.г.н. А.Н. Антипов; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский)

**Резюме.** Сравнивались морфологические методы определения количества *Helicobacter pylori* в гистологических и цитологических препаратах и степень активности хронического гастрита у 940 пациентов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки. Выявлена положительная связь между количеством возбудителя в препаратах и степенью активности гастрита.

**Ключевые слова.** *Helicobacter pylori*, гистологический метод, цитологический метод, активность гастрита.

Среди болезней внутренних органов патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) по-прежнему имеет значительную распространенность, наиболее часто встречаются гастриты и язвенная болезнь, которыми страдают до 60% населения.

Известно, что в большинстве случаев причиной возникновения этих заболеваний является микроорганизм *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) — спиралевидная, неспорообразующая, с несколькими (от 4 до 6) жгутиками на одном конце, грамотрицательная бактерия, для жизнедеятельности которой необходимы микроаэрофильные условия с повышенным содержанием CO<sub>2</sub>, определенная концентрация водородных ионов в просвете желудка и наличие мочевины. Природные резервуары возбудителя не выявлены, а вне организма бактерия приобретает устойчивую кокковидную форму и реверсирует

в вибрион только в желудке [8,9,13,15].

Попадая в желудок, *H.pylori* благодаря спиралевидной форме и наличию жгутиков, проникает сквозь слой слизи к эпителиоцитам, где прикрепляется к клеткам эпителия с помощью адгезинов и фактора колонизации, вызывая, тем самым, гастрит, характеризующийся той или иной степенью активности. Активный хронический гастрит характеризуется инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами эпителия и собственной пластинки на фоне свойственной хроническому гастриту инфильтрации плазматическими клетками и лимфоцитами. Как и большинство инфекционных процессов, инфицирование слизистой оболочки желудка имеет определённые стадии: в начальной фазе происходит интенсивное размножение *H.pylori*, а лейкоцитарная инфильтрация находится ещё в стадии становления и

как бы задерживается; во второй фазе, на высоте воспаления, наряду с многочисленными *H. pylori* резко выражена инфильтрация эпителия вплоть до образования «крипт-абсцессов»; в третьей фазе интенсивность инфильтрации и обсеменённость *H. pylori* убывают. Таким образом, активный гастрит характеризуется не только нейтрофильной инфильтрацией слизистой оболочки желудка (СОЖ), но и повреждениями эпителия [1,3]. Известно, что нейтрофильную инфильтрацию индуцируют и сами *H. pylori* и цитокины, вырабатываемые эпителием желудка под влиянием *H. pylori*. И хотя способность *H. pylori* стимулировать активность нейтрофилов примерно в 10 раз меньше, чем у других грамотрицательных бактерий [19], данный возбудитель выделяет различные токсические вещества, такие как уреазы, фактор активации пластинок, липополисахариды, порины, привлекающие полиморфноядерные лейкоциты и нейтрофилы в СОЖ [14].

Целью настоящего исследования явилось уточнение выраженности связи между обсеменённостью слизистой оболочки желудка *H. pylori* и степенью активности гастрита.

**Материалы и методы**

В исследование было включено 940 пациентов, обратившихся в ИОККДЦ. Возраст обследуемых пациентов варьировался от 13 до 78 лет и составлял в среднем 41,5±16 лет. Наиболее частыми жалобами были: чувство тяжести в эпигастрии после еды и боли в подложечной области различного характера. Всем обследуемым проводился общеклинический осмотр, эндоскопическое исследование аппаратом OLIMPUS V-70 с забором биоптатов слизистой оболочки желудка на цитологическое и гистологическое исследование.

Для изучения взаимосвязанности контролируемых характеристик были применены методы корреляционного и регрессионного анализа. Вычисление коэффициентов корреляции, оценка их точности и статистической значимости проводилась по стандартным формулам [7] с помощью программы «Excel» из пакета «Microsoft Office 2000».

Для оценки поведения условных средних (регрессий) их зависимость от своих аргументов аппроксимировалась кусочно-линейными кривыми. Для этого область изменчивости аргументов разбивалась на несколько равных интервалов, и в каждом из них вычислялись среднее значение аргумента и функции. Далее через точки, задаваемые такими средними значениями, проводились соответствующие ломаные линии. Все необходимые вычисления и построения графиков выполнялись с помощью программы, написанной А.В. Игнатовым [6]. Числа, записываемые в месте положения вершин ломаных линий, аппроксимирующих регрессию, означают объем выборки, использованный для вычисления соответствующих условных средних. Статистически значимое изменение этих средних на области изменения их аргументов позволяет судить о наличии и приблизительной структуре регрессионной зависимости между соответствующими переменными.

**Результаты и обсуждение**

**1. Клинический аспект**

Для удобства математической обработки результатов общепринятым «описательным» морфологическим способам была присвоена система баллов. В гистологических и цитологических препаратах степень обсеменённости *H. pylori* оценивалась следующим образом: 0 – не обнаружена, 1 – в незначительном количестве, 2 – в умеренном количестве, 3 – обилие, а выраженность

гастрита: 0 – неактивный, 1 – слабоактивный, 2 – умеренной активностью, 3 – высокоактивный. Распределение числа пациентов с различной степенью обсеменённости *H. pylori* в морфологических препаратах и активности гастрита показано в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, гистологические и цитологические методы дают одинаковые результаты при отсутствии инфекции (30% и 28,8%) и наличии её (70% и 71,2%), а также одинаковые результаты наблюдаются при умеренном обсеменении (15,3% и 17,8%). Относительное увеличение пациентов со слабой обсеменённостью

Таблица 1

**Распределение показателей обсеменённости *H. pylori* и активности гастрита у пациентов**

Гистологическое исследование			Цитологическое исследование			Активность гастрита		
Кол-во <i>H. pylori</i> , балл	n	%	Кол-во <i>H. pylori</i> , балл	n	%	Выраженность, балл	n	%
0	281	30	0	271	28,8	0	87	9,2
1	352	37,4	1	256	27,2	1	291	31
2	144	15,3	2	167	17,8	2	246	26,2
3	163	17,3	3	246	26,2	3	316	33,6

при гистологических исследованиях можно объяснить тем, что бактерии находятся, в основном, в желудочных ямках, что предохраняет их от смыва с поверхности при обработке препарата. Напротив, при обильном обсеменении, большая часть возбудителя находится в слизи, которая зачастую теряется при гистологическом приготовлении препарата, но зато хорошо обнаруживается в мазках-отпечатках. На подобное обстоятельство обратил внимание И.А. Морозов, показав выраженные различия обсеменённости в гистологических препаратах и мазках отпечатках [10].

Отсутствие активности гастрита обнаружено у 9,2% пациентов, слабоактивный гастрит – у 31%, умеренно активный – у 26,2% и высоко активный – у 33,6%. Приведённые данные свидетельствуют, что отсутствие активности воспаления встречается менее чем у 1/10 части пациентов, а среди пациентов, имеющих воспалительные изменения в слизистой, различные степени активности обнаруживаются практически в равных соотношениях: каждая степень активности встречается примерно у 1/3.

У 271 пациента (29%) возбудитель не обнаружен ни одним из морфологических методов (табл. 1). Было интересно посмотреть, как распределяется активность гастрита у таких пациентов (табл. 2).

Таблица 2

**Распределение активности гастрита у пациентов, не имеющих инфекцию *H. pylori***

Выраженность активности гастрита	n	%
0	100	37
1	105	38,7
2	29	10,7
3	37	13,6
Всего	271	100

При отсутствии *H.pylori*, неактивный гастрит, встречавшийся у 37% пациентов, или гастрит, имеющий минимальную степень активности, обнаруживавшийся у 38,7%, в сумме составляют более 3/4 всех случаев (табл. 2). Эти результаты, во-первых, ещё раз убедительно доказывают этиологическую роль *H.pylori* в развитии данного заболевания, во-вторых, экспериментально, на достаточно большом массиве обследованных, не подтверждают предположение о «безобидности» *H.pylori*. В некоторых работах прослеживается мысль (о необязательной патологической роли бактерии при ее персистенции) об отсутствии чёткой связи между развитием гастрита и обсеменённостью *H.pylori* [12]. Результатом подобных умозаключений является мысль о необязательном лечении каждого пациента, инфицированного *H.pylori*. Действительно, иногда, в тех случаях, когда обнаруживается слабоактивный гастрит при незначительной обсеменённости *H.pylori*, возможно, и не требуется назначения эрадикационной терапии. Особенно это актуально при наличии аллергических реакций или плохой переносимости антибиотиков.

В стандартах лечения заболеваний желудка, утвержденных Минздравом РФ, не все заболевания, ассоциированные с *H.pylori*, требуют эрадикационной терапии. Мы не ставили своей целью подвергать сомнению рекомендации министерства, однако, ярко выраженная связь между обсеменённостью *H.pylori* и активностью гастрита, доказанная математическими методами, убедительно показывает этиопатогенетическую роль дан-

ного возбудителя и убеждают врача в необходимости проведения эрадикационной терапии в соответствии с Маастрихскими соглашениями [4].

2. Математический аспект

2.1. Корреляционный анализ. При математической обработке полученных данных с целью проверки гипотезы о наличии взаимосвязей линейного характера между исследуемыми характеристиками был проведён корреляционный анализ, в ходе которого были оценены коэффициенты корреляции между исследованными показателями (число *H.pylori* в гистологических и цитологических препаратах и степень активности гастрита).

Отмечено явное положительное и статистически достоверное соответствие между количеством *H.pylori* в срезах и в мазках: коэффициент корреляции  $r = 0,79$  ( $p = 0,01$ ). Кроме того, активность гастрита хорошо соотносилась с числом бактерий как в гистологических, так и в цитологических препаратах:  $r = 0,49$  ( $p = 0,04$ ) и  $0,52$  ( $p = 0,045$ ) соответственно.

Вместе с тем, коэффициент корреляции лишь частично, и из-за этого не всегда правильно, описывает взаимосвязанность переменных. Поэтому для подтверждения и уточнения выводов, сделанных на основе корреляционного анализа был проведен их взаимно-регрессионный анализ.

2.2. Регрессионный анализ. Задачей регрессионного анализа является проверка гипотез о наличии парных взаимозависимостей между оцениваемыми пара-

Таблица 3

Линии взаимной регрессии между индикационными характеристиками гастрита

	H.pylori в срезах	H.pylori в мазках	Активность гастрита
H.pylori в срезах			
H. pylori в мазках			
Активность гастрита			

метрами и взаимосвязей линейного характера между исследуемыми характеристиками. Результаты регрессионного анализа парных взаимозависимостей между оцениваемыми параметрами в виде графиков условных средних, построенных по программе А.В. Игнатова [6], представлены в таблице 3.

Приведенные данные убедительно демонстрируют, что все исследуемые регрессии, являются статистически значимыми, и подтверждают наличие близких к линейным парных взаимосвязей между степенью обсеменённости *H.pylori* как в срезах, так и в мазках и активностью гастрита.

В литературе имеется достаточное количество работ по исследованию «взаимоотношений» активности гастрита и степени обсеменённости *H.pylori* [11,16,18]. Помимо чисто морфологических наблюдений картин активности, которые показали, что степень активности гастрита напрямую зависит от степени обсеменённости и «адгезии» *H.pylori* слизистой оболочки желудка, имеются и экспериментальные объяснения этого феномена [2,18]. При активном хроническом гастрите наблюдается инфильтрация эпителия собственной пластинки слизистой как плазматическими клетками и лимфоцитами, так и полиморфно-ядерными лейкоцитами. Подобная инфильтрация индуцируется как самой *H.pylori*, так и цитокинами, вырабатываемыми эпителием желудка под влиянием возбудителя [3]. Какие факторы способны привлекать нейтрофилы в слизистую оболочку желудка? Это, как указывалось выше, выработка желудочным эпителием под влиянием *H.pylori* биологически активных веществ, а так же продукты

жизнедеятельности самой *H.pylori* [5,14].

Очевидно, что подобная патогенетическая связь между количеством *H.pylori* и активностью гастрита может быть оценена математически.

Нами, во-первых, установлено положительное корреляционное взаимодействие средней силы ( $r = 0,49$  и  $r = 0,52$ ) между активностью гастрита и показателями обсеменённости слизистой оболочки желудка *H.pylori* в срезах и мазках, соответственно; во-вторых, показано, что это взаимодействие хорошо соотносится с методами вариационной статистики, в ходе которых выявлена близкая к линейной взаимосвязь этих параметров. Данные результаты ещё раз подтверждают, что инфекция *H.pylori* является фактором, способствующим развитию воспаления в слизистой оболочке желудка, и персистенция этой бактерии на эпителиальных клетках поддерживает воспаление. Напротив, проведение эрадикации данного возбудителя будет способствовать ликвидации патологического процесса в слизистой оболочке желудка.

Таким образом, методами математической статистики с использованием корреляционного и вариационного анализа показано хорошее соответствие между степенью обсеменённости *H.pylori* в гистологических и цитологических препаратах слизистой оболочки желудка. Выявлено соответствие между степенью обсеменённости *H.pylori* в срезах и мазках и степенью активности гастрита, что ещё раз подтверждает этиопатогенетическую роль *H.pylori* в возникновении и прогрессировании хронического гастрита.

## THE COMPARISON OF MORPHOLOGICAL METHODS OF DIAGNOSTICS H.PYLORI AND ACTIVITY OF INFLAMMATORY PROCESS IN MUCOUS MEMBRANE OF STOMACH

A.V. Sukhanov, I.E. Pickersky, A.V. Ignatov, L.V. Menshikova

(Irkutsk Regional Clinical Consultative and Diagnostic Centre, Irkutsk State University, Institute of Geography Siberian Department of Russian Academy of Science, Irkutsk State Institute for medical advanced study)

There have been compared the morphological methods of definition of quantity of Helicobacter pylori in the histological and cytological preparations in 940 patients with stomach and duodenal diseases. There has been revealed a positive connection between the quantity of a disease agent in the preparations and the degree of gastritis activity.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. — Амстердам, 1993. — 362 с.
2. Аруин Л.И., Исаков В.А. Метод оценки обсеменённости слизистой оболочки желудка *H. pylori* // Арх. патол. — 1995. — № 3. — С.75-76.
3. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: «Триада-Х», 1998. — С.73-76.
4. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori*, современные представления (Доклад второй конференции по принятию консенсуса в Маастрихте 21–22 сентября 2000 г.) // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колпроктол. — 2000. — № 6. — С.7-9.
5. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журнал. Болезни органов пищеварения. — 2001. — Т. 3, № 2. — С.54.
6. Игнатов А.В. Опыт вероятностного моделирования и анализа взаимозависимости многомерных географических данных // География и природные ресурсы. — 1996. — № 4. — С.149-158.
7. Корн Г., Корн Т. Справочник по математике. — М.: Наука, 1978. — 831 с.
8. Логинов А.С., Васильев Ю.В., Касьяненко В.И., Зеленикин С.А. Уреазные тесты быстрого определения хеликобактер пилори в биоптате слизистой оболочки желудка как один из методов контроля результатов лечения больных язвенной болезнью // Росс. гастроэнтеролог. журнал. — 1997. — № 1. — С.19-23.
9. Логинов А.С., Васильев Ю.В., Сиваш Э.С., Фарбер А.В. Диагностика и лечение пенетрирующих язв желудка и двенадцатипёрстной кишки // Росс. гастроэнтеролог. журнал. — 1996. — № 3. — С.20-29.
10. Морозов И.А. Проблемы морфологической диагностики инфекции *Helicobacter pylori* в желудке // *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии / Под редакцией акад. РАМН В.Т. Ивашкина, проф. Ф. Мерро, Т.Л. Лапиной. — М.: «Триада-Х», 1999. — С.117-121.
11. Передерій В.Г., Ткач С.М., Тищенко В.В. и др. Ефективність потрійної антигелікобактерної терапії у хворих з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки залежно від ступеня обсеменіння *Helicobacter pylori* слизової оболонки шлунка // Укр. хіміотерапевт. ж. — 2001. — № 4. — Р.24-28.
12. Циммерман Я.С., Зиннатулин М.Р. *Helicobacter pylori* и их роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни // Клини. мед. — 1997. — Т. 75, № 4. — С.8-13.
13. Battaglia G, DiMario F., Pasini M., et al. *Helicobacter pylori* infection, cigarette smoking and alcohol consumption. A histological and clinical study on 286 subjects // The Italian Journal of Gastroenterology. — 1993. — Vol. 25, № 8. — P.419-424.
14. Crabtree J. Gastric mucosal inflammatory responses to *Helicobacter pylori* // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1996. — № 10 (Suppl. 1). — P.29-37.
15. Gilvarry J.M., Leen E., Sweeney E., O'Morain C.A. The Long-term effect of *Helicobacter pylori* on gastric mucosa // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1994. — Vol. 6. — P.43-45.
16. Kanouni N., Belabbes F., Chaoui Z., Nya M., et al. Les gastrites chroniques de l'adulte. Etude endoscopique et anatomo-

- mo-pathologique // Acta endosc. — 1998. — Vol. 28, № 3. — P.285.
17. Khulusi S., Mendall M.A., Patel P. Helicobacter pylori infection density and gastric inflammation in duodenal ulcer and non-ulcer subjects // Gut. — 1995. — Vol. 37. — P.319-324.
18. Kozłowski W., Kulig A., Czkwaniac El., et al. Morphological

- and immunohistochemical examinations of the dynamic changes of gastric mucosa associated with the treatment of Helicobacter pylori infection in children // Roczn. Akad. med. Białymstoku. — 1995. — Vol. 40, № 3. — P.678-684.
19. Nielsen H., Birkholz S., Andersen L., Moran A. Neutrophil activation by H. pylori lipopolysaccharides. // J. Infect. Immun. — 1994. — Vol. 170. — P.135-139.

© ШПРАХ В.В., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., БАРДЫМОВ В.В., ВЕРЛАН Н.В. — 2006

## КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА $\alpha$ -ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ (БЕРЛИТИОНА) В ЛЕЧЕНИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

В.В. Шпрах, Л.С. Колесниченко, В.В. Бардымов, Н.В. Верлан

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский; кафедра неврологии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Шпрах; кафедра клинической фармакологии, зав. — к.м.н., доц. Н.В. Верлан; Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра биоорганической и бионеорганической химии, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Колесниченко)

**Резюме.** Показана высокая клиническая эффективность препарата  $\alpha$ -липоевой кислоты (берлитиона) в лечении больных ишемическим инсультом, выявлена связь антиоксидантного действия препарата с его нейропротективным влиянием при острой церебральной ишемии.

**Ключевые слова.** Ишемический инсульт, антиоксидантная защита, система глутатиона,  $\alpha$ -липоевая кислота, берлитион.

В настоящее время во многих странах отмечается рост заболеваемости цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ). В мире ежегодно инсульт переносят около 6 млн., в России — более 450 тыс. человек [5]. В структуре общей летальности инсульт занимает второе место в мире, уступая лишь кардиальной патологии [7].

Качество жизни больных, перенесших инсульт, снижается, более половины из них становятся инвалидами [1]. Во многих странах, в том числе в России, национальные программы, связанные с профилактикой и лечением ЦВЗ, имеют приоритетное значение.

Церебральная ишемия является ведущим звеном развития поражения головного мозга [1]. Несмотря на различные причины, вызывающие ишемию мозга, механизм ее развития универсален. Одним из патогенетических звеньев формирования инфаркта мозга являются процессы свободнорадикального окисления (СРО) [4].

Глутатион — это главный низкомолекулярный тиол в организме. Кроме функционирования в антиоксидантной системе, он принимает участие в защите клеток от ксенобиотиков, процессах детоксикации, влияет на биосинтез нуклеиновых кислот [6].

Одним из наиболее перспективных методов лечения ишемического инсульта является нейропротекция, направленная на метаболическую защиту мозга. В качестве нейропротективных препаратов все более активно стали применяться антиоксиданты. Одним из препаратов этого ряда является  $\alpha$ -липоевая кислота, обладающая инактивирующим действием в отношении свободных радикалов, увеличивающая уровень внутриклеточного глутатиона, а также оказывающая корригирующее действие на энергетический обмен [8].

### Материалы и методы

Обследовано 47 больных ишемическим инсультом (ИИ) в возрасте от 54 до 67 лет, мужчин было 23, женщин — 24 человека. У 26 больных ИИ был средней степени тяжести, у 21 — тяжелой степени. Степень тяжести больных ИИ устанавливали с помощью шкалы NIHSS (National Institutes of Health Stroke scale), определяющей выражен-

ность утраты неврологических функций: двигательных, чувствительных, координаторных, корковых и др.

13 больных ИИ средней степени тяжести и 8 больных ИИ тяжелой степени получали стандартное лечение, включавшее реополиглокин, кавинтон, ноотропил, антиагреганты. Степень утраты неврологических функций по шкале NIHSS до лечения у больных ИИ средней степени тяжести составила  $8,6 \pm 0,9$ , а у больных ИИ тяжелой степени —  $16,2 \pm 1,6$  балла.

13 больных ИИ средней и 13 тяжелой степени в дополнение к стандартному лечению получали препарат  $\alpha$ -липоевой кислоты берлитион. Препарат назначался больным внутривенно капельно в течение 10 дней (600 мг/сут), затем в течение 10 дней продолжался прием в таблетированной форме по 600 мг/сут. Степень утраты неврологических функций в этой группе больных по шкале NIHSS до лечения при средней степени тяжести заболевания составила —  $9,23 \pm 1,21$ , при тяжелой степени —  $14,92 \pm 1,64$  балла.

Контрольную группу составили 23 человека без цереброваскулярной патологии аналогичного возраста (мужчин — 12, женщин — 11).

У больных ИИ определяли в плазме и эритроцитах крови концентрацию восстановленного глутатиона (GSH), активность глутатионпероксидазы (ГПО), глутатионредуктазы (ГР) и глутатионтрансферазы (ГТ). В работе использованы современные спектрофотометрические методы [3]. Забор крови проводился дважды: при поступлении больных в стационар (до лечения) и при выписке из стационара (после лечения).

Результаты проведенных исследований анализировались и сравнивались с помощью математической статистики. Для каждой серии анализов рассчитывали среднюю ( $\bar{x}$ ), дисперсию ( $S^2$ ), среднюю квадратичную ошибку средней (стандартную ошибку) ( $S_x$ ). Серии сравнивались по дисперсиям (критерий F) и средним (критерии t и t Велча). Различия считали значимыми, если вероятность случайности P не превышала 0,05.

### Результаты и обсуждение

У больных ИИ средней степени тяжести положительный эффект от терапии отмечался как в группе больных, получавших стандартное лечение, так и в группе больных, получавших стандартное лечение с присоединением берлитиона (табл.1). Средняя оценка степени тяжести заболевания по шкале NIHSS в обеих группах больных ИИ средней степени до лечения была почти одинакова: в группе больных, получавших дополнительно берлитион, —  $9,23 \pm 1,21$  баллов по шкале NIHSS, в группе больных, получавших стандартное ле-

чение,  $-8,61 \pm 0,92$ . После проведенного лечения средняя оценка степени тяжести заболевания по шкале NIHSS у больных ИИ средней степени тяжести, полу-

метаболизма глутатиона у больных и лиц контрольной группы установлены изменения у больных в плазме – ГПО и ГР (табл. 3) и в эритроцитах – ГТ (табл. 4).

**Сравнительный анализ состояния больных ИИ средней степени по шкале NIHSS в зависимости от видов лечения**

Группы больных ИИ	n	Показатели NIHSS (баллы)		Динамика (баллы)
		До лечения	После	
Стандартное лечение	13	$8,61 \pm 0,92$	$4,92 \pm 0,62$	$3,69 \pm 0,67$ **↓
Стандартное лечение с берлитионом	13	$9,23 \pm 1,21$	$3,53 \pm 0,94$	$5,69 \pm 1,11$ ***↓

Примечание: \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ; ↓ – уменьшение показателя.

чавших стандартное лечение с присоединением берлитиона, уменьшилась на  $5,69 \pm 1,11$  балла ( $p < 0,001$ ), а в группе больных, получавших обычное стандартное лечение, уменьшилась на  $3,69 \pm 0,67$  ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

Таблица 1

**Сравнительный анализ состояния больных ИИ тяжелой степени по шкале NIHSS в зависимости от видов лечения**

Группы больных ИИ	n	Показатели NIHSS (баллы)		Динамика (баллы)
		До лечения	После	
Стандартное лечение	8	$16,25 \pm 1,63$	$11,62 \pm 2,26$	$4,63 \pm 0,76$ *↓
Стандартное лечение с берлитионом	13	$14,92 \pm 1,64$	$8,17 \pm 1,59$	$6,75 \pm 1,08$ **↓

Примечание: \* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; ↓ – уменьшение показателя.

В группах больных ИИ тяжелой степени, получавших и стандартное лечение, и стандартное лечение с присоединением берлитиона, также отмечалась положительная динамика в клиническом состоянии (табл.2).

У больных ИИ тяжелой степени, получавших стандартное лечение, оценка состояния по шкале NIHSS до начала лечения была  $16,25 \pm 1,63$ , а после его окончания уменьшилась на  $4,63 \pm 0,76$  и составила  $-11,62 \pm 2,26$  баллов ( $p < 0,05$ ). У больных ИИ тяжелой степени, получавших стандартное лечение с присоединением берлитиона, до лечения оценка состояния по шкале NIHSS была  $14,92 \pm 1,64$ , а после его окончания уменьшилась на  $6,75 \pm 1,08$  и составила  $-8,17 \pm 1,59$  баллов ( $p < 0,01$ ). Т.е. выраженность неврологического дефицита у больных, получавших стандартное лечение с берлитионом, уменьшилась в большей степени, чем у получавших только стандартное лечение.

Анализ состояния антиоксидантной системы (АОС) у больных ИИ средней и тяжелой степени до и после стандартного лечения и стандартного лечения с присоединением берлитиона выявил изменения активности глутатионзависимых ферментов (табл. 3 и 4), концентрация GSH не менялась.

При сравнении показателей активности ферментов

При сравнительном анализе активности ферментов метаболизма глутатиона установлено, что у больных ИИ средней степени после стандартного лечения с присоединением берлитиона достоверно снижалась только активность ГТ в эритроцитах относительно соответствующих показателей этих больных до лечения ( $p < 0,05$ ). Так, активность ГТ до лечения была  $7,57 \pm 1,12$ , после лечения –  $4,51 \pm 0,73$  нмоль/мин на 1 мг белка. После стандартного лечения изменений в функционировании АОС у больных ИИ средней степени по сравнению с показателями этих больных до лечения зафиксировано не было. Другие показатели (ГПО, ГР) были стабильны.

У больных инсультом тяжелой степени изменения активности ферментов касались ГПО и ГР. При оценке состояния АОС у больных ИИ тяжелой степени после стандартного лечения с присоединением берлитиона

Таблица 2

**Сравнительный анализ показателей активности глутатионзависимых ферментов в эритроцитах больных ИИ и в контрольной группе**

Группы	n	ГПО	ГТ	ГР
Контрольная	23	$27,4 \pm 3,52$	$4,44 \pm 0,44$	$2,76 \pm 0,30$
ИИ-2 после стандартного лечения	13	$22,7 \pm 4,14$	$9,79 \pm 1,97$	$2,65 \pm 0,46$ *↑
ИИ-2 после стандартного лечения с присоединением берлитиона	13	$27,3 \pm 2,0$	$4,51 \pm 0,73$	$2,18 \pm 0,19$
ИИ-3 после стандартного лечения	8	$34,1 \pm 7,05$	$6,24 \pm 0,99$	$3,15 \pm 0,88$
ИИ-3 после стандартного лечения с присоединением берлитиона	13	$29,1 \pm 2,58$	$4,71 \pm 1,13$	$1,81 \pm 0,19$ *↓

Примечание: активность ферментов выражается в нмоль/мин на 1 мг белка; \* –  $p < 0,05$ ; ↑ – увеличение показателя; ↓ – уменьшение показателя; ИИ-2 – ишемический инсульт средней степени тяжести; ИИ-3 – ишемический инсульт тяжелой степени.

выявлено достоверное снижение активности ГР в эритроцитах по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,02$ ) (табл. 3). После стандартного лечения степень активности ГР не уменьшилась и оставалась высокой. Активность ГПО в плазме больных, получавших стандартное лечение, оставалась высокой ( $p < 0,001$ ), а после стандартного лечения с присоединением берлитиона значительно снизилась. ГТ как в плазме, так и в эритроцитах у больных ИИ тяжелой степени после стандартного лечения с присоединением берлитиона, достоверно не отличалась от данных контрольной группы (табл. 3 и 4).

Таблица 3

Сравнительный анализ показателей активности глутатионзависимых ферментов в плазме больных ИИ и в контрольной группе

Группы	n	ГПО	ГТ	ГР
Контрольная	23	2,64±0,33	1,02±0,11	0,38±0,03
ИИ-2 после стандартного лечения	13	4,63±1,29 *↑	1,14±0,18	0,39±0,09
ИИ-2 после стандартного лечения с присоединением берлитиона	13	3,62±0,59	0,99±0,18	0,44±0,02
ИИ-3 после стандартного лечения	8	6,24±1,31 ***↑	0,99±0,18	0,55±0,07
ИИ-3 после стандартного лечения с присоединением берлитиона	13	3,19±0,75	0,99±0,15	0,52±0,04

Примечание: активность ферментов выражается в нмоль/мин на 1мг белка; \* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$ ; ↑ – увеличение показателя; ИИ-2 – ишемический инсульт средней степени тяжести; ИИ-3 – ишемический инсульт тяжелой степени.

Обращает на себя внимание, что у больных ИИ тяжелой степени после стандартного лечения с присоединением берлитиона достоверно снижалась активность ГПО параллельно в плазме и эритроцитах относительно аналогичных показателей этих же больных до

лечения ( $p < 0,01$ ). Так, в плазме до лечения активность ГПО составляла  $14,7 \pm 2,80$  нмоль/мин на 1мг белка, после лечения –  $3,19 \pm 0,75$ ; в эритроцитах –  $65,2 \pm 11,1$  нмоль/мин на 1мг белка до лечения и  $29,1 \pm 2,58$  после лечения. После стандартного лечения таких изменений не произошло. Активность же ГТ и ГР в плазме и в эритроцитах у этих больных не менялась.

Таким образом, у больных ИИ средней и тяжелой степени при лечении берлитионом наблюдались как положительный клинический эффект, так и улучшение оксидантного статуса. Результаты исследования позволяют рекомендовать препарат  $\alpha$ -липоевой кислоты берлитион в качестве препарата антиоксидантного действия в терапии ишемического инсульта.

## CLINICAL EFFECTIVENESS OF $\alpha$ -LIPOIC ACID (BERLITHION) IN THE TREATMENT OF ISCHEMIC STROKE

V.V. Sprakh, L.S. Kolesnichenko, V.V. Bardymov, N.V. Verlan  
(Irkutsk State Institute of Physician Training, Irkutsk State Medical University)

The clinical effectiveness of  $\alpha$ -lipoic acid (Berlithion) in the treatment of ischemic Stroke is considered. The connection of Berlithion neuroprotective influence with its antioxidante action in acute cerebral ischemia is shown.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
2. Закс Л. Статистическое оценивание. – М.: Статистика, 1976. – 598 с.
3. Колесниченко Л.С., Кулинский В.И., Сотникова Г.В. и др. Влияние направленного изменения концентрации глутатиона на температуру тела и толерантность к ишемии головного мозга // Биохимия. – 2003. – Т.68, В.5. – С.656-663.
4. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. Антиоксиданты в комплексной терапии атеросклероза: pro et contra // Кардиология. – 2004. – №2. – С.72-81.
5. Скворцова В.И. Медицинская и социальная значимость проблемы инсульта // Качество жизни. – Т.4, №2. – С.10-12.
6. Dringen R. Metabolism and function of glutathione in brain // Prog. in Neurobiol. – 2000. – Vol. 62. – P.649-671.
7. Mohr J.P., Choi D.W., Grotta J.C., et al. Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management // 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone. – 2004. – P.1616.
8. Packer L., Witt E., Trischler H.J.  $\alpha$ -lipoic acid as biological antioxidant // Free Radical Biology & Medicine. – 1995. – Vol.19. – P.227-250.

© ЕГОРОВА Т.В. – 2006

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТКАПИЛЛЯРОТОКСИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА В БУРЯТСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ ПРИБАЙКАЛЬЯ

Т.В. Егорова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В.Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М.Орлова)

**Резюме.** Исследована распространенность, клиническое течение посткапилляротоксического гломерулонефрита у больных разных этнических групп в Прибайкалье. Выявлено, что достоверно чаще пурпура Шенлейна-Геноха (геморрагический васкулит), а значит и его почечные проявления, встречались в бурятской этнической группе Прибайкалья. Среди бурят с посткапилляротоксическим гломерулонефритом преобладали лица мужского пола, заболевшие в детском возрасте.

**Ключевые слова.** Пурпура Шенлейна-Геноха, посткапилляротоксический гломерулонефрит.

Пурпура Шёнляйна-Геноха (ПШГ), геморрагический васкулит (ГВ) – генерализованный продуктивный васкулит иммунокомплексной природы с поражением мелких сосудов кожи, почек, желудочно-кишечного тракта, крупных суставов [1,6]. Почечное поражение, обычно в виде посткапилляротоксического гломерулонефрита (ПКТГН), является наиболее частым и серьезным осложнением ГВ [1].

Развитию ГВ способствуют генетически детерминированные особенности иммунного ответа [13]. В пользу этого свидетельствует высокая частота заболевания в Азии, Европе и у белого населения Северной Америки, а также редкие случаи болезни среди цветных в Африке и США, хотя у них значительно чаще имеют место гломерулонефриты иной этиологии. Слабая ассоциация с HLA-фенотипом BW35 и DR4, обнаружение дефицита фактора комплемента 4B также указывают на генетическую предрасположенность к ГВ [10]. При вовлечении при ГВ в патологический процесс почек чаще всего наблюдается экспрессия гаплотипов HLA-B8 и HLA-BW35 [5].

В связи с тем, что имеется сходство клинико-морфологических признаков нефрита при ПШГ и болезни Берже (IgA-нефропатии) [6], а также согласно гипотезе A. Azaque, et al. (1995) о том, что геморрагический васкулит и IgA-нефропатия имеют общий патогенез и являются различными клиническими проявлениями одной и той же болезни [4], можно провести эпидемиологические параллели между этими заболеваниями. Преобладание IgA-нефропатии широко варьирует в различных географических областях. Она определялась в 2-10% всех биопсий, выполненных в случае первичной нефропатии, в США, Великобритании и Канаде, от 18 до 40% – во Франции, Японии, Италии и Австралии [8,11].

Г.М. Орловой (2002) обнаружена высокая распространенность гломерулонефрита (ГН) и хронической почечной недостаточности (ХПН) в районах, прилегающих к Байкалу, особенно в Усть-Ордынском Бурятском национальном округе [7]. Буряты являются характерными представителями центрально-азиатского типа континентальных (северных) монголоидов [2]. Исследование HLA-генетического профиля свидетельствует о преобладающем сходстве бурятской популяции с другими монголоидными популяциями, а также о наличии в ней европеоидных черт и, что особенно важно, имеются значительные индивидуальные особенности популяции. Высокая HLA-генетическая индивидуальность бурятской популяции позволяет ожидать специфических для нее особенностей HLA-маркеров заболеваний [9]. На основании опыта Иркутской нефрологической клиники, складывается впечатление о высокой частоте и, возможно, более тяжелом течении ПКТГН в бурятской популяции Прибайкалья. В виду отсутствия в литературе данных об исследовании этого вопроса, весьма актуальной представляется оценка частоты и характера почечного поражения при ГВ в Байкальском регионе.

Поэтому, целью нашего исследования явилось установление распространенности и особенностей клинического течения ПКТГН у больных, принадлежащих к разным этническим группам Прибайкалья.

## Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни всех больных с ГВ (121 чел.), находившихся на стационарном обследовании и лечении в лечебных учреждениях г.Иркутска и Усть-Ордынского Бурятского автономного округа (УОБАО) в 1995-2004 гг. Так, проанализированы истории болезни больных нефрологического отделения ГУЗ «Иркутская государственная областная клиническая больница» (ИГОКБ), нефрологического отделения МУЗ «Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница», ревматологического отделения МУЗ «Городская клиническая больница №1», терапевтического отделения МУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Иркутск-Пассажирский» ОАО «РЖД», ГУЗ «Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр», терапевтических отделений Усть-Ордынской и Нукутской окружной и центральной районной больниц. Вовлечение в процесс почек, расцениваемое как гломерулонефрит, выявлено у 84 больных. Дальнейшему анализу подвергнуты истории болезни 71 больного с хроническим течением поражения почек. В соответствии со специальными протоколами, клинические и лабораторные признаки ПКТГН оценивались дважды: в период дебюта гломерулонефрита и на момент настоящего исследования.

Диагноз ГВ устанавливался на основании клинических данных, с учетом критериев, принятых Американской ревматологической коллегией в 1990 г. (пальпируемая пурпура, возраст на момент заболевания <20 лет, острые боли в животе, обнаружение гранулоцитов в биоптатах; наличие двух критериев позволяет поставить диагноз ГВ). Лабораторные показатели не учитывались, т.к. они являются неспецифическими и не имеют диагностического значения [3,5]. Диагноз геморрагического васкулита оформлялся с учетом клинической классификации, включавшей в себя: фазу болезни (начальный период, рецидив, ремиссия); клинические формы: простая (изолированная кожная пурпура), кожно-суставная, смешанная (кожно-абдоминальная, кожно-суставно-абдоминальная), с висцеральными поражениями (нефрит, кардиопатия и др.) [1,5].

Диагноз почечного поражения при ГВ устанавливался при сочетании синдромов ГН (мочевой синдром: протеинурия и/или гематурия), нефротического синдрома, артериальная гипертензия, остнефритический синдром, почечная недостаточность) с характерной триадой – кожной нетромбоцитопенической пурпурой, суставным и абдоминальным синдромами. Варианты ПКТГН выделялись в соответствии с клинической классификацией Е.М. Тареева (1958): латентный, гипертонический, нефротический и смешанный.

Функцию почек оценивали по общепринятым лабораторным критериям азотемии (увеличение уровня креатинина, концентрации мочевины в сыворотке) и по снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Концентрацию креатинина в крови определяли химическим путем с использованием реакции Яффе (в норме уровень креатинина в крови составляет 0,062-0,123 ммоль/л). Для измерения СКФ использовали клиренс эндогенного креатинина при 24-часовом сборе мочи (нормальная величина КФ составляет 80-120 мл/мин).

Генетическое исследование по 1 классу HLA-комплекса с использованием набора реагентов HLA-AB 96-Well Typing Trays проведено в центре лабораторных исследований ИГОК к.б.н. Н.П.Судаковым в группе больных с различными вариантами хронического ГН, в том числе ПКТГН (111 чел.).

Статистический анализ производился с помощью программ «Биостатистика» и SPSS for Windows, 10 версия, с использованием параметрических критериев (критерий Стьюдента) – с нормальным распределением и непараметрических критериев ( $\chi^2$ -квadrat) – если распределение отличалось от нормального.

## Результаты и обсуждение

За анализируемый период диагноз ГВ установлен: в г. Иркутске 40 больным (6,8±0,3 на 100 тыс. взрослого населения в год) и в УОБАО 33 больным (24,6±1,2 на 100 тыс. взрослого населения в год). Результаты сравнительного анализа некоторых эпидемиологических показателей в г. Иркутске и в УОБАО представлены в таблице 1. Эти данные подтверждают клинические наблюдения о том, что ГВ чаще диагностируется в бурят-

Таблица 1

**Некоторые эпидемиологические показатели ПКТГН в г. Иркутске и в Усть-Ордынском Бурятском автономном округе в 1995-2004 гг.**

Показатель	Значение показателя		P
	г. Иркутск	УОБАО	
Распространенность ПКТГН (на 100 тыс. взрослого населения)	3,2	10,4	< 0,001
Доля больных с поражением почек среди всех больных с ГВ (%)	47,5	42,4	0,84
Доля больных с ПКТГН среди всех больных с хроническим ГН (%)	1,3	18,7	< 0,001

ской популяции Прибайкалья. Несмотря на то, что доля больных ГВ с почечным поражением одинакова в бурятской и небурятской группах, удельный вес ПКТГН в структуре всех случаев хронического гломерулонефрита выше среди бурят.

Таблица 2

**Частота обнаружения некоторых антигенов HLA (1 класс) у больных хроническим гломерулонефритом, принадлежащих к разным этническим группам Прибайкалья**

Антиген	Этнические группы		P
	Бурятская (n=13)	Небурятская (n=98)	
A 2	9 (69,2%)	50 (51,1%)	0,347
A 11	4 (30,8%)	16 (16,3%)	0,374
B 13	6 (46,2%)	8 (8,2%)	< 0,001
B 27	3 (23,1%)	13 (13,3%)	0,599

Проведенный генетический анализ по 1 классу HLA установил достоверные различия в частоте обнаружения антигена В13 у бурят по сравнению с лицами других национальностей (табл. 2). Это согласуется с литературными данными о наличии HLA-генетических особенностей бурятской популяции [7] и свидетельствует о предрасположенности бурят к повышенному риску вовлечения почек в патологический процесс при ГВ. Однако малое количество наблюдений не позволяет делать определенные выводы, хотя очевидно, что исследование генетической природы высокой частоты ГВ и гломерулонефрита, ассоциированного с ним, представляет научный интерес.

Пациенты бурятской национальности составляли более трети больных в группе ПКТГН (35,2%). Проведенный сравнитель-

ный анализ двух групп: «бурят» и «небурят» (табл. 3) выявил различия по доле мужчин (64% и 34,8% соответственно,  $p=0,035$ ) и возрасту в момент дебюта ГН ( $15,7\pm 10,3$  и  $25,8\pm 17,9$  лет,  $p=0,012$ ). Следовательно, среди бурят, больных ПКТГН, преобладали мужчины, заболевшие в детском и подростковом возрасте, а среди больных других национальностей такой закономерности не выявлено. По клиническим и лабораторным характеристикам дебюта ГН различий между этническими группами не выявлено. Кроме того, не выявлено более тяжелого течения ПКТГН у бурят, что, вероятно, объясняется известным более благоприятным течением нефрита при ГВ у лиц молодого возраста (детей и подростков) [6, 12]. Хроническая почечная недостаточность выявлена у 9 (12,7%) больных. Признаки ХПН обнаруживались несколько чаще у бурят, хотя различия не достигали статистически значимых величин.

Суммируя результаты исследования больных бурятской группы, можно сказать, что буряты чаще болеют геморрагическим васкулитом, и ассоциированный с ним гломерулонефрит имеет значительно более высокий удельный вес в структуре всех гломерулонефритов у бурят, по сравнению с больными других этнических групп. Среди бурят, больных посткапилляротоксическим гломерулонефритом, больше мужчин, заболевших в детском и подростковом возрасте.

Таблица 3

**Клинико-эпидемиологические показатели у больных ПКТГН в различных этнических группах в Прибайкалье**

Признак	Этническая группа		p	
	Бурятская (n=25)	Небурятская (n=46)		
Пол	мужчины	16 (64%)	16 (34,8%)	0,035
	женщины	9 (36%)	30 (65,2%)	0,035
Возраст дебюта ГВ (лет)		$14,92\pm 9,798$	$24,67\pm 17,69$	0,013
Возраст дебюта ГН (лет)		$15,68\pm 10,33$	$25,78\pm 17,96$	0,012
Длительность ГН (лет)		$7,74\pm 6,04$	$7,08\pm 5,5$	0,643
Вариант ГВ	Кожно-почечный	9 (36%)	18 (39,2%)	0,997
	Кожно-суставно-почечный	3 (12%)	12 (26,1%)	0,278
	Кожно-абдоминально-почечный	9 (36%)	9 (19,6%)	0,217
	Кожно-суставно-абдоминально-почечный	4 (16%)	7 (15,2%)	0,798
Синдромы в дебюте ГН	Гипертонический	8 (32%)	14 (30,4%)	0,895
	Нефротический	0	5 (10,8%)	0,221
	Макрогематурия	8 (32%)	13 (28,3%)	0,954
	Изолированный мочево-й	11 (44%)	24 (52,2%)	0,682
	Острая почечная недостаточность	3 (12%)	4 (8,7%)	0,977
Артериальная гипертензия (АГ)		10 (40%)	26 (56,5%)	0,279
Длительность АГ (лет)		$7,36\pm 6,9$	$4,125\pm 6,38$	0,192
Среднее САД (мм рт.ст.)		$137,6\pm 24,03$	$142,9\pm 30,76$	0,459
Среднее ДАД (мм рт.ст.)		$88,4\pm 14,91$	$89,76\pm 18,77$	0,756
ХПН		5 (20%)	4 (8,7%)	0,320
Рецидивирующее течение ГВ		11 (44%)	20 (43,5%)	0,835

## CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTIC OF POSTCAPILLAROTOXIC GLOMERULONEPHRITIS IN BURYAT POPULATION OF PRIBAIKALIE

T.V. Egorova  
(Irkutsk State Medical University)

The prevalence, clinical course of postcapillarotoxic glomerulonephritis in patients of different ethnic groups in Pribaikalje are investigated. It is revealed, that authentically is more often Schönlein-Henoch purpura so, and its renal displays meet in Buryat ethnic group of Pribaikalje. Among the Buryat with postcapillarotoxic glomerulonephritis prevail persons of male, who fall ill in children's age.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагический васкулит // Геморрагические синдромы и заболевания. — М, 1988. — С.448-463.
2. Брук С.И. Население мира: Этнодемографический справочник. — 1986.
3. Гринштейн Ю.И. Пурпура Шенлейна-Геноха и гиперсенситивный васкулит // Васкулиты. — Красноярск, 2001. — С.148-152.
4. Думан В.Л., Баранова Т.И., Хрюстов А.А. и др. Поражение почек при васкулите // Нефрологический семинар. — СПб., 1999. — С.88-90.
5. Мазурин А.В., Цымбал И.Н., Плахута Т.Г. Геморрагический васкулит Шенлейна-Геноха // Тер.арх. — 1996. — № 5. — С.84-87.
6. Николаев А.Ю., Кривошеев О.Г. Поражение почек при пурпуре Шенлейна-Геноха // Нефрология. — М., 2000. — С.297-299.
7. Орлова Г.М. Хроническая почечная недостаточность в Прибайкалье: Дис. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2002. — С.237.
8. Орлова С.А., Клемина И.К., Никогосян Ю.А., Каюков И.Г. IgA-нефропатия: клинко-морфологические параллели // Нефрология. — 2002. — Т.6, № 4. — С.34-43.
9. Яздовский В.В. и др. Иммуногенетический профиль бурятской популяции Прибайкалья // Иммунология. — 1998. — № 4. — С.11-13.
10. Kirschstein M., Ehrich J.H. Schönlein-Henoch-Nephritis // Monatsschr Kinderheilkd. — 2003. — Vol. 146. — P.1208-1217.
11. Mitsioni A. IgA nephropathy in children // Nephrol. Dial. Transplant. — 2001. — Vol. 16, № 6. — P.123-125.
12. Mollica F., Livolti S., Garozzo R. Effectiveness of early prednisone treatment in preventing the development of nephropathy in anaphylactoid purpura // Eur. J. Pediatr. — 1992. — Vol. 151. — P.140-144.
13. Nathwani D. et al. Recurrent post-infective Henoch-Schönlein syndrome: a genetic influence related to HLA B35 // J. Infect. dis. — 1992. — Vol.25. — P.205-210.

© БУТУХАНОВ В.В., НЕДЕЛЬКО Н.Ф. — 2006

## МЕДЛЕННОВОЛНОВЫЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ И СПОНТАННЫЕ РИТМИЧЕСКИЕ ДВИЖЕНИЯ КАК ОСНОВА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ

В.В. Бутуханов, Н.Ф. Неделько

(ГУ НЦ РВХ ВЦНС СО РАМН, директор — Е.Г. Григорьев, Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины, зав. — проф. Ю.С. Исаев)

**Резюме.** Изучалось новое свойство органов и тканей — спонтанные ритмические движения (СРД). Спонтанные ритмические движения соотносятся с медленноволновой электрической активностью (МВЭА) органов и тканей, что было показано параллельной электрической и оптической регистрацией МВЭА и СРД органов и тканей. Обсуждается роль СРД в жизнеобеспечении органов и тканей.

**Ключевые слова.** Спонтанные ритмические движения, медленноволновая электрическая активность, органы, ткани.

Организм как система состоит из самостоятельных клеточных единиц, объединенных в ткани общей функцией, структурой и происхождением. Их деятельность связана с непрерывно изменяющимися электродвижущими силами, амплитудно-частотные характеристики которых специфичны для деятельности конкретных органов. В то же время в основе их механизма лежат общие физико-химические и биохимические процессы.

Так, в ЦНС регистрируются электрические волны от квазипостоянных до сотен Гц и с амплитудой от единиц до сотен мкВ, в скелетных мышцах частота осцилляций может достигать до 1000 Гц, а амплитуда до нескольких мВ. В сердце электрическая активность представлена ритмически повторяющимися колебаниями комплекса PQRS. Гладкие мышцы являются источником медленных ритмов от одного до 12 раз в минуту. В паренхиматозных и железистых органах — это квазипостоянные потенциалы. Все это в целом свидетельствует о том, что характеристика электрических процессов в возбудимых тканях весьма специфична.

В то же время, в возбудимых и невозбудимых тканях и органах (мозг, печень, почка, селезенка, скелетная и сердечная мышцы, поджелудочная железа и кость)

у различных животных (лягушки, крысы, кролики, кошки, собаки) в изолированном состоянии, под наркозом, а также в условиях свободного поведения (кошки) нами были зарегистрированы медленноволновые электрические волны инфранизкой частоты в диапазоне частот от 0,1 до 3 Гц и амплитудой до 60 мкВ (рис. 1).

Характеристика МВЭА подробно изучена и представлена в работах [6,11]. Совпадение амплитудно-частотных характеристик МВЭА в разных органах и тканях животных позволило выдвинуть гипотезу о том, что источником МВЭА органов и тканей является единый генератор электродвижущих сил, а именно спонтанные ритмические движения (электромеханические колебания).

Согласно классическим представлениям движения в изолированных органах и тканях (явление автоматии), присущи весьма ограниченному их числу, таких как сердце, кишечник, мочеточник, некоторые виды сосудов, например, спонтанные сокращения внутренней сонной и среднемозговой артерий человека [1].

Однако, все еще сохраняется представление о том, что такие органы как мозг, печень, почка, селезенка, скелетная мышца и др. в изолированном состоянии

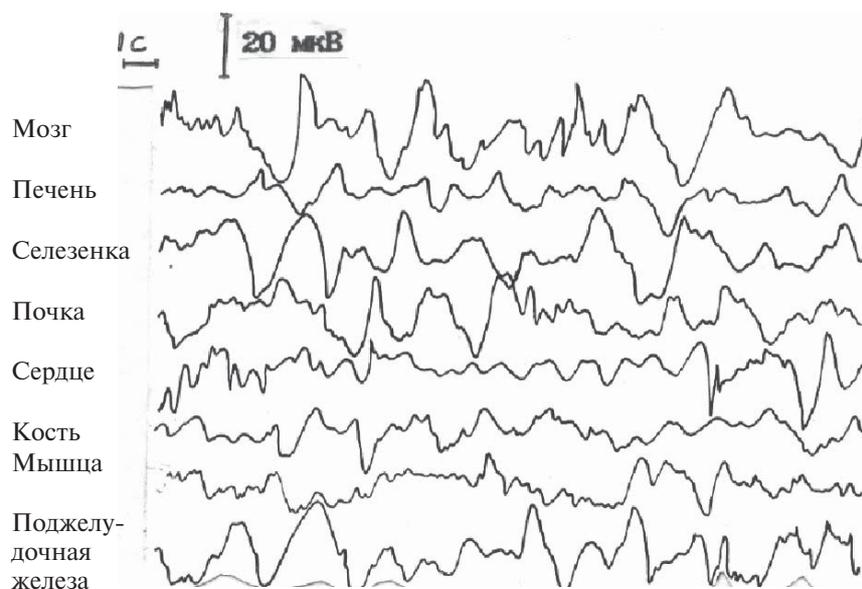


Рис. 1. Медленноволновая электрическая активность изолированных органов и тканей крыс.

неподвижны. В то же время, все органы и ткани независимо от их морфофункционального назначения, совершают «квазипериодические» микродвижения.

Рассмотрим, какие процессы обеспечивают эти движения. В первую очередь, в их основе лежат такие древние формы движения как протоплазматическое и амебoidное движения.

«Протоплазматическая форма» движения протоплазмы не только является филогенетически древней формой движения, но и встречается у самых различных современных организмов от одноклеточных растений до высших позвоночных включительно.

Но протоплазматическое движение, потеряв функцию обеспечения перемещения клетки в пространстве, сохранило другие функции, такие как движение внутриклеточных веществ и клеточных структур в многоклеточных тканях. Внутриклеточные движения отдельных клеток в многоклеточной ткани, суммируясь, несомненно, могут формировать движение целостного органа.

Движение органа и ткани связано не только с протоплазматическим движением, но в этом принимают участие и другие механизмы.

Так, например, немышечные клетки содержат универсальные морфологические структуры, молекулярные двигатели, входящие в цитоскелетную систему и ответственные за сократительные процессы. Это микрофиламенты, состоящие, в основном, из белка актина, микротрубочки — из белка тубулина и промежуточные филаменты, образующиеся из разных белков. Источником энергии для перемещения цитоскелетных компонентов служит АТФ. Считается, что микротрубочки образуют внутренний каркас клетки, который не участвует непосредственно в генерации движения, а служит опорой для микрофиламентов. Именно они, связанные с мембранными белками и органеллами клетки, ответственны за амебoidное движение, за движения внутриклеточных структур и всей клетки в целом, являются источником силы для различной клеточной активности (изменение формы клетки, потоки цитоплазмы, движение органелл

и т.д. [15,19,23]). Движение осуществляется с помощью скольжения, полимеризации и деполимеризации. Если учесть, что каждый элемент клетки и в целом сама клетка обладают движениями, то, следовательно, сами органы и ткани тоже будут обладать этим свойством.

Как было сказано выше, внутриклеточным микрофиламентам приписывают свойство генерировать двигательные силы, лежащие в основе цитоплазматических потоков, а также свойство изменять форму клеток и т.д. С другой стороны, было показано [21],

что белок претерпевает макроскопические флюктуации без определенных внешних воздействий. Конформационные колебания ферментов вызывают пульсации клеток. Пульсирующие клетки отталкиваются в зависимости от частоты конформации белка. Конформационные колебания происходят с частотой от 1 до 10 Гц. Автор приходит к доказательству существования макроскопических флюктуаций в самых различных биохимических и химических реакциях, которые обусловлены космофизическими причинами [22].

Нами был поставлен вопрос, могут ли протоплазматическое, амебoidное движения, а также и другие типы движений, являться источником электродвижущих сил.

N. Kamija, S. Abe [25], проводя параллельную запись протоплазматического, амебoidного движений и электрических колебаний, установили, что оба процесса хорошо коррелируют между собой.

Японским ученым N. Kinosita [26] в опытах на плазмодии и ресничных инфузориях показано, что периодические движения ресничек сопровождаются периодическими колебаниями электрических потенциалов и между ними в течение определенного времени сохраняется строгий параллелизм. Им же доказано, что прохождение потенциала действия по нерву сопровождается его движением.

W. Alvares [24] при исследовании желудка показал полное совпадение электрических и механических волн.

Более того, даже коллоидные системы при переменных термодинамических условиях (коагуляция, конденсация, кристаллизация), в зависимости от структурообразующих процессов, также могут генерировать низкочастотный переменный ток [13].

В настоящее время, учитывая, что в мировой практике неизвестно, что все органы и ткани в изолированном состоянии обладают свойством к микродвижениям, необходимо было доказать их существование, а также установить корреляцию микродвижений органа и ткани с медленноволновой электрической активностью.

### Материалы и методы

В первой серии исследований у 20 крыс под наркозом в головной мозг, бедренную мышцу вводили платиновые электроды диаметром 0,8 мм с межэлектродным расстоянием 4-5 мм и производили регистрацию биоэлектрической активности мозга и мышцы. Затем удаляли сердце и продолжали регистрацию электрической активности в мозге и мышце. В изолированное сердце вводили эти же электроды и проводили запись биоэлектрической активности во время его сокращения, и после его остановки.

При изучении микродвижений на переживающих органах и тканях опыты проводились на 38 крысах под амитал-натриевым наркозом. В первом фрагменте второй серии у 7 крыс удалялось сердце и проводилось наблюдение печени, почки, селезенки, мышцы и головного мозга под микроскопом при 45-ти кратном увеличении в отраженном свете. Во втором фрагменте этой серии у 10 животных эти же органы и ткани изолировались, и край их наблюдался под микроскопом при 105-ти кратном увеличении в проходящем свете. В третьем фрагменте этой серии у 15 крыс удалялись сердце, скелетная мышца, печень, почка, селезенка. Из них приготавливались полоски 2×10 мм и помещались в раствор Рингера при  $t\ 36\pm 1^{\circ}\text{C}$ . Препарат закреплялся жестко: одним концом к столику внутри камеры, другим – к механотрону 6МХ1С, укрепленному на манипуляторе. Принципиальная схема включения механотрона в этой установке описана в работе [16]. Дрейф не более 0,04 мг/мин после 30-ти минутного прогрева усилителя. Собственный шум измерительной системы был не менее 25-ти раз полезного сигнала. В четвертом фрагменте этой серии у 6 крыс изолировали мозг, печень, почку, селезенку, поджелудочную железу, сердце, переднюю большеберцовую мышцу, большеберцовую кость. Орган и ткань помещались на платиновую сеточку размерами 30×30 мм, укрепленную на предметном столике бинокулярного микроскопа с 45-ти кратным увеличением. На поверхность органа и ткани наклеивалась с помощью жидкости, окружающей их, платиновая пластинка  $1\times 1\times 0,01$  мм, весом 1 мг. Давление, оказываемое пластинкой на ткань, составляло  $0,1\ \text{г/см}^2$  было пренебрежимо мало по сравнению с давлением, например, развиваемым «голой» протоплазмой миксомицета ( $140\ \text{г/см}^2$ ) [16] и, тем более, давлением волокон поясничной мышцы кролика ( $700-1200\ \text{г/см}^2$ ) [4].

Регистрация МВЭА и микродвижения проводилась по схеме, представленной на рис. 2.

На предметном столике (1) бинокулярного микроскопа укрепляется платиновая сеточка (2), на которой располагается исследуемая ткань или орган (3). Последние ос-

вещаются лампочкой накаливания (4), питаемой стабилизированным постоянным напряжением 6,3 В. Лампочка (4) установлена на подвижном и сфокусированном кронштейне (5), что позволяет перемещать лампочку (4), и закреплять ее в таком положении, чтобы отраженный от блестящей пластинки (6) луч света попал в объектив (7) микроскопа. Окуляр (8) используется для визуального контроля за этим лучом и расположением пластинки (6). На окуляре (9) микроскопа закреплен светозащитный кожух (10), на котором содержится светочувствительный элемент (11), преобразующий отраженный от пластинки световой сигнал в электрический, подаваемый на истоковый повторитель 284Э1А (12), а затем на один из каналов электроэнцефалографа (13). Микродвижения, возникающие в исследуемом органе, приводят к механическим колебаниям пластинки (6), которая в этом случае является световым рефлектором. Мгновенная освещенность светочувствительного элемента (11) изменяется в такт с микродвижениями. Микроскоп вместе с кронштейном (5) установлен на стальной пластинке (14) весом 10 кг, которая покоится на накачанном воздухом резиновом резервуаре (15) в форме спасательного круга. Регистрация МВЭА осуществлялась электродами, которыми служили платиновая пластинка (6) и сеточка (2). Электроды (2, 6) соединены с входом энцефалографа с помощью медных проводников диаметром 0,03 мм (16, 17). Сигналы МВЭА и микродвижений усиливались и одновременно регистрировались на энцефалографе ЭЭГП4-02 с полосой пропускания частот от 0,5 до 80 Гц. Дрейф нулевой линии при чувствительности прибора 0,4 мВ/мкВ и нижней граничной частоте 0,5 Гц не более  $\pm 1$  мм в течение 15 минут. Собственный шум измерительной аппаратуры не менее, чем в 52 раза меньше полезного сигнала. Во всех сериях термо- и влагостатирование не проводилось.

### Результаты и обсуждение

При классической регистрации биопотенциалов мозга, сердца и мышцы регистрируются ЭЭГ, ЭКГ и ЭМГ, т.е. потенциалы, связанные со специфической их деятельностью. МВЭА в этих же органах при жизни животного, при регистрации либо отфильтровывается, либо маскируется специфической активностью. В эксперименте на крысах нам удалось зарегистрировать «переход» электроэнцефалографической активности к МВЭА (рис. 3). Обычно длительность этого перехода составляет 7-30 сек.

Наблюдения в световой микроскоп за поведением края и поверхности органа в проходящем и отраженном свете, регистрация микродвижений полосок тканей и органов с помощью механотронного устройства, а затем и оптического датчиков показали, что органы и ткани, независимо от своего структурно-функционального назначения, совершают микродвижения, которые мы обозначили как спонтанные ритмические движения (СРД). Последние представляют собой микронные колебания низкой частоты в диапазоне от единиц до десятка Гц как в продольном, так и в перпендикулярном направлениях к поверхности органа.

Запись СРД полосок тканей и органов с помощью механотронного датчика позволила объективно установить их присутствие. Средняя частота на отрезке времени регистрации в 100 сек составляла: в сердце – 0,19 Гц, в скелетной мышце – 0,19 Гц, в селезенке – 0,14 Гц, в печени – 0,12 Гц, в почке – 0,13 Гц. Полученные частоты СРД полосок тканей и органов в среднем на порядок ниже частоты МВЭА целостных органов и тканей. Такое значительное несоответствие частот можно объяснить недостатками методики – это нарушение целостности органа и чрезмерное растяжение полосок ткани во время регистрации. В то же время частотная характеристика колебаний папиллярной мышцы крысы, зарегистрированная другими исследователями с

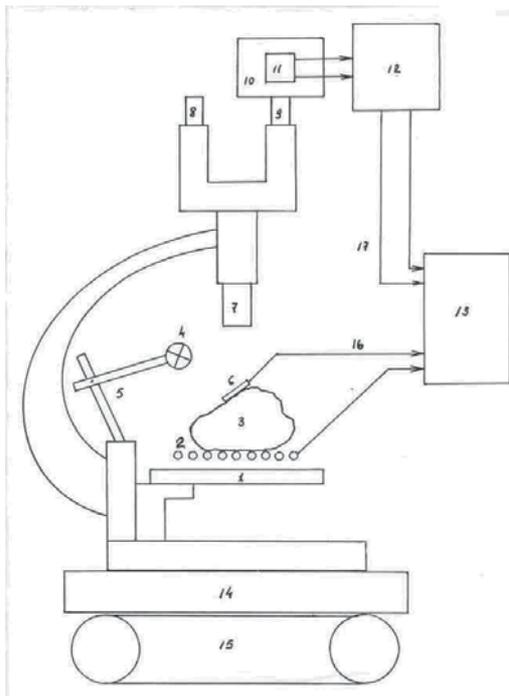


Рис. 2. Схема установки для параллельной регистрации МВЭА и СРД органов и тканей. Объяснения в тексте.

помощью такого же механотронного датчика, соответствовала частотному диапазону МВЭА [14].

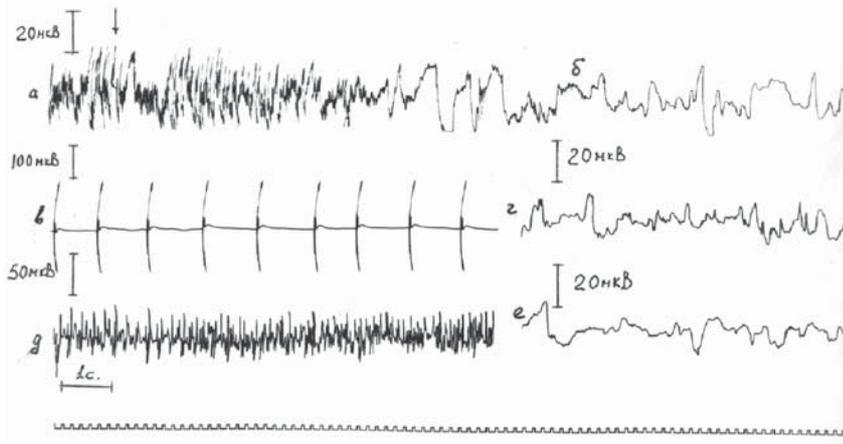


Рис 3. ЭЭГ (а) и МВЭА (б) мозга. Запись непрерывная. Стрелкой отмечен момент удаления сердца. ЭКГ (в) и МВЭА (г) желудочков сердца, ЭМГ (д) и МВЭА (е) мышцы.

Однако объективно доказать в первых двух сериях достоверную взаимосвязь МВЭА и СРД не удалось: в первой серии исследований из-за отсутствия методики графической регистрации СРД (осуществлялся лишь визуальный контроль), во второй серии — из-за сильного механического растяжения исследуемой полоски ткани, что приводило к искажению частотного спектра СРД, а именно, к занижению их частоты в 5-12 раз.

Использование луча света, отраженного от пластинки, наклеенной на поверхность органа или ткани, с одновременным использованием его в качестве электрода, позволило получить параллельную регистрацию МВЭА и СРД из локальной зоны объекта. Заметим, что запись колебаний МВЭА и СРД выполнена в противофазе с целью облегчения восприятия наличия корреляции между ними (рис. 4).

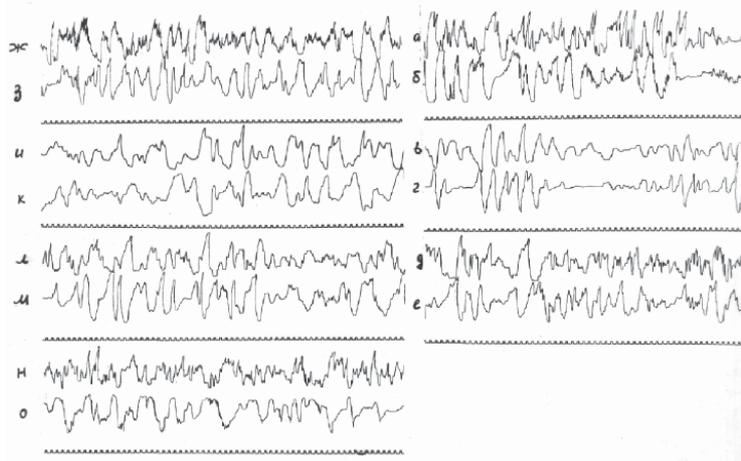


Рис 4. Параллельная запись МВЭА (а) и СРД (б) мозга, МВЭА (в) и СРД (г) желудочков сердца, МВЭА (д) и СРД (е) мышцы, МВЭА (ж) и СРД (з) печени, МВЭА (и) и СРД (к) почки, МВЭА (л) и СРД (м) селезенки, МВЭА (н) и СРД (о) поджелудочной железы. Отметка времени 1 сек.

На представленном рисунке отчетливо прослеживается корреляция не только между отдельными волнами, но и относительно длительными периодами (до 10-20 сек.) общего снижения и повышения МВЭА и СРД, например, в мозге и сердце (рис. 3 а,б,в,г). Вместе с тем, корреляция отдельных волн не является непрерывным

фактором. Временами четко выраженная корреляция уменьшается до исчезновения, а затем появляется

вновь, что, вероятно, связано с неодинаковыми мгновенными положениями векторов МВЭА и СРД. Анализ полученных записей показал, что полная амплитудно-частотная корреляция наблюдается на 30-60% от общей длительности регистрации и зависит от типа исследуемой ткани.

Таким образом, нами впервые в органах и тканях зарегистрирован новый универсальный тип электрической активности — МВЭА, которая является неотъемлемым свойством всего живого, связанным с биологической подвижностью клеток и клеточных структур, участвующих в регуляции жизненных процессов, являющихся важнейшим элементом взаимосвязи жизнедеятельности, организации клетки в целом и всех метаболических процессов, которые эту клетку поддерживают.

Совпадение формы, амплитудно-частотных характеристик МВЭА и СРД органов и тканей, зарегистрированных принципиально разными физическими способами, позволяет сделать вывод, что оба феномена — МВЭА и СРД — отражают динамику одного и того же процесса, направленного на обеспечение жизнедеятельности органов и тканей.

Предложенный нами частотный диапазон от 0,1 до 3 Гц переменного электрического тока позволяет воздействовать на определенный биоритм, связанный с конкретным механизмом жизнедеятельности органов и тканей, на биорезонансном принципе.

Все органы и ткани совершают СРД, что является их внутренним свойством. СРД сохраняются при нарушении кровообращения, иннервации органа в целостном организме и даже некоторое время в его изолированном состоянии [7]. В естественных условиях под влиянием внешних факторов амплитуда СРД может увеличиваться или уменьшаться, или полностью блокироваться. В основе СРД органов и тканей лежит протоплазматическое движение. Эти движения не связаны с мышечными сокращениями, поэтому они получили название — «немускульные движения» [12,17]. Они обеспечивают жизненно важные процессы, как у одноклеточных, так и у многоклеточных тканей, выполняя следующие функции:

1. Обеспечение прохождения крови через орган с меньшим сопротивлением и создание градиента давления крови на входе и на выходе, т.е. активного перекачивания крови через орган и ткань. О возможности активного переноса крови через скелетную и сердечную мышцу было показано в работах [2,3].

2. Обеспечение активного (дополнительно к диффузному) переноса газов и питательных веществ между

кровью и клеткой и продуктов метаболизма между клеткой и межклеточным пространством. Д.С. Чернавский, Н.М. Чернавская [20] предложили модель активных пор или каналов. По их представлению пульсирующий поток в капиллярах может явиться той физической причиной, которая может вызывать изменение межклеточных щелей, пор и каналов. Той же мысли придерживаются Ю.А. Родионов, В.П. Чирков в теории «Транскапиллярного (трансмембранного) обмена». Колебание кровяного давления приводит к изменениям интерстициального давления, что в свою очередь оказывает влияние на транспорт веществ между кровеносными сосудами и интерстициальным пространством [18].

3. Активный внутриклеточный обмен. При биорезонансном взаимодействии с магнитными и электрическими полями в объеме биологической ткани возникают микровибрации и микроконвекции, обусловленные магнитогидродинамическими и электрогидродинамическими силами. Это ведет к изменению скорости метаболических процессов, изменению проницаемости клеток, скорости доставки реагентов к функционирующим мембранным поверхностям и информационным макромолекулам [5].

4. Создание внутриклеточного давления. Тотальное выключение СРД в любом органе сопровождается потерей внутритканевого давления, которое визуально проявляется в уменьшении объема органа на 60-70%. Органы с хорошо выраженной капсулой (печень, почка и др.) сморщиваются, становятся дряблыми. В связи с этим можно предположить, что ключевым звеном в старении ткани является уменьшение внутритканевого давления за счет снижения функции клеточных со-

кратительных белков, обеспечивающих СРД органов и тканей [8].

5. Перенос продуктов обмена из межклеточного пространства до первого клапана лимфатического сосуда [27].

В естественных условиях под влиянием внешних факторов, например, при лечебном голодании амплитуда СРД увеличивается или при действии таких белковых ядов как колицин, этанол, она уменьшается или полностью блокируется [8,10].

Таким образом, нами впервые в органах и тканях зарегистрирован универсальный тип электрической активности — медленноволновая электрическая активность, которая является неотъемлемым свойством всего живого, связанным с биологической подвижностью клеток и клеточных структур, участвующих в регуляции жизненных процессов, являющихся важнейшим элементом взаимосвязи жизнедеятельности, организации клетки в целом и всех метаболических процессов, которые эту клетку поддерживают.

СРД — это общебиологическое свойство органов и тканей, которое обеспечивает более быстрое прохождение крови через орган, активный перенос газов и питательных веществ между кровью и клеткой, активный внутриклеточный обмен, способствует созданию внутриклеточного давления и удалению межклеточной жидкости в лимфатические сосуды.

Можно полагать, что блокада СРД может играть значительную роль в развитии многих, в том числе хронических, заболеваний. Дальнейшее изучение этого феномена может дать толчок к развитию нового направления в медицине.

## SLOW-UNDULAR ELECTRIC PROCESSES AND SPONTANEOUS RHYTHMICAL MOVEMENTS AS THE BASIS FOR THE ORGANS AND TISSUES VITAL ACTIVITY

V.V. Butuhanov, N.F. Nedelko

(SC RRS ESSC RAMS, State Medical University, Irkutsk)

We studied new properties of organs and tissues, spontaneous rhythmical movements. <SRM>. Spontaneous rhythmical movements correlate organs and tissues with a slow-undular electric activity <SUEA>. This phenomenon was convincingly proved with a parallel electric and optical registration of SUEA and SRM of organs and tissues. It clarified the role of SRM in organs and tissues life support.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Азин А.Л., Плеханов И.П., Орлов Р.С. и др. Исследование механизмов активации сократительных клеток мозговых артерий и вен // Физиол. ж. СССР. — 1977. — Т. 63, № 11. — С.1567-1572.
2. Аринчин Н.И., Недвецкая Г.Н. Внутримышечные периферические сердца. — Минск, 1974. — 240 с.
3. Аринчин Н.И., Гирдюк Ю.И., Факета В.П. и др. Способ определения микронасосной функции скелетных мышц конечностей // А.С. 1598967. — Бюлл. — 1990. — № 38.
4. Бендол Дж. Мышцы, молекулы и движение. — М.: Мир, 1970. — 124 с.
5. Буйлин В.А. Лазерная рефлексотерапия с применением аппарата «Креолка» // Информационно-методический сборник. — М.: 000 «Техника про», 2002. — 67 с.
6. Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф. Видовые изменения медленноволновых потенциалов органов и тканей // Ж.э.вол. биохимии и физиологии. — 1981. — Т.17. — С.105.
7. Бутуханов В.В., Инполитова Е.Г. Переменные электрические потенциалы костной ткани в остром и хроническом эксперименте // Биофизика. — 1982. — Т.27, Вып. 1. — С.84-87.
8. Бутуханов В.В., Каурова Л.В., Кинаш И.И. и др. Роль РСД в микроциркуляции органов и тканей // Гомеостатика живых систем. — Иркутск, 1987. — С.100-101.
9. Бутуханов В.В. Системный анализ и пути оптимизации восстановительных процессов у больных с повреждением спинного мозга // Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Л., 1989. — 37 с.
10. Бутуханов В.В., Неделько Н.Ф., Кинаш И.И. Влияние этанола на медленноволновую электрическую активность мышечной и паренхиматозной тканей // Бюлл. СО АМН СССР. — 1991. — № 1. — С.55-58.
11. Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — Т. 19, № 5. — С.189-195.
12. Движение немышечных клеток и их компонентов / Отв. ред. акад. Г.М. Франк. — М., 1977. — 323 с.
13. Жаворонков Н.М., Нехорошев А.В., Гусев Б.В. и др. Свойство коллоидных систем генерировать низкочастотный переменный ток // Докл. АН СССР. — 1983. — Т. 270. — С.124-128.
14. Захаров С.И., Богданов К.Ю., Розенитраух Л.В. Связь механического шума папиллярной мышцы крысы с уровнем контрактуры препарата // Бюлл. экспер. биол. и мед. — 1984. — Т. 278, № 6. — С.643-645.
15. Каппуччинели П. Подвижность живых клеток. — М.: Мир, 1982. — 124 с.
16. Кожеевников Н.Д. Изучение сократительной активности волокон миокарда с применением механотрона и операционных усилителей // Системные и клеточные механизмы физиологических функций. — Иркутск, 1978. — С.142-146.
17. Поглазов Б.Ф. Сократительные белки и немышечные формы подвижности // Биохимия и биофизика мышц. — М.: Наука, 1983. — С.26-38.
18. Родионов Ю.Я., Чиков В.П. К теории транскапиллярного (трансмембранного) обмена // Изв. АН СССР. Серия биол. — 1978. — № 2. — С.230-237.

19. Фаллер Д.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки. Рук-во для врачей. — М.: БИНОМ-Пресс, 2003. — 272 с.
20. Чернавский Д.С., Чернавская Н.М. Физиология и патология гистогематических барьеров. — М.: Наука, 1968. — 160 с.
21. Шноль С.Э. Физико-химические факторы биологической эволюции. — М., 1979. — 234 с.
22. Шноль С.Э., Намиот В.А., Жвирблис В.Е. и др. Возможная общность макроскопических флюктуаций скоростей биохимических и химических реакций, электрофоретической подвижности клеток и флюктуаций при измерениях радиоактивности, оптической активности и фликкерных шумов // Биофизика. — 1983. — Т.28, Вып. 1. — С.153-156.
23. Эллиот В., Эллиот Д. Биохимия и молекулярная биология. — М.: Изд-во НИИ биомедицинской химии РАМН, 1999. — 372 с.
24. Alvares W. The electrogastrogram and What in Show. — San-Francisco, 1925. — P.137.
25. Kamija N., Abe S. Bioelectric phenomena in the myxomycete hiasmodium-i and their relation to protoplasmic flow // J. Colloid Science. — 1950. — № 5. — S.149-163.
26. Kinoshita N. Electric potentials and ciliary response in Opale // J. of the Fac. of Science Univer. of Tokio. — 1954. — № 7. — P.1-14.
27. Schmid-Schonbein Geert W.V. Micro-limphatics and fimpflow // Physiol. Rev. — 1990. - B.70, №4. - P.987-1028.

© ГРИГОРЬЕВ Е.Г., КОГАН А.С., ПАК В.Е., КАПОРСКИЙ В.И., АЮШИНОВА Н.И., ФАДЕЕВАТ.В. — 2006

## ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО — РЕГИОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ВОСТОЧНОЙ СИБИРИ

Е.Г. Григорьев, А.С. Коган, В.Е. Пак, В.И. Капорский, Н.И. Аюшинова, Т.В. Фадеева

(Центр реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН, директор — д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** В статье представлены данные об этиологической и патогенетической гетерогенности гангрены легкого — тяжелейшей висцеральной гнойно-некротической патологии, консервативное лечение которой бесперспективно. Бактериологическими исследованиями показано, что при гангрене легкого инфекция представлена аэробно-анаэробной ассоциативной микрофлорой, обладающей высокой резистентностью к антибиотикам. Из-за крайней тяжести состояния больных из-за длительного и безуспешного консервативного лечения было то, что лишь 64% выполнена радикальная операция. Все больные, у которых были абсолютные противопоказания к торакотомии, погибли в ближайшие дни после госпитализации. Ключевой проблемой лечения больных гангреной легкого является ранняя диагностика этой патологии и своевременная госпитализация их в специализированное хирургическое отделение. Проведен анализ летальности и осложнений.

**Ключевые слова.** Гангрена легкого, возбудители.

Среди тяжелых висцеральных гнойно-некротических процессов, гангрена легких является наиболее фатальной патологией, о чем написано во всех руководствах по хирургической пульмонологии.

Поскольку речь идет о региональной патологии, нельзя не отметить в первую очередь экзогенные и эндогенные этиологические и патогенетические механизмы развития этого заболевания.

Климат Иркутской области, как и смежных (прибайкальских) регионов Сибири, характеризуется как резко континентальный, с очень морозной зимой. В холодный период над территорией Восточной Сибири формируется область высокого атмосферного давления — Сибирский антициклон. В результате, происходит сильное охлаждение земной поверхности, что находится в основе весьма низкой температуры воздуха. Проморозание почвы достигает двух и более метров. Самоочищающее действие воздуха ограничивают туманы. Застойным явлениям в атмосферном воздухе способствуют температурные инверсии. Указанные особенности погодно-климатических условий создают возможность для накопления в воздухе вредных веществ (А.Я. Лещенко и соавт., 2001). Так, например, в 1997г. промышленными предприятиями Иркутской области было выброшено в атмосферу 715 тыс. тонн загрязняющих веществ более 150 наименований, треть которых составляли твердые вещества. К этому необходимо добавить радоновую опасность (40% территории области отнесено к радоноопасной зоне). Показатель смертности от болезней органов дыхания (на 100 тыс. человек) в 1990г. был 70,2, а в 1997 возрос до 89,1. По России в 1997г. смертность от болезней органов дыхания была 63,9 на 100 тыс. населения.

Неблагоприятные климатогеографические, экономические (Г.Г. Онищенко, 1999) и экологические факторы воздействуют в отрицательном отношении синхронно с неблагоприятными социальными условиями (социальный диспаратет — рис. 1). Это подтверждается показателем доходов ниже прожиточного минимума у 37,5% населения.



Рис. 1. Социальный диспаратет жителей Восточной Сибири (по А.Я. Лещенко, 2001).

### Материалы и методы

Настоящее сообщение основано на опыте диагностики и лечения 257 больных гангреной легкого с верифицированным диагнозом этого тяжелого заболевания. Из них было 239 (93%) мужчин и 18 (7%) женщин. Средний возраст составил 47 (41-56) лет.

Распространенная гангрена легкого верифицирована в 152 (59%) случаях, ограниченная — в 105 (41%). Правостороннее поражение выявлено у 142 (55%) больных, левостороннее — у 115 (44%).

Известно, что гангрена легкого — это, как правило, осложнение воспалительных процессов легких различной этиологии. Доминирующее значение имеют ингаляционные и аспирационные пути поступления инфекта.

Как известно, защитные механизмы, подавляющие инфекционный процесс в легких, весьма разнообразны и действуют как на органном, так и системном уровнях. Респираторный тракт в норме способен поддерживать стерильность терминальных бронхиол и паренхимы легкого. Большое значение в этом процессе имеют муко-цилиарный транспорт, эскалация бронхиального секрета, функция макрофагов. При этом аспирация орофарингеального инфекта предупреждается эффективностью кашлевого и надгортанного рефлексов. Если все же аэрогенный инфекционный агент достигает альвеолярного уровня, ему противостоят клеточные и гуморальные механизмы защиты.

Нарушению нормальной защитной деятельности бронхопальмональных структур, благоприятствуют перечисленные в таблице 1 факторы.

Что касается этиологической значимости инфекта, то нельзя не отметить важное значение гриппозной инфекции. Для вирусных респираторных инфекций характерно поражение эпителия слизистой оболочки бронхов и альвеоцитов вплоть до некротических изменений в них. На этом фоне создаются благоприятные условия для вегетации в бронхах гноеродной микрофлоры, что позволяет считать высокой этиопатогенетическую значимость вирусно-микробных ассоциаций.

Среди микроорганизмов, вызывающих деструктивные процессы в легких, ведущую роль играют неспорообразующие анаэробные виды. К настоящему времени их известно более 300. При гнойных процессах легких выявляются различные ассоциации аэробов и анаэробов. Это не просто совместная вегетация. Прослеживается синергизм их взаимодействия.

Проведенные нами исследования с помощью современных бактериологических анализаторов («Autoseptor», США; «Expression Bio Merieux», Франция) показали, что в орофарингеальной области вегетирует широкий спектр микроорганизмов. Их трахеобронхиальная дислокация может иметь существенное значение в развитии различных гнойно-деструктивных процессов в легких, включая и гангрену.

Важными являются методические аспекты получения материала для бактериологических исследований. Откашливаемая мокрота, несомненно, контаминирована орофарингеальной микрофлорой, что по понятным причинам нежелательно. Поэтому необходимо получать содержимое трахеобронхиального дерева при бронхоскопии, избегая при этом контакта катетера с носоглоткой. Другим объектом бактериологического исследования является материал, полученный при пункциях внутрилегочных гнойников и плевральной полости (эмпиема плевры).

**Результаты и обсуждение**

С соблюдением этих методических приемов были получены данные о микрофлоре при гангрене легкого (табл. 1).

Следует подчеркнуть, что, как правило, была обнаружена ассоциативная микрофлора в различных сочетаниях, высокорезистентная к антибиотикам.

В настоящее время, в клинических условиях трудно определить, какой вид микроорганизма среди ассоциативной аэробно-анаэробной микрофлоры является лидером.

Механизм синергизма микроорганизмов очень сложен. Так, например, жирные кислоты, продуцируемые анаэробами, ингибируют фагоцитарную функцию альвеолярных макрофагов, что приводит к подавлению фагоцитоза стафилококков. Таким образом, подавляя эндогенные защитные механизмы, анаэробы создают условия для вегетации факультативной аэробной микрофлоры, что, вероятно, и происходит при смешанной инфекции. Аэробы, поглощая кислород, создают благоприятные условия для анаэробов.

Таким образом, имея в настоящее время обширную информацию о сложном этиопатогенезе гнойно-деструктивных процессов в легких, очень трудно концептуально, схематически представить звенья этого процесса. Вероятно, он настолько гетерогенен с этиологической и патогенетической точек зрения, что пока не укладывается в рамки какой-либо универсальной концепции. В калейдоскопе факторов, способствующих развитию деструктивных процессов в легких, лишь весьма широкое, но недостаточно четкое понятие – резистентность организма, объективно оценить которую весьма сложно, является, пожалуй, ведущим механизмом, препятствующим развитию на фоне пневмонии гангрены легкого.

В связи с этими фактами нельзя не вернуться к вопросу о роли в поддержании и развитии инфекционного процесса при гангрене легкого его секвестров. Есть основания полагать, что нарушение кровообращения, депрессия экспекторации, эскалационной функции мелких бронхов – создают благоприятные условия для вегетации анаэробов, несмотря на их различную чувствительность к присутствию кислорода. Проще говоря, секвестрированная легочная ткань – наиболее благоприятная среда для вегетации анаэробов. Именно

этим отличается банальный абсцесс легкого без секвестрации и гнойник, содержащий секвестрированную легочную ткань, обосновывающую клинический диагноз гангрены легкого.

Не менее сложно дать интегральную оценку пула токсинов при полимикробной микрофлоре. Между тем, это представляется необходимым, тем более что о токсинах возбудителей воспалительных процессов уже многое известно [1].

Под воздействием пула цитопатогенных токсинов, гангрена легкого развивается довольно быстро, даже молниеносно, с плевропальмональным сепсисом. При гистологическом исследовании наблюдаются зоны как коагуляционного, так и колликвационного некроза. Особо благоприятные условия для вегетации микрофлоры представляет колликвационный некроз. Он не имеет четких границ, что

Таблица 1

**Частота высеваемости микроорганизмов из очага легочного нагноения**

Анаэробы (%)	Аэробы (%)
Bacteroides spp.	Pseudomonas aeruginosa 41
Bacteroides ovatus 14	Acinetobacter spp. 16
Bacteroides fragilis 9	Escherichia coli 13
Bacteroides vulgatus 9	Proteus mirabilis 19
Bacteroides distasonis 12	Klebsiella pneumoniae 31
Bacteroides thetaiotaomicron 3	Klebsiella oxytoca 6
Peptostreptococcus productus 13	Citrobacter freundii 6
Fusobacterium spp. 9	Enterobacter aerogenes 9
Peptococcus spp. 8	Staphylococcus aureus 12
	Staphylococcus epidermidis 9
	Streptococcus pyogenes 25
	Streptococcus viridans 22
	Streptococcus pneumoniae 3
	Enterococcus avium 15
	Enterococcus faecalis 15
	Enterococcus faecium 18
	Candida spp. 32

свидетельствует о несомненной тенденции к его прогрессированию (рис. 2).

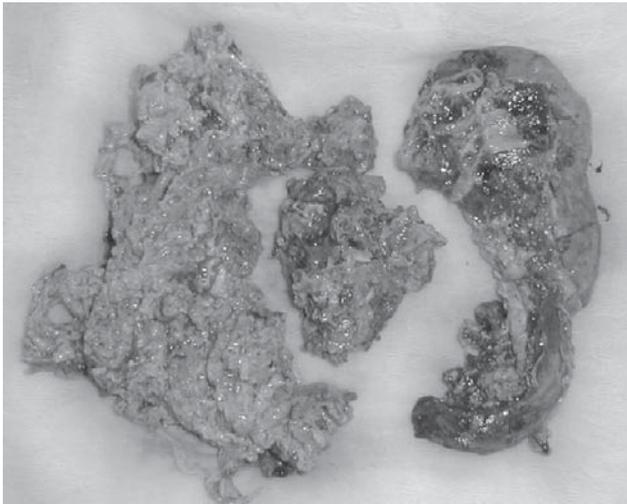


Рис 2. Колликвативный некроз правого легкого (пневмонэктомия по поводу гангрены).

При коагуляционном некрозе, протекающем очагово, распад и лизис легочной ткани происходит более медленно, но способствует формированию секвестров. Не является редкостью полная секвестрация долей легкого, свободно лежащих в плевральной полости (рис. 3). Это весьма благоприятная среда для вегетации анаэробов.

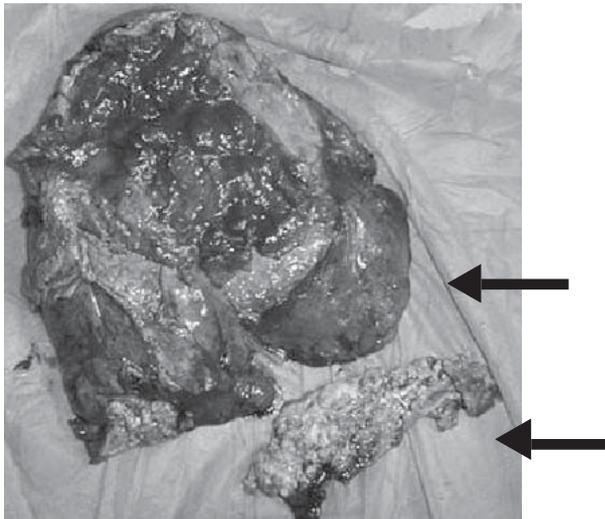


Рис. 3. Некротизированное легкое и легочный секвестр (пневмонэктомия по поводу гангрены).

Исходя из изложенного выше, объяснима неэффективность консервативного лечения гангрены легкого. По нашим данным более 30% больных гангреной легкого, которым не было проведено хирургическое лечение в связи с терминальным состоянием, но проводилось интенсивное антибактериальное и парахирургическое лечение, интенсивная гомеостатическая терапия, умерли в кратчайшие сроки после поступления в гнойно-септический центр. Эти данные свидетельствуют о поздней диагностике гангрены легкого. Трудно представить, что диффузный аэробно-анаэробный гнойно-некротический процесс такого массивного и функционально важного органа как легкое, можно было бы излечить лекарственными методами, какие бы средства для этого не применялись. Правило в таких случаях – общехирургическое: некротизированный орган должен быть удален как и при любых других висцеральных гнойно-некротических процессах.

Из 257 больных радикально оперировано 164 (64%), проведено миниинвазивных вмешательств – 93 (36%). Пневмонэктомия выполнена у 107, лоб- либо билобэктомия – у 50, торакоскопическая некрсеквестрэктомия произведена – 6 и плевростомия с некрсеквестрэктомией – 1 больному. Наиболее частым осложнением радикальных операций была несостоятельность культи бронха (45%). В раннем послеоперационном периоде погибло 98 больных. Таким образом, послеоперационная летальность после радикальных операций составила 98 (59,7%), общая летальность – 117 (45,5%) человек.

Приведенные результаты характеризуют тяжесть патологии, как на органном уровне, так и системном, не говоря уже о таких осложнениях самой гангрены легкого, как эмпиема плевры, аррозивное кровотечение, полиорганная недостаточность на фоне сепсиса при минимальной резистентности больных к инфекции, травме.

Таким образом, гангрена легких в Сибири – заболевание гетерогенное по этиологии и патогенезу. Наряду с неблагоприятными экологическими и социально-экономическими факторами, существенное значение в развитии гангрены легкого имеет ассоциативная аэробно-анаэробная микрофлора, высоко резистентная к антибиотикам. Больные с острой бактериальной деструкцией, особенно гангрены легкого, должны направляться в специализированное отделение (в г. Иркутске – областной гнойно-септический центр).

## LUNG GANGRENE – REGIONAL PATHOLOGY OF EAST SIBERIA

E. Grigoriev, A. Kogan, V. Pak, V. Kaporsky, N. Ayushinova, T. Fadeeva  
(East-Siberian Scientific Center, Center of Reconstructive and Restorative Surgery)

In the paper we present the data on etiological and pathogenetic heterogeneity of lung gangrene – the most severe visceral pyonecrotic pathology, the conservative treatment of which is hopeless. The bacteriological examinations showed that lung gangrene infection is presented with aerobic-anaerobic associative microflora, highly resistant to antibiotics. Because of extremely grave patients condition the radical operation was possible only in 64% of cases. All patients who had absolute contraindications to thoracotomy (incurable patients) died within the few days after admission to hospital. The key problem of management of patients with lung gangrene is early diagnostics of this pathology and timely admission to special surgical unit. The data for lethality and complications were analyzed.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000.
2. Ерюхин И.А., Тельфанов Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции. – М., 2003.
3. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. – Л.: Медицина, 1983.
4. Колесников И.С., Лыткин М.И. Хирургия легких и плевры. – Л.: Медицина, 1988.

## ЧАСТОТА И СТРУКТУРА ПОРАЖЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ МАССОВЫХ УГЛУБЛЕННЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРАХ РАБОТНИКОВ ПТИЦЕПРОМА

С.М. Кузнецов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.В. Щербатых)

**Резюме.** В статье приведены результаты углубленного медицинского обследования работников птицепрома г. Усолья-Сибирского. Состояние поджелудочной железы оценивалось по клиническим данным и результатам ультразвукового и эндоскопического исследований. Признаки хронического панкреатита верифицировались в среднем с частотой 15,6%. **Ключевые слова.** Патология верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, поджелудочная железа, хронический панкреатит, Усолье-Сибирское.

Последние десятилетия отмечается выраженный прирост как острой, так и хронической патологии поджелудочной железы (ПЖ). Хронический панкреатит (ХП) – одно из самых распространенных полиэтиологических деструктивно-воспалительных поражений ПЖ, характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями паренхиматозной структуры органа, которые сохраняются даже после устранения причинного фактора. По данным ВОЗ патология ПЖ распространена неодинаково в различных регионах и встречается в среднем с частотой 1 на 10 000 населения. Заболеваемость ХП за последние годы выросла практически в 2 раза и по клиническим данным достигает 0,6% в структуре общей патологии [1,3-5]. Ежегодно регистрируется 8-10 случаев ХП на 100 тыс. населения. В России среди детского населения данная патология встречается в 9-25 случаях на 100 тыс. населения, среди взрослых соответственно – 27,4-50,0 [6]. По данным ряда авторов частота выявления панкреатитов на аутопсии колеблется от 0,01 до 5,4% (в среднем 0,3-0,4%), эти данные заставляют многих авторов усомниться в правильности клинической диагностики панкреатитов. По результатам экспертных оценок, частота ошибок в диагностике обострений ХП составляет до 90% на амбулаторном и до 17% на госпитальном этапах [7]. Риск летальности от возникновения осложнений ХП составляет 15-20% [8].

ХП характеризуется значительным нарушением качества жизни и социального статуса большого числа лиц наиболее трудоспособного возраста. Летальность после первичного установления диагноза составляет 20% в течение первых 10 лет и более 50% – через 20 лет. Пятая часть больных ХП погибает от осложнений, связанных с атаками панкреатита, другие – вследствие вторичных нарушений пищеварения и инфекционных осложнений. Двадцатилетний анамнез существования ХП повышает риск развития рака ПЖ в 5 раз.

Несмотря на большое количество работ, посвященных ХП, нет определенной ясности в этиопатогенезе, профилактике и лечении данной патологии. Сведения, касающиеся этой проблемы, немногочисленны и противоречивы. ХП с точки зрения большинства исследователей, как правило, последняя фаза острого панкреатита. Однако у 60% больных острая фаза панкреатита остается нераспознанной или распознанной как пищевая токсикоинфекция, желчнокаменная болезнь и т.д. В 10% случаев острый панкреатит непосредственно переходит в хронический, в 20% – ХП проходит латент-

ный период от 1 года до 20 лет, в 80% – ХП развивается после нескольких приступов острого панкреатита.

Целью нашего исследования является изучение частоты и структуры ХП при проведении углубленных профилактических осмотров работающего контингента Усольского птицепрома.

### Материалы и методы

Углубленные профилактические осмотры проводились бригадным способом на Усольской, Сосновской и Белореченской птицефабриках. На предприятие выезжал коллектив квалифицированных специалистов, оснащенных современным оборудованием: эзофагодуоденоскопами фирмы «Olympus», аппаратами ультразвуковой диагностики «SSD Aloka-500» и «SSD Aloka-550», спироанализаторами, электрокардиографами. На всех предприятиях птицепрома цеховая служба была представлена тремя фельдшерскими пунктами, по одному на каждой птицефабрике. Все эти медицинские подразделения достаточно хорошо оснащены оборудованием и медикаментами, которые при необходимости использовались бригадами, проводившими осмотр. Обследование начинали с расспроса и осмотра пациентов. Всем выполняли ЭКГ, УЗИ, спирографию, при наличии желудочного дискомфорта – ФГДС. Пациенты осматривались профильными специалистами – кардиологами, пульмонологами, хирургами, гастроэнтерологами, гинекологами. Все результаты вносились в специально разработанную карту и на основании полученных данных назначались комплексные реабилитационные мероприятия и лечебные процедуры. Специалистами врачебных бригад были разработаны стандартные алгоритмы профилактики и лечения по основным нозологическим формам и к карте обследования прилагались необходимые рекомендации. Это давало возможность цеховой службе проводить целенаправленно оздоровление больных. На основании полученных результатов исследований регулярно проводился анализ выявленной патологии, изучалась заболеваемость по нозологическим формам. При контрольных осмотрах через 3, 6, 12 месяцев оценивались результаты профилактических мер и санации выявленных заболеваний.

При обнаружении характерных жалоб во время обследования за основу в верификации ХП брались результаты эндоскопии и данные УЗИ органов брюшной полости. Эндоскопически ХП выставлялся на основании косвенных признаков – развернутость подковы двенадцатиперстной кишки, ее деформации и сдавления просвета, наличия мелких ксантоматозных высыпаний на слизистой двенадцатиперстной кишки, сочетанный эрозивный гастрит, иногда компрессия на заднюю стенку желудка. Ультразвуковая верификация поражения ПЖ проводилась в соответствии с Кембриджской классификацией и основывалась на состоянии размеров железы, ее контуров, экзогенности, структуры, деформации и расширения протоковой системы и выявления конкрементов в них [2]. В сложных случаях диагноз ХП выставлялся на основании комплекса клинических, лабораторных и морфологических данных [4].

«Первичный» хронический панкреатит выставляли при отсутствии других заболеваний верхних отделов пищеварительной системы, являющихся основой для поражения ПЖ (хронический калькулезный холецистит, язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки и т.д.)

«Вторичный» хронический панкреатит верифицировали при наличии хронической патологии верхних отделов пищеварительной системы.

Статистическая обработка выполнялась с использованием критерия  $z$ , предназначенного для уточнения значимости разницы долей в программном пакете «Biostatistics v. 4.03». Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез составлял 0,05.

#### Результаты и обсуждение

Осмотры проводились на трех птицефабриках: Усольской, Белореченской и Сосновской. Всего было осмотрено 764 человека: 240 (31,4%) мужчин и 524 (68,6%) женщины. Возраст больных колебался от 20 до 70 лет, медиана выборки приходилась на возраст 31-40 лет.

На Усольской птицефабрике основная производственная сфера представлена разведением кур-несушек и получением яйца для бытовых нужд населения и производства. На этой фабрике углубленный медицинский осмотр проведен 360 рабочим и служащим, среди которых женщин было 239 (66,4%), мужчин – 121 (33,6%). Основной возраст от 20 до 70 лет. Гастроэнтерологическая патология не была выявлена у 9 (7,4%) мужчин и 20 (8,3%) женщин ( $z=0,01$ ;  $p=0,927$ ). Преобладающее значение среди обследованных лиц имели гастрит – у 215, язвенная болезнь желудка – у 6, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – у 46, полип желудка – у 2, другие заболевания двенадцатиперстной кишки – у 4, заболевания пищевода – у 6, толстого кишечника – у 9 чел. Вторичный панкреатит выявлен у 52 больных, среди которых подавляющее большинство составляли женщины – 41 (78,8%) ( $z=5,678$ ,  $p<0,001$ ). Первичный ХП обнаружен у 9 больных, среди которых 1 мужчина и 8 женщин ( $z=2,838$ ,  $p=0,005$ ).

На Сосновской птицефабрике во время медосмотра был обследован 261 работник, из них 80 (30,7%) мужчин и 181 (69,3%) женщина. Патологии органов пищеварения не было выявлено только у 5 (6,3%) мужчин и 9 (5,0%) женщин ( $z=0,131$ ,  $p=695$ ). Среди диагностированных заболеваний наибольшее значение имели гастрит – у 199, язвенная болезнь желудка – у 5, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – у 22, полип желудка – у 5, рак желудка – у 1, другие заболевания двенадцатиперстной кишки – у 5. Вторичный панкреатит вставлен 39 человекам, в том числе 2 (5,1%) мужчинам и 37 (94,9%) женщинам ( $z=7,696$ ,  $p<0,001$ ). Первичный ХП обнаружен только у 1 мужчины.

На Белореченской птицефабрике медицинский осмотр был предпринят в отношении 98 работников, среди которых 40 (40,8%) мужчин и 58 (59,2%) женщин.

Лиц с отсутствием гастроэнтерологической патологии выявлено не было. Среди обследованных были представлены следующие нозологические формы: гастрит – у 74, язва желудка – у 1, язва двенадцатиперстной кишки – у 16, другие заболевания двенадцатиперстной кишки – у 2, патология пищевода – у 3. Вторичный панкреатит был выявлен у 12 работников: 2 (16,7%) мужчин и 10 (83,3%) женщин ( $z=2,854$ ,  $p=0,004$ ). Первичный ХП диагностирован только у 2 женщин.

Общая структура гастроэнтерологической патологии среди работников Усольского птицепрома представлена на рис. 1.

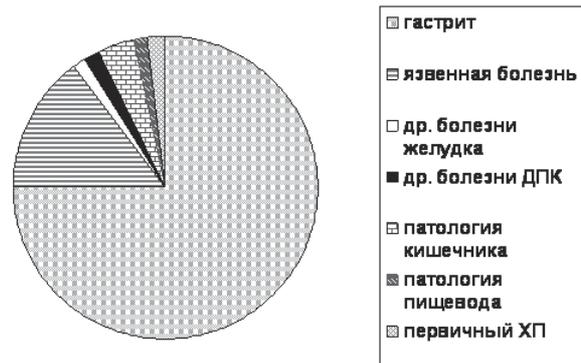


Рис. 1. Структура гастроэнтерологической патологии у работников Усольского птицепрома по данным углублённого медицинского осмотра.

При анализе результатов обследования работников Усольской птицефабрики из 764 человек признаки поражения ПЖ выявлены у 119 (15,6%). При этом на Усольской птицефабрике на 360 обследованных признаки ХП были у 61 (16,9%). У рабочих Сосновской птицефабрики признаки поражения ПЖ выявлены у 40 (15,3%) из 261 обследованных, соответственно на Белореченской птицефабрике – у 14 (14,6%) из 98 человек. Чаще всего отмечались сочетание поражения ПЖ с эрозивным гастритом, язвенной болезнью и гастродуоденитами. Наиболее подверженными развитию ХП оказались женщины средней возрастной группы.

Таким образом, проявления хронического панкреатита по данным специализированного углубленного медицинского осмотра, встречаются в 2-2,5 раза чаще (15,6%), чем на это указывают многие исследователи. В условиях цеховой службы, промышленных предприятий это является объективным показанием к проведению оздоровления работников и проведению планового диспансерного наблюдения этой группы больных.

## FREQUENCY AND STRUCTURE OF DEFEATS OF THE PANCREAS IN THE MASS PROFOUND PREVENTIVE MEDICAL SURVEYS OF WORKERS OF POULTRY FARM

S.M. Kuznetsov  
(Irkutsk State Medical University)

In the article the results of the profound medical examination of workers of poultry farm in Usolia-Siberian are shown. The condition of a pancreas was estimated according to ultrasonic research both on indirect attribute FGDS and on the clinical data. Attributes of a chronic pancreatitis were verified with frequency of 15,6 % on the average.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Багиенко С.Ф., Курьгин А.А., Рухляда И.В., Смирнов А.Д. Хронический панкреатит. – СПб.: Питер, 2000. – 416 с.
- Буклис Э.Г. Современная классификация хронического панкреатита // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – №3. – С.8-12.
- Калягин А.Н. Подходы к антисекреторной терапии хронического панкреатита // Сиб. журнал гастроэнтерол. и гепатол. – 2004. – № 18. – С.149-151.
- Калягин А.Н., Решина И.В., Рожанский А.А. Хронический панкреатит: диагностические трудности в реальной клинической практике // Матер. V Восточно-Сибирской гастроэнтерол-ой конф. с междунар. участием «Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения». 27-28 апреля 2005, Красноярск / Под ред. В.В. Цуканова. –

- Красноярск, 2005. — С.347-350.
- Кузин М.И., Данилов М.В., Благовидов Д.Ф. Хронический панкреатит. — М.: Медицина, 1985. — 368 с.
  - Леонович С.И. Диагностика и лечение хронического панкреатита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Минск, 1995. — 35 с.
  - Маев И.В., Казюлин А.Н., Дичева Д.Т. и др. Хронический панкреатит / Под ред. И.В. Маева. — М.: ВУНМЦ, 2003. — 86 с.
  - Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / Под ред. В.Т. Ивашкина. — М.: Литтерра, 2003. — 1046 с.

© ГЕЛЛЕР Л.Н., МАСЛОВ Д.И., РАДНАЕВ Г.Г. — 2006

## МАРКЕТИНГОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО РАЦИОНАЛЬНОМУ ИСПОЛЬЗОВАНИЮ $\beta$ -АДРЕНОБЛОКИРУЮЩИХ СРЕДСТВ ПРИ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У НАСЕЛЕНИЯ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Л.Н. Геллер, Д.И. Маслов, Г.Г. Раднаев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра управления и экономики фармации, зав. — к.ф.н., доц. Л.Н. Геллер, кафедра клинической фармакологии, зав. — к.м.н., доц. Г.Г. Раднаев)

**Резюме.** В статье представлены результаты маркетингового исследования рынка  $\beta$ -адреноблокаторов для пациентов с различным уровнем дохода.

**Ключевые слова.** Артериальная гипертензия, рынок  $\beta$ -адреноблокаторов, кардиоселективность, доступность.

Одной из серьёзных проблем научной медицины и практического здравоохранения второй половины XX века и начала XXI века являются болезни системы кровообращения. Эти болезни занимают ведущее место среди всех причин смерти в большинстве экономически развитых странах мира, в том числе и в России. В нашей стране болезни системы кровообращения занимают первое место среди причин инвалидности.

В настоящее время в Российской Федерации, по сравнению с другими экономически развитыми странами, отмечаются повышенные уровни смертности от болезней системы кровообращения. Так, стандартизованные по возрасту показатели смертности от болезней системы кровообращения (стандарт европейский) для лиц обоего пола в России составляют 790,1 на 100000 населения (1995 г.), в то время как в США — 307,2 (1994 г.), в Швеции — 295,9 (1995 г.), в Великобритании — 317,2 на 100000 населения (1995 г.) [5].

Самым распространенным сердечно-сосудистым заболеванием является артериальная гипертония (АГ). По данным ГНИЦПМ Минздрава РФ, распространенность АГ в России в 1992–1999 гг. составляла 39,2% среди мужчин и 41,1% среди женщин. Артериальную гипертонию (АГ) называют «тихим убийцей», поскольку она часто протекает бессимптомно, но играет важную роль в развитии различных заболеваний, приводящих к смерти.

Смертность населения РФ от болезни, характеризующейся повышенным кровяным давлением, за 2000 г. составила 27 414 случаев; временная нетрудоспособность составила: абсолютное число случаев — 1 184 876, абсолютное число дней — 16 154 277; больничная летальность в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) — 1592 случая; 1 средний койко-день — 15,2 дня [3]. Таким образом, АГ приводит к серьезным социально-экономическим последствиям для общества.

В результате исследований терапии АГ в ряде регионов выявлено, что достаточно часто врачами назначались не относящиеся к современным классам гипотензивные препараты, не являющиеся препаратами пер-

вой линии по международным и российским рекомендациям [2,4,6,7]. Касаясь социально-экономических аспектов выбора гипотензивных препаратов, следует отметить, что стоимость лечения препаратами из групп: антагонистов кальция и ингибиторов АПФ обходится в 3-6 раз дороже, чем использование «традиционной» терапии ( $\beta$ -блокаторов и диуретиков) [10], между тем, в ряде случаев наблюдается отказ больных от продолжения лечения эффективными препаратами из-за отсутствия достаточных финансовых средств [10,11].

### Материалы и методы

В ходе маркетинговых исследований потребителей  $\beta$ -адреноблокаторов (больных артериальной гипертонией) нами использованы методы: экспертных оценок и социологические: анкетирование больных и врачей, интервьюирование; контент-анализ государственного регистра и государственного реестра лекарственных средств России, формулярной системы, научной литературы по проблеме терапии артериальной гипертонии.

Обработка данных проводилась с помощью современных компьютерных технологий.

Результаты маркетингового исследования регионального рынка  $\beta$ -адреноблокаторов (АБ) позволили рассчитать стоимость медикаментозного лечения больных артериальной гипертонией с использованием различных  $\beta$ -блокаторов ( $\beta$ -АБ) и предложить ассортиментный портфель данных препаратов для населения с различным уровнем дохода. Проведенные исследования позволили установить картину использования  $\beta$ -блокаторов при медикаментозной терапии артериальной гипертонии у населения региона, и привести соответствующие рекомендации с учетом современной тактики лечения.

Объектом наших исследований послужили: больные АГ — посетители аптек Иркутской области (107 больных), врачи (терапевты и кардиологи), которые в своей практике наиболее часто встречаются с АГ (20 врачей), формулярная система, оригинальные статьи последних лет, посвященные проблеме терапии АГ, региональный фармацевтический рынок.

### Результаты и обсуждение

Номенклатура  $\beta$ -адреноблокаторов, представленная на фармацевтическом рынке РФ, насчитывает 77 наименований, среди которых 21 наименование (27,3%) составляют препараты отечественного производства, на долю импортных препаратов приходится 56 наименований (62,7%) [1,8,9].

По спектру действия на  $\beta$ -адренорецепторы  $\beta$ -АБ

классифицируют на неселективные, относительно кардиоселективные и высококардиоселективные. Наиболее обширной является группа относительно кардиоселективных  $\beta$ -АБ, на долю которой приходится 52 наименования (67,5%). Неселективные препараты составляют 20 наименований (26%), а на долю высококардиоселективных приходится 5 наименований (6,5%) от общего числа зарегистрированных в РФ  $\beta$ -АБ, предназначенных для лечения АГ. Среди относительно кардиоселективных препаратов на долю отечественных препаратов приходится 27%, доля зарубежных препаратов составляет 73%. Среди неселективных препаратов 35% являются препаратами отечественного производства, 65% – зарубежного. Высококардиоселективные  $\beta$ -АБ, как правило, являются препаратами зарубежного производства.

Номенклатура  $\beta$ -блокаторов предназначенных для терапии артериальной гипертензии, представленная на фармацевтическом рынке Иркутской области, насчитывает 46 наименований, среди которых 17 (37%) приходится на препараты отечественного производства и 29 (63%) составляют импортные  $\beta$ -АБ.

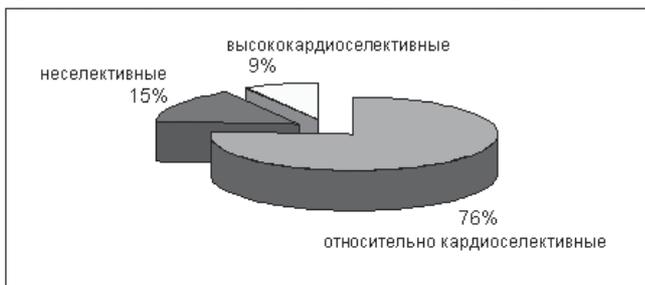


Рис. 1. Структура  $\beta$ -АБ, представленных на локальном фармацевтическом рынке в зависимости от степени кардиоселективности.

По спектру действия на  $\beta$ -адренорецепторы наиболее обширно на региональном рынке представлены относительно кардиоселективные  $\beta$ -АБ – 76%, из которых 34,3% – отечественного производства, 65,7% – зарубежного. Доля неселективных препаратов составляет 15%, из которых 71,5% являются препаратами отечественного производства, а 28,5% – зарубежного. Доля препаратов, относящихся к высококардиоселективным  $\beta$ -АБ, составляет 9%, они ввозятся из-за рубежа (рис. 1).

Проведенный нами мониторинг цен на препараты группы  $\beta$ -АБ свидетельствует об их значительных колебаниях: от 5,60 рублей Анаприлин (Татхимфармпрепараты) Россия до 392,80 рублей Конкор (Nycomed) Германия.

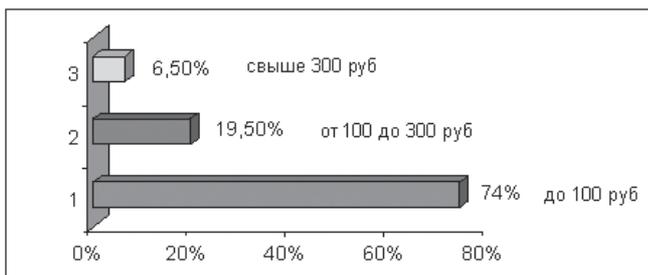


Рис. 2. Структура препаратов  $\beta$ -АБ, представленных на фармацевтическом рынке Иркутской области, в зависимости от средней стоимости.

В зависимости от ценовой компоненты все  $\beta$ -АБ были нами разделены на 3 группы в зависимости от средней стоимости одной упаковки препарата (рис. 2): 1 группа – до 100, 2 группа – от 100 до 300, 3 группа – более 300 рублей.

Первая группа со средней ценой до 100 рублей представлена 34 препаратами, что составляет 74% от всей номенклатуры. Важно отметить, что соотношение между отечественными и импортными препаратами составляет 50% : 50% (по 17 наименований).

Вторая группа со средней ценой от 100 до 300 рублей включает 9 препаратов (19,5%). В данной группе отсутствуют отечественные препараты.

В третью группу  $\beta$ -АБ со средней ценой свыше 300 рублей входят 3 (6,5%) препарата зарубежного производства.

Проведенный нами анализ средних цен и номенклатуры препаратов  $\beta$ -АБ, представленных на фармацевтическом рынке Иркутской области, позволяет сделать заключение о том, что большая доля рынка занята импортными препаратами, относящимися к классу относительно кардиоселективных, в основном стоимостью до 100 рублей.

Оптимальный ассортиментный ряд лекарственных средств облегчает работу промежуточного потребителя (врача) по выбору наиболее подходящего препарата для больного с данной нозологией. Поэтому при обосновании оптимального объема ассортиментного ряда, прежде всего, необходимо проанализировать фактический ассортимент исследуемой группы препаратов с помощью таких показателей, как широта, насыщенность и глубина.

В соответствии с классификацией препараты группы  $\beta$ -АБ являются самостоятельной фармакологической группой. Основой подразделения препаратов  $\beta$ -АБ на подгруппы могут являться разные признаки, наиболее часто применяют используемую нами классификацию препаратов  $\beta$ -АБ в зависимости от степени кардиоселективности.

Анализ широты ассортимента проводился нами, путем расчёта коэффициента широты ассортимента (Кш):

$$Кш = \frac{Шфакт}{Шбаз},$$

где Шфакт – количество подгрупп препаратов  $\beta$ -АБ, имеющихся в наличии на рынке; Шбаз – количество подгрупп препаратов  $\beta$ -АБ, согласно классификации.

Согласно классификации нами выделено 3 группы препаратов  $\beta$ -АБ (Шбаз), которые и присутствуют на фармацевтическом рынке Иркутской области (Шфакт). Следовательно, коэффициент широты ассортимента составит:

$$Кш = \frac{3}{3} = 1,0.$$

Следующим нашим шагом была оценка насыщенности исследуемой ассортиментной группы. Под насыщенностью понимается общее количество ассортиментных единиц, входящих в ассортиментную группу препаратов. На фармацевтическом рынке области реализуется 46 различных наименований препаратов  $\beta$ -АБ (Нфакт). Исходя из того, что в России зарегистрировано 77 наименований препаратов  $\beta$ -АБ (Нбаз), полнота насыщения  $\beta$ -АБ на региональном рынке будет равна:

$$Кн = \frac{Нфакт}{Нбаз} \cdot 100\% \\ Кн = \frac{46}{77} \cdot 100\% = 59,7\%.$$

Таким образом, анализ фактического ассортимента препаратов β-АБ показал, что его широта является оптимальной (Кш = 1,0). Количество ассортиментных единиц, входящих в подгруппы β-АБ, и глубина ассортимента для препаратов β-АБ, пользующихся наибольшим спросом, являются удовлетворительными.

Результаты проведённого социологического опроса как конечных (больных), так и промежуточных (врачей), потребителей β-АБ средств свидетельствуют о том, что большинство респондентов (35,18%) принимают ателолол, причём около половины респондентов отдают предпочтение препаратам ателолола отечественного производства, вторая половина использует препараты импортного производства (Ratiopham, Nycomed). Второе место по частоте применения занимает препарат производства Венгерской компании Egis – Эгилок (20,7%). К сожалению, как показали исследования, в нашей области достаточно широко используются и не-селективные β-АБ, такие как анаприлин, обзидан, пропранолол. В совокупности на их долю приходится до 18,5% от всего объёма применяющихся β-блокаторов. Между тем, данные препараты блокируют одновременно β<sub>1</sub> и β<sub>2</sub> адренорецепторы, поэтому могут вызывать бронхоспазм, спазм периферических сосудов и другие нежелательные побочные эффекты. Доля же каждого из высококардиоселективных препаратов (Конкор, Небилет) не превышает 7%.

К сожалению не исключены и случаи самолечения β-АБ. Так до 7,4% больных применяют препараты самостоятельно, а 11% опрошенных предпочитает пользоваться советами родных и знакомых.

На практике терапии АГ монотерапия только одной группой антигипертензивных средств наблюдается у больных с низкой и, в некоторых случаях, со средней степенью сер-

дечно-сосудистого риска. В тактике лечения больных со средней, высокой и очень высокой степенью сердечно-сосудистого риска используются комбинации лекарственных средств. Так, по международным стандартам, одной из наиболее эффективных является комбинация предусматривающая сочетание β-блокатора с диуретиком, а это, в свою очередь, требует дополнительных финансовых затрат.

Между тем, результаты проведённого нами социоло-

логического опроса населения, свидетельствуют о том, что большинство респондентов (40,7%) в состоянии затратить на приобретение антигипертензивных препаратов не более 300 рублей, а 18,5% – менее 100 рублей в месяц. И только 20,4% респондентов в состоянии тратить на терапию АГ более 500 рублей в месяц (рис. 3).

Исходя из принципов доказательной медицины, предусматривающих недопустимость осложнений состояния больных и обеспечение должного качества жизни, современные тенденции медикаментозной терапии направлены на использование только высокоэффективных ЛС.

На следующем этапе нами был проведён расчёт стоимости антигипертензивной терапии с применением кардиоселективных препаратов группы β-АБ.

Как свидетельствуют результаты проведенных нами исследований, стоимость месячной медикаментозной терапии артериальной гипертензии с использованием кардиоселективных β-АБ может варьировать от 8,70 ателолол по 0,1 (Уралбиофарм) Россия до 669,6 небилет по 0,005 (Berlin-chemie) Германия.

На основе полученных данных, с учётом потребительских предпочтений и ценовой доступности, нами предложен ассортиментный портфель β-АБ для пациентов с различным уровнем дохода (табл. 1).

Таблица 1

Ассортиментный портфель β-АБ для больных страдающих АГ в зависимости от их финансовых возможностей

Сумма, которую больной в состоянии потратить на лечение АГ в месяц	Рекомендуемые β-АБ
До 100 рублей	Препараты ателолола как отечественного, так и зарубежного производства. Эгилок, Метопролол.
От 100 до 300 рублей	Конкор, Локрен.
Свыше 300 рублей	Небилет, Конкор (доступен в максимальной суточной дозировке), Локрен (доступен в максимальной суточной дозировке)

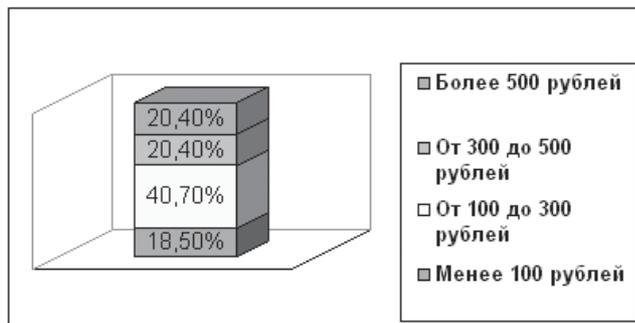


Рис. 3. Ежемесячная сумма, которую больной в состоянии потратить на своё лечение.

Больным, имеющим возможность затратить до 100 рублей в месяц на терапию АГ, могут рекомендоваться относительно кардиоселективные препараты: ателолол и метопролол (как отечественного, так и зарубежного производства) (табл. 1). Больным, имеющим возможность затратить до 300 рублей, вполне доступен высококардиоселективный препарат – конкор (Германия) и относительно кардиоселективный – локрен (Франция). Для больных, способных затратить на терапию АГ более 300 рублей, доступны конкор и локрен в максимальных суточных дозировках, а также высококардиоселективный препарат с периферическим вазодилатирующим и вазопрогективным действием – небилет (Германия).

Таким образом, предложенный нами ассортиментный перечень β-АБ учитывает уровень дохода населения Иркутской области и позволяет сэкономить денежные средства, которые, при необходимости, больные могут дополнительно затратить на приобретение соответствующих диуретических препаратов. Особо следует подчеркнуть, что дополнительное приобретение таких препаратов не отразится на их бюджете.

Таким образом, при отсутствии противопоказаний доступность современной гипотензивной терапии для

малообеспеченных слоёв населения можно значительно расширить за счёт группы β-АБ.

## MARKETING RESEARCH IN RATIONAL USE OF BETA BLOCKERS IN THERAPY OF ARTERIAL HYPERTENSION IN THE POPULATION OF IRKUTSK REGION

L.N. Geller, D.I. Maslov, G.G. Radnaev  
(Irkutsk State Medical University)

The paper presents the results of marketing research of the market of beta blockers in Irkutsk Region. The portfolio modern beta blockers for patients is offered taking into account their level of incomes.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственный реестр лекарственных средств: Официальное издание по состоянию на 1.02.2002. - Т. I. - М., 2002. - 1300 с.
2. Дементьева Н.Г. Динамика фармакоэпидемиологии антигипертензивных препаратов в г. Курске за шесть лет. // Сб. тез. Росс. национального конгресса кардиологов. - СПб., 2002. - С.117.
3. Здоровье населения России и деятельность учреждений здравоохранения 1998 (1999) г. (статистические материалы 1999 (2000) г.)
4. Иванова В.Д., Крюков Н.Н., Логинова М.В. Спорные вопросы вторичной профилактики артериальной гипертензии в первичном звене здравоохранения // Сб. тез. Росс. национального конгресса кардиологов. - СПб., 2002. - С.155.
5. Миняева В.А., Вишнякова Н.И. Общественное здоровье и здравоохранение. - М.: МЕД пресс-информ, 2003. - С.114-117.
6. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Всероссийское научное общество кардиологов. Российский национальный конгресс кардиологов, Москва, 11 октября 2001 г. - Internet: www.cardiolog.ru
7. Петров В.И., Недогода С.В., Лопатин Ю.М. и др. Фармакоэпидемиология антигипертензивных препаратов в Волгоградской области // Сб. тез. докладов на VIII Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство». - М., 2001. - С.121.
8. Регистр лекарственных средств России. Энциклопедия лекарств. Ежегодный сборник. Выпуск 12. - М.: РЛС, 2005. - 1440 с.
9. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России. - М.: АстраФармСервис, 2003. - 1488 с.
10. Хвещук П.Ф., Рудакова А.В. Основы доказательной фармакотерапии. - СПб., 2000. - 69 с.
11. Эйдельман С.Е. Фармакоэпидемиология артериальной гипертензии в Санкт-Петербурге на примере Петродворского района // Consilium medicum. - 2000. - Т. 8, № 6. - Internet: <http://www.consilium-medicum.ru>

© КАЗАНЦЕВА Н.Ю., МЕНЬШИКОВА Л.В. - 2006

## НЕУТОЧНЕННЫЕ АРТРИТЫ – ПРОБЛЕМА ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Н.Ю. Казанцева, Л.В. Меньшикова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. А.А. Дзизинский, кафедра семейной медицины, зав. – д.м.н., проф. Л.В. Меньшикова)

**Резюме.** Ранняя диагностика артритов актуальная проблема медицины, поскольку современные методы лечения позволяют замедлить или прекратить прогрессирование заболевания. Ранняя диагностика осуществляется в первичном звене здравоохранения, в основном в результате дифференциальной диагностики неуточненных артритов. На основании обследования 240 больных с неуточненными артритами авторы предложили алгоритм ранней диагностики артритов.

**Ключевые слова.** Неуточненные артриты, алгоритм ранней диагностики.

Неуточненные артриты – это те артриты, при которых врач не может поставить диагноз определенного артрита. Эти случаи предусмотрены МКБ-10. Так же эти артриты называются вероятными. По данным эпидемиологических исследований частота неуточненных артритов составляет 10-30% от всех артритов [1]. Если врач не может поставить диагноз определенного артрита, то он не может назначить базисную терапию, а назначает симптоматическую, в том числе НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты), которые маскируют симптомы заболевания. Еще хуже, если врач до постановки достоверного диагноза назначает больному глюкокортикостероиды внутрисуставно, что изменяет клиническую картину заболевания [4].

Опыт показывает, что практическому врачу в некоторых случаях трудно разобраться во всем многообразии ревматических заболеваний и поставить правильный диагноз.

Ревматические болезни характеризуются широкой распространенностью, прогрессирующим характером

течения, склонностью к хронизации и ранней инвалидизации [3].

Неуточненные артриты приходится дифференцировать более, чем с 20 заболеваниями, при которых ведущим симптомом является артрит.

В этом ряду особое место занимает ревматоидный артрит (РА) в связи со своим распространением среди воспалительных заболеваний суставов (1%) и значительными экономическими потерями для общества.

В США ежегодные материальные затраты, связанные только с РА, превышают 14 млрд. долларов, через 10 лет после заболевания 60% больных становятся инвалидами [4].

Проблемы диагностики серонегативных спондилоартритов (СА) представляют особую актуальность в связи с тем, что эти заболевания поражают лиц молодого, наиболее трудоспособного возраста, обуславливая длительную нетрудоспособность больных, и нередко приводят к их инвалидизации [6].

По нашим наблюдениям среди больных с неуточ-

ненным СА больший процент больных был в возрасте до 30 лет (65%) в отличие от других неуточнённых артритов, где средний возраст составлял 45,5 лет.

По половому составу процент больных с неуточненным псориатическим артритом (ПсА) был практически одинаковый – 50% женщин и мужчин, а больных с неуточненным СА мужчин – 65%, реактивным артритом (РеА) – 66,6%. Однако для женского пола неуточненный РА – 58,3%.

Цель исследования: определение прогностически значимых проявлений некоторых воспалительных заболеваний суставов на ранней стадии заболевания. Разработка алгоритма ранней диагностики РА для врачей общей практики.

#### Материал и методы

Обследовано 240 больных, направленных в Иркутский городской ревматологический центр с диагнозом «неуточненный артрит».

При дифференциальной диагностике РА использовались классификационные критерии Американской коллегии ревматологов, для диагностики серонегативных СА – модифицированные Нью-Йоркские критерии и классификационные критерии, предложенные Европейской группой по изучению спондилоартритов, для диагностики ПсА и РеА – критерии НИИ Ревматологии РАМН.

#### Результаты и обсуждение

Ранняя диагностика РА происходит на поликлиническом этапе врачами общей практики в результате дифференциальной диагностики неуточненных артритов. Ранней считается диагностика в течение 3-6 месяцев от начала заболевания.

Нами составлен алгоритм ранней диагностики артритов, рассчитанный на врачей общей практики и терапевтов, на примере диагностики РА.

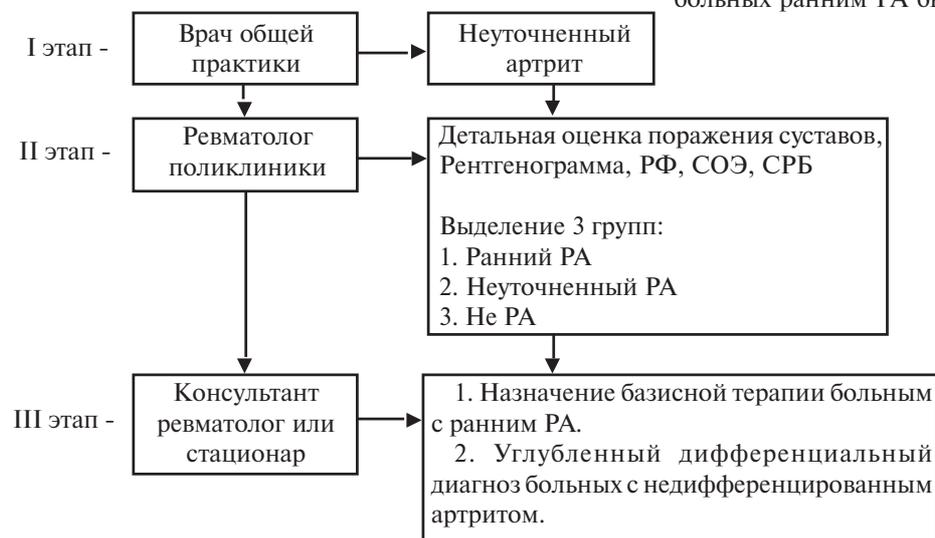


Рис.1. Алгоритм ранней диагностики.

На I этапе диагностики наиболее важными для раннего диагноза данными, которые могут быть получены при опросе больного, являются жалобы на боль, отечность, скованность, преимущественно в мелких суставах кистей, симметричность поражения, затруднения при сжатии кисти в кулак и боль у основания пальцев стоп при ходьбе, особенно утром, улучшение после приема НПВП. В процессе осмотра важно выявить признаки синовита (припухлость, повышение местной температуры, выпот), болезненность при поперечном сжатии кисти, осмотреть места локализации ревматоидных узлов (проксимальная треть разгибательной поверхности

предплечья, запястья, пальцы рук, ахиллово сухожилие, затылок, мелкие суставы стоп, коленные суставы).

По нашим данным, основанным на обследовании 120 больных с неуточненным РА, на II этапе диагностики ранний РА с помощью классификационных критериев ACR можно было поставить только у 40%, а у 6% больных диагноз РА можно было отвергнуть и выставить диагнозы других артритов и у 54% больных оставался диагноз неуточненного артрита.

Одна из причин неблагоприятного прогноза при РА – длительный период времени между началом болезни и поступлением больного под наблюдение ревматолога, который может уточнить диагноз (между I и II этапом). Этот период не должен превышать 3-6 месяцев.

Учитывая высокую частоту РА (среди других воспалительных заболеваний опорно-двигательного аппарата) и его социальную значимость, очевидно, одним из важных факторов, который может способствовать улучшению прогноза у больных РА является активное выявление этого заболевания на поликлиническом этапе врачами общей практики с использованием критериев ранней диагностики РА: более 3 воспалённых суставов; поражение плюснефаланговых/ пястнофаланговых суставов, положительный «тест сжатия»; утренняя скованность более 30мин.

Повышенный ревматоидный фактор (РФ) в крови также является показанием для направления больного на консультацию к ревматологу. По нашим данным более 62% больных ранним РА имеют повышение РФ в крови.

Местные воспалительные признаки у большинства больных ранним РА были хорошо выражены. Индекс тяжести, наоборот, у большинства больных был не высок: 1-2 балла, что подтверждается вычислением активности в баллах.

В то же время, более чем у 1/3 больных отмечалась активность 2 балла и индекс тяжести 5 баллов, что обычно наблюдалось при позднем обращении к врачу. У большинства больных была I стадия активности, что затрудняло диагностику воспалительного заболевания.

Поражение опорно-двигательного аппарата при серонегативных СА харак-

теризуется наряду с воспалительными изменениями осевого скелета и периферических суставов частым развитием энтезопатий.

Термин «энтезопатия» обозначает патологический процесс в энтезисах, то есть в местах прикрепления к кости сухожилий, связок, суставных капсул.

В связи с большой частотой энтезопатий при СА и их относительной специфичностью они включены в критерии диагностики заболеваний этой группы. Особенно энтезопатий пяточных областей (энтезопатий ахиллова сухожилия, подошвенного апоневроза, бурсита), которые обычно сочетаются с периферическим су-

ставным синдромом, но в ряде случаев являются единственным или доминирующим по тяжести поражением опорно-двигательного аппарата при СА.

По мнению многих авторов [5,6], тендиниты и бурситы с пяточными «шпорами» у молодых мужчин, даже при отсутствии другой клиники симптоматики, предполагают наличие у них серонегативного СА [6]. По данным различных авторов энтезопатия пяточных областей выявляется у 30-85% больных урогенным РеА и анкилозирующим СА. По нашим данным у больных с неуточненным СА боли в пятках как начальные проявления заболевания наблюдались в 30% случаев, а дактилит — у 26% больных с неуточненным псориатическим артритом.

Диагностика энтезопатий обычно основывается на клинических (боль в пятках — талалгия, припухлость, локальная гипертермия) симптомах.

Боли в пяточных областях, обусловленные воспалительным процессом в сухожильно-связочных структурах, могут сохраняться длительное время, даже при стихании воспалительных изменений в суставах и позвоночнике и при отсутствии лабораторных признаков активности. Это может приводить к значительным функциональным нарушениям и даже потери трудоспособности больных, особенно если их деятельность связана с физической нагрузкой, ходьбой или длительным пребыванием на ногах.

Боль в позвоночнике чаще появляется исподволь, носит тупой характер. Боль ощущается глубоко в ягодицах, области крестцово-подвздошных суставов, иррадирует в ягодичные складки, по задней поверхности бедра, иногда по направлению к подвздошным гребням, большим вертелом.

Первоначально она бывает односторонней, не постоянной в течение нескольких месяцев практически не проходит, особенно в утренние часы, уменьшается при движении, уменьшается во второй половине дня. По нашим наблюдениям она встречалась у 22,5% с неуточненным анкилозирующим СА, по данным Т.М. Ненашевой [5] — у половины наблюдаемых больных.

В отличие от радикулита боль и скованность в позвоночнике при анкилозирующем СА отмечается в состоянии покоя, утренние часы, уменьшается при движении, исчезая во второй половине дня (воспалительный характер боли). Скованность в поясничной области, усиливающаяся к утру, длящаяся более 2-х часов, уменьшается после физической нагрузки, горячего душа. Особое беспочвенство боли и скованность причиняют ночью, заставляя больных просыпаться, двигаться с целью облегчения, а утром возникает потребность расходиться.

По нашим наблюдениям боль в пояснично-крестцовой области у больных с неуточненным анкилозирующим СА наблюдалась в 10% случаев. Боли в области грудной клетки носят опоясывающий характер по типу межреберной невралгии и усиливаются при глубоком вдохе, кашле. Иногда их расценивают как проявление стенокардии и ошибочно направляют к кардиологу.

Так, у 10% наблюдалась боль в грудино-ключичном и у 5% — в грудино-реберном сочленении. Сочетание с ограничением дыхательной экскурсии отмечалось у 10% с неуточненным анкилозирующим СА. На этот момент

необходимо обращать внимание при обследовании больного.

Неуточненные артриты приходится дифференцировать с 20 заболеваниями, при которых ведущим симптомом является артрит, на поликлиническом этапе дифференциальный ряд сокращается до 7 наиболее распространенных форм.

Преимущественное поражение крупных суставов нижних конечностей по типу моно- или олигоартрита более характерно для анкилозирующего СА, реактивного и псориатического артритов. Асимметричный артрит нижних конечностей (коленные, голеностопные) нами наблюдался у 50% больных с неуточненными анкилозирующим СА, неуточненными ПсА — у 48%, неуточненными РеА — у 56,6%, неуточненными РА — всего у 5,8%.

Чаще неуточненный псориатический артрит начался остро с высокой температуры у 18% или субфебрильной температуры — у 22% больных. Острое начало иногда напоминает септический артрит или приступ подагрического артрита, что составляет дифференциально-диагностические трудности.

Примерно у 28% неуточненного псориатического артрита и у 25% больных с неуточненным анкилозирующим СА болезнь начиналась с артралгий без каких-либо объективных признаков артрита. Их причиной могут являться энтезопатии. Дебют псориатического артрита чаще проявляется артритом дистальных суставов или дактилитом (у 26% больных) — тендовагальным сгибателем пальцев.

Раннему псориатическому артриту свойственно вовлечение межфалангового сустава I пальца и проксимального межфалангового сустава V пальца кисти. Особенностью раннего ПсА является поражение всех суставов одного пальца кисти — осевой артрит. Тендовагинит сухожилий сгибателей придает пальцу сосискообразный вид.

Вовлечение позвоночника в начале заболевания может протекать с болей в поясничном отделе позвоночника, что наблюдалось в 10% случаев, чаще, чем в других отделах позвоночника. В большинстве случаев (60%) наблюдались кожные проявления псориаза, псориаз ногтей был в 16%, псориаз у родственников — в 12% случаев. Особенно необходимо обращать внимание на типичные локализации псориаза: области волосяной части головы, подмышечные ямки, пупок, разгибательные поверхности локтевых суставов, промежность, мелкие ягодичные складки.

Таким образом, основные ошибки при диагностике неуточненных артритов заключаются: в ограничении возможностей классификационных критериев для диагностики ранних форм артритов, что не учитывают врачи общей практики; в преждевременном (до установления диагноза) назначении внутрисуставно глюкокортикоидов или больших доз НПВП, что смазывает клиническую картину артритов; в недостаточном знании и соблюдении врачами первичного звена алгоритма диагностики неуточненных артритов; в затягивании дифференциальной диагностики неуточненных артритов; в отсутствии активного, целенаправленного выявления больных с ранними артритами. Как следствие, необходимо повышение квалификации врачей общей практики в области артрологии на местных базах.

## THE PROBABLE DIAGNOSIS OF THEUMATOID ARTHRITIS IS THE PROBLEM OF THE THERAPEUTIST

N.Ju. Kazantseva, L.V. Menshikova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk State Institute for medical advanced studies)

The authors, on the grounds of investigation of 240 patients with the probable diagnosis of rheumatoid of arthritis, suggested the algorithm of the early diagnostics of rheumatoid arthritis.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней. — М.: Медицина, 1988. — 237 с.
2. Насонов Е.Л. Современные направления иммунологических исследований при хронических воспалительных и аутоиммунных заболеваниях человека // Тер. архив. — 2001. — № 8. — С.43-46.
3. Насонов Е.Л. Клинические рекомендации и алгоритмы для практических врачей. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2004. — С.3-5.
4. Насонов Е.Л. Почему необходима ранняя диагностика и лечение ревматоидного артрита? // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 22. — С.1009-1012.
5. Ненашева Т.М. Ранняя диагностика анкилозирующего спондилоартрита // Научно-практическая ревматология. — 2005. — № 3. — С.90-91.
6. Шубин С.В., Гаужанова Л.Б. Энтезопатии пяточных областей при серонегативных спондилоартритах // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 6. — С.319-322.

© ИНЖУТОВА А.И., ПЕТРОВА М.М., САЛМИНА А.Б. — 2006

## ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ — ПРИЧИНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТОЧКА ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А.И. Инжутова, М.М. Петрова, А.Б. Салмина

(ГОУ ВПО КрасГМА Росздрава, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ФПК и ППС, зав. — д.м.н., проф. М.М. Петрова; кафедра биохимии с курсом медицинской химии и межкафедральная биохимическая научно-исследовательская лаборатория, зав. — д.м.н., проф. А.Б. Салмина)

**Резюме.** В статье рассматривается эндотелиальная дисфункция в качестве основного патогенетического фактора острого ишемического инсульта как осложнения гипертонической болезни.

**Ключевые слова.** Гипертоническая болезнь, ишемический инсульт, эндотелиальная дисфункция, мембран-высвобождающие микрочастицы.

Эндотелиальная дисфункция — один из ведущих компонентов патогенеза гипертонической болезни и причина развития осложненных форм гипертонической болезни.

Дисфункция эндотелия широко изучается при гипертонической болезни и инфаркте миокарда. В то же время, недостаточно внимания уделяется патологии эндотелия при развитии острого нарушения мозгового кровообращения. До недавних пор, такое грозное осложнение гипертонической болезни как инсульт находилось в компетенции исключительно невропатологов. И лишь в настоящее время проблема острого нарушения мозгового кровообращения стала рассматриваться с общетерапевтической точки зрения.

Все более отчетливым и сформировавшимся становится понимание, что эндотелий — это не просто внутренний слой клеток сосудистой стенки, а целостная автономная структура, выполняющая ряд функций, которые являются необходимыми для нормального функционирования организма. В физиологических условиях эндотелий сосудов обеспечивает адекватную вазодилатацию, контролирует рост гладкомышечных клеток, угнетает активацию и адгезию тромбоцитов, подавляет свертывающую активность крови, препятствует воспалительным процессам [4]. Эти эффекты опосредуются эндотелиальными факторами дилатации: фактор гиперполяризации эндотелия, простагландин I<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>), монооксид азота (NO), натрийуретический пептид С типа, адреномедулин и факторами констрикции: эндотелин, тромбосан А<sub>2</sub>, простагландин F<sub>2α</sub>, эндопероксиды и другие [13].

В нормально функционирующем эндотелии малые количества NO постоянно высвобождаются для поддержания кровеносных сосудов в состоянии дилатации. Однако в некоторых кровеносных сосудах (крупные церебральные артерии и периферические вены) нормальный эндотелий предрасположен к высвобождению сосудосуживающих веществ (супероксид анион, тромбосан А<sub>2</sub>). При различных сосудистых заболеваниях способность эндотелиальных клеток освобождать релаксирующие факторы уменьшается, тогда как образование сосудосуживающих факторов сохраняется или даже увеличивается; ухудшается функционирование брадикининовых рецепторов, то есть формируется состояние, определяемое как дисфункция эндотелия [10]. Во многом механизмы эндотелиальной дисфункции реализуются через активацию ренин-ангиотензиновой системы [1]. Ангиотензин II в сочетании с эндотелиальной дисфункцией ведет к активации тромбоцитарного звена гемостаза и свертывающей системы, подавлению фибринолиза, а также активации и адгезии лейкоцитов. Последний фактор обеспечивает увеличение сосудистой проницаемости, продукцию хемо- и цитокинов, пептидных ростовых и антиростовых факторов, экспрессию лейкоцитарных и тромбоцитарных адгезионных молекул [9]. Перечисленные изменения приводят к повреждению сосудистой стенки и, как следствие, атерогенезу [1,5,7].

Другая важнейшая мишень действия ангиотензина II при эндотелиальной дисфункции — гладкомышечные клетки сосудов (ГМК). Взаимодействие между механическими, циркулирующими и тканевыми факторами

регулирует гомеостаз ГМК сосудов в физиологических условиях. При АГ изменяется соотношение перечисленных факторов. Поэтому они могут выступать в роли как индукторов, так и ингибиторов гипертрофии и гиперплазии ГМК сосудов. Катехоламины, обладая трофической функцией, стимулируют гипертрофию ГМК сосудов. Трофический эффект адренергической стимуляции реализуется прямо или опосредованно через увеличение секреции трансформирующего ростового фактора [9].

В результате эндотелиальной дисфункции, гиперплазии гладко-мышечных клеток сосудов, атерогенеза формируется стойкое снижение эластичности сосудистой стенки, что является причиной хронической ишемии органов. Тканевая гипоксия приводит к избыточной генерации в клетках свободных радикалов и продукции цитокинов, которые по механизму порочного круга еще больше нарушают эндотелий-зависимую релаксацию периферических сосудов и способствуют усилению тканевой гипоксии, то есть формированию хронического окислительного стресса [2].

Окислительный стресс является мощным регулятором процесса запрограммированной клеточной гибели. Эндотелиальная дисфункция и, как следствие, ишемия самого эндотелия приводит к продукции эндотелиоцитами большого количества супероксидных анионов, в том числе NO. Экспериментальными данными доказано, что повышенная продукция NO является апоптотическим сигналом для клеток сосудистой стенки [11]. Показано, что основные ферменты апоптоза – каспазы, а также ряд других сигнальных молекул, вовлеченных во внутриклеточную сигнализацию при апоптозе, редокс-чувствительны. Модуляторами апоптоза эндотелиоцитов и ГМК являются, помимо свободных радикалов, оксид азота, эндотелин, ангиотензин II. Таким образом, обязательным спутником эндотелиальной дисфункции является нарушение апоптоза клеток эндотелия и ГМК.

Некоторые исследователи предполагают, что именно апоптоз играет ведущую роль в развитии эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни [12]. Апоптотические изменения в эндотелиоцитах при дисфункции эндотелия проявляются уже на ранних этапах образованием выпячиваний плазматической мембраны клеток. В научной литературе этот процесс называется *блеббингом (везикуляцией)*. И если на самых ранних порах он носит обратимый характер, то в более поздних стадиях может приводить к образованию мембран-высвобожденных мембранных микрочастиц или апоптотических телец. Сам процесс *блеббинга* связан с потерей липидной асимметрией мембран, экстернализацией фосфатидилсерина [3] на поверхности клеточной мембраны и экспрессией молекул адгезии, что способствует развитию гиперкоагуляции и воспалительной реакции. Интенсивно *блеббингующие* клетки становятся источником так называемых мембран-высвобожденных микрочастиц, которые поступают в системный кровоток и, по современным представлениям, являются важными участниками прогрессирования эндотелиальной дисфункции. Недостаточная активность макрофагов и дендритных клеток в очагах интенсивного апоптоза приводит к аккумуляции мембранных микрочастиц и реализации их патогенного потенциала. В частности,

мембранные микрочастицы (ММ), неся на своей поверхности фосфатидилсерин, обладают мощной прокоагулянтной активностью, представляют собой иницирующий фактор для развития аутоиммунной и воспалительной реакции, а также могут являться «связующим звеном» во взаимодействии клеток крови с эндотелиоцитами. Развитие апоптоза при гипертонической болезни не ограничивается сосудистой стенкой. Так, для тромбоцитарных микрочастиц определено несколько клеточных мишеней: эндотелиоциты, лимфоциты, нейтрофилы, моноциты, лейкоциты и тромбоциты. Активация лейкоцитов посредством тромбоцитарных или эндотелиоцитарных высвобожденных микрочастиц имеет существенное значение не только в гиперкоагуляции, но и воспалительном повреждении органа [10,13]. В ряде работ продемонстрировано участие мембран-высвобожденных мембранных микрочастиц в атерогенезе, что объясняется их гиперкоагуляционным и воспалительным влиянием на сосудистую стенку [14].

Таким образом, согласно современным представлениям, ММ как эндотелиального, так и лейкоцитарного и тромбоцитарного происхождения, обеспечивают прогрессирование эндотелиальной дисфункции.

Ряд авторов считает возможным признать мембран-высвобожденные микрочастицы в качестве надежного маркера сосудистого повреждения, доступного для биологического обнаружения, в то время как сами клетки, являющиеся источником мембран-высвобожденных микрочастиц, остаются изолированными в тканях или быстро фагоцитируются [13,14].

Следовательно, эндотелиальная дисфункция играет ключевую роль в развитии осложненных форм гипертонической болезни и, в частности, ишемического инсульта в результате нарушения эластичности сосудистой стенки, гиперкоагуляционного синдрома и атерогенеза.

В качестве потенциальных гуморальных маркеров дисфункции эндотелия в научной литературе рассматриваются дисбаланс в продукции и сигнализации, опосредованной оксидом азота, молекулами клеточной адгезии, ИФР-I и ангиотензином II. Однако на современном этапе существуют трудности, сопряженные с определением концентрации некоторых маркеров эндотелиальной дисфункции, например, оксида азота, вследствие его короткого периода полужизни. В связи с этим большинство исследователей, изучающих эндотелиальную дисфункцию при различных кардио-васкулярных заболеваниях, предлагают оценивать концентрацию молекул адгезии в качестве достоверных маркеров дисфункции эндотелия. По современным данным, нарушение функции эндотелия прямо коррелирует с резким увеличением экспрессии молекул адгезии (PECAM, ICAM, VCAM), обеспечивающим клеточный контакт и адгезию клеток на эндотелиоцитах. В частности, sPECAM-1 (sCD31) – молекула тромбоцитарно-эндотелиоцитарной клеточной адгезии, является ключом эндотелиальной дисфункции, открывающим процессы апоптоза, гиперкоагуляции и тромбоза, воспаления и иммунного ответа, нарушения гемостаза [6].

Другой ценный маркер эндотелиальной дисфункции – количество слущенных эндотелиоцитов в периферической крови [8]. Согласно авторской методике [А.Ю. Иванов с соавт, патент № 2239835], значения ко-

личества эндотелиоцитов 6-10 соответствует умеренно-повреждению сосудистой стенки, 11-25 – среднему, от 26 и выше – выраженному. Методика была разработана для определения степени повреждения стенок церебральных сосудов у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Учитывая простоту методики по сравнению с другими подобными, нам показалось целесообразным провести ее адаптацию для определения эндотелиальной дисфункции по слущенным эндотелиоцитам в периферической крови у больных с ишемическими осложнениями гипертонической болезни, в частности, ишемическим инсультом.

Целью настоящей работы явилась оценка дисфункции эндотелия у больных гипертонической болезнью, осложнившейся развитием острого нарушения мозгового кровообращения (ишемический инсульт) по уровню sPECAM-1, слущенных эндотелиоцитов и ММ в периферической крови.

**Материалы и методы**

Группу обследуемых составили больные гипертонической болезнью, осложненной острым ишемическим инсультом, в возрасте от 35 до 60 лет обоего пола, не страдающие тяжелой хронической или острой сопутствующей патологией (бронхиальная астма, пиелонефрит, почечная недостаточность и др.) Все больные получали стандартную неврологическую медикаментоз-

ную терапию, а также сердечно-сосудистые средства по индивидуальным показаниям (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, β-адреноблокаторы, мочегонные препараты, антагонисты Са-каналов).

Эндотелиальную дисфункцию регистрировали по стандартной методике с использованием иммуноферментного анализа для определения sPECAM-1 в плазме крови больных гипертонической болезнью, перенесших острый ишемический инсульт на 1 сутки госпитализации и через 20 дней стационарного лечения. Забор крови на содержание sPECAM-1 был произведен у 40 больных, на содержание слущенных эндотелиоцитов (СЭ) – у 62. На градиенте-плотности «фиколл-верографин» выделяли лимфоцитарную фракцию клеток периферической крови, в которой определяли количество СЭ.

В препаратах лимфоцитарной фракции оценивалось содержание мембран-высвобожденных микрочастиц в баллах по следующей методике. С помощью программы Adobe photoshop CS проведена количественная оценка содержания изображений мембран-высвобожденных микрочастиц в поле зрения в пикселях (снимок получен с помощью фотоаппарата NICON). Затем вычисляли процентное соотношение изображения микрочастиц по отношению ко всему полю зрения. 1 баллу (низкое содержание ММ) соответствует 0,1-3%; 2 баллам (среднее содержание ММ) – 4-9%; 3 баллам (высокое содержание ММ) – 10% и более.

Контрольную группу составили здоровые люди без сердечно-сосудистой патологии. В контрольной группе забор крови на содержание sPECAM-1 был произведен у 38 человек, на содержание СЭ – у 31.

Для статистической обработки полученных данных использовали пакет статистического анализа Statistica for Windows. Нормальность распределения была проверена с помощью критерия Колмогорова-Смирнова.

**Результаты и обсуждение**

Результаты проведенного лабораторного исследования содержания маркеров эндотелиальной дисфункции в периферической крови у больных гипертонической болезнью, осложнившейся ишемическим инсультом, и контрольной группы приведены в таблице.

Нами были получены высокие уровни sPECAM-1 в плазме периферической крови у больных с острым нарушением мозгового кровообращения на 1 и 20 сутки госпитализации по сравнению с контрольной группой (p<0.05). Разница до и после лечения в содержании sPECAM-1 в плазме крови составила 11%, и это различие не являлось статистически достоверным (p>0,05).

При определении содержания слущенных эндотелиоцитов в периферической крови у больных гипертонической болезнью, осложненной острым ишемическим инсультом, получены следующие результаты: на 1 сутки госпитализации раз-

Таблица

**Параметры эндотелиальной дисфункции у пациентов с гипертонической болезнью, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения**

Группы и подгруппы	Среднее количество показателей определяемого параметра (M±σ)		
	sPECAM-1 (нг/мл)	Слущенные эндотелиоциты (относительное количество в лимфоцитарной фракции крови)	Мембран-высвобожденные микрочастицы (оценка в баллах)
Больные ОНМК 1 сутки госпитализации	10,293±1,451* (n= 40)	9,790±4,285** (n= 62)	2,604±1,002** (n= 107)
Больные ОНМК 20 суток госпитализации	9,169±2,488** (n= 40)	3,129±1,301* (n= 62)	1,509±0,854** (n= 107)
Контрольная	0,221±0,106* (n= 38)	1,193±1,037** (n= 31)	0,886±0,932 (n= 36)**

Примечание: \* – p<0.05; \*\* – p<0.01 (p – достоверность различий по сравнению с контрольной группой).

брос колебания содержания слущенных эндотелиоцитов был в пределах от 4 до 20 клеток, на 20 сутки – в пределах от 0 до 9 клеток. При этом разница между 1 сутками госпитализации и 20 сутками по содержанию слущенных эндотелиоцитов составила 68% (p<0,05). В контрольной группе содержание слущенных эндотелиоцитов в периферической крови было на 62% меньше, чем на 20 сутки госпитализации в группе больных ОНМК (p<0,05).

Не было получено достоверных корреляций в группах больных на 1-20 сутки стационарного лечения по содержанию sPECAM-1 и слущенных эндотелиоцитов в плазме крови (p>0,05).

Определение содержания мембран-высвобожденных микрочастиц в плазме периферической крови выявило преобладание их у больных с ОНМК, осложнившим течение гипертонической болезни, на 1 сутки госпитализации на 42% по сравнению с 20 сутками стационарного лечения (p<0,005).

По сравнению с контрольной группой, на 1 сутки госпитализации содержание мембран-высвобожденных микрочастиц преобладало на 66% (p<0,005), на 20 сутки – на 41% (p<0,05).

У всех больных гипертонической болезнью, осложнившейся развитием ишемического инсульта, были исследованы параметры гемостаза (ПТИ, ПТВ, фибриноген, тромбоциты (развернутый цитологический анализ), ОФТ тест, Хагеман-зависимый фибринолиз. Гиперкоагуляция с нарушением фибринолиза наблюдалась в 87% случаев.

Дислипидемия, определенная по липидному спектру крови, была зарегистрирована у 95% обследован-

ных больных.

Полученные данные подтверждают значимый вклад эндотелиальной дисфункции как основной составляющей гипертонической болезни в развитие острого нарушения мозгового кровообращения. Это определяется нарушением адекватной эластичности сосудистой стенки в ответ на изменяющиеся параметры артериального давления, повышение активности свертывающей системы крови в результате патологической секреции эндотелиоцитами прокоагулянтных факторов в сочетании с дисбалансом по отношению к факторам фибринолиза. Формирование раневого дефекта при эндотелиальной дисфункции приводит к ишемии и апоптозу клеток сосудов, что не только способствует воспалению в сосудистой стенке, но и ведет к атерогенезу и усилению коагуляции.

При этом в острый период ишемического инсульта отмечается максимальное содержание маркеров эндо-

телиальной дисфункции (sPECAM-1, слущенные эндотелиоциты, мембран-высвобожденные микрочастицы). В процессе стационарного лечения и коррективки цифр артериального давления отмечается тенденция к снижению выраженности содержания маркеров эндотелиальной дисфункции, что, с одной стороны, говорит об адаптации к острому окислительному стрессу и включению компенсаторных резервов организма, а с другой — о возможности медикаментозной коррекции эндотелиальной дисфункции антигипертензивными препаратами. Мы считаем, что степень выраженности эндотелиальной дисфункции, оцениваемая, в том числе, с использованием таких экспресс-методов, как количество СЭ и ММ в периферической крови, может являться дополнительным критерием для оценки эффективности проводимой терапии у больных гипертонической болезнью, осложненной острым нарушением мозгового кровообращения.

## ENDOTHELIAL DISFUNCTION IS THE CAUSE AND THE THERAPEUTIC POINT OF THE COMPLICATED FORMS OF ESSENTIAL HYPERTENSION

A.I. Inzhutova, M.M. Petrova, A.B. Salmina  
(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Endothelial dysfunction is an important component of pathogenesis of essential hypertension complicated with stroke. The paper describes some current opportunities on assessment of endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension and acute cerebrovascular pathology.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев Ф.Т. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 4, № 1. — С. 22-23.
2. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и патологии // Кардиология. — 2002. — № 3. — С. 83-85.
3. Егорова А.Б., Успенская Ю.А., Михуткина С.В., Ставицкая Е.Ю. Повреждение цитоскелета и клеточных мембран при апоптозе // Успехи современной биологии. — 2001. — Т. 121, № 5. — С. 502-510.
4. Казачкина С.С., Лупанов В.П., Балахонова Т.В. Функция эндотелия при ишемической болезни сердца и атеросклерозе и влияние на нее различных сердечно-сосудистых препаратов // Сердечная недостаточность. — 2004. — Т. 6, № 1. — С. 315-316.
5. Кириченко Л.Л., Ярыгина М.А., Королев А.П. Влияние ингибитора ангиотензинпревращающего фермента периндоприла на функцию эндотелия артериальных сосудов у пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией // Кардиология. — 2004. — № 10. — С. 54-56.
6. Курбанов Р.Д., Елисеева М.Р., Турсунов Р.Р. Гуморальные маркеры эндотелия при эссенциальной гипертензии // Кардиология. — 2003. — № 7. — С. 61-64.
7. Перушков А.В., Соболева Г.Н., Самко А.Н. Анализ роли факторов риска атеросклероза в развитии дисфункции эндотелия коронарных артерий и развитии ишемии миокарда у больных с болевым синдромом в грудной клетке и неизменными коронарными артериями // Практикующий врач. — 1999. — Т. 2, № 15 — С. 4-6.
8. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Т.Д. и др. Диагностическая ценность циркулирующих эндотелиальных клеток в крови // Клини. лаб. диагн. — 2001. — № 1. — С. 50-52.
9. Шляхто Е.В., Моисеева О.М. Клеточные аспекты ремоделирования сосудов при артериальной гипертензии // Тер. архив. — 2004. — № 6. — С. 51-58.
10. Faraci F.M., Heistad D.D. Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels // Physiol. Rev. — 1998. — Jan.-Vol. 78, № 1. — P. 5397.
11. Huot J., Houle F., Rousseau S. SAPK2/p38-dependent F-actin Reorganization regulates early membrane blebbing during stress-induced apoptosis // J. Cell Biol. — 1998. — Vol. 143, № 5. — P. 1361-1373.
12. Lip G.Y.H. Hypertension, Platelets, and the Endothelium: The Thrombotic Paradox of Hypertension (or Birmingham Paradox) Revisited // Hypertension: Journal of The American Heart Association. — 2003. — Vol. 41, № 2. — P. 199-200/
13. Luscher T.F. Endothelium-derived vasoactive factors and regulation of vascular tone in human blood vessels. Lung 1990; 168 Suppl:2734 Mallat, Ziad. Shed Membrane Microparticles With Procoagulant Potential in Human Atherosclerotic Plaques / Ziad Mallat, Wijnandte Hugel, Jeanny Ohan et al // J. Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 348-353.
14. Martinez, M. Carmen. Shed membrane microparticles from circulating and vascular cells in regulating vascular function / M. Carmen Martinez, Angela Tesse, Fatiha Zobairi, Ramarosan Andriantsitohaina // J Physiol Heart Circ Physiol. — 2005. — Vol. 288 — P. 1004-1009.

© ЛАПШАЕВА Т.В. — 2006

## ФАКТОРЫ РИСКА НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ЕДИНСТВЕННОЙ ПОЧКОЙ

Т.В. Лапшаева

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач — И.В. Ушаков)

**Резюме.** При обследовании 180 больных с единственной почкой установлено, что наиболее высокий риск развития почечной недостаточности при патологии единственной почки выявляется при следующих факторах: мужской пол, срок после нефрэктомии от 1 года до 5 лет, причина нефрэктомии — рак почки, артериальная гипертензия до операции, часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки, а также курение. Независимыми предикторами почечной недостаточности являются следующие факторы: артериальная гипертензия до операции и часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки.

**Ключевые слова.** Почечная недостаточность хроническая, единственная почка.

Нефрэктомия, несмотря на немалые успехи медицины в области диагностики и лечения почечной патологии, остается сравнительно частым оперативным вмешательством. В оставшейся почке происходят компенсаторные морфологические и функциональные изменения: гипертрофия клеток, интенсификация функциональной деятельности. Высока вероятность снижения функции единственной почки за счет повышения нагрузки на нефроны и быстрого истощения функционального почечного резерва. В связи с этим, главная задача нефролога — сохранить функцию единственной почки, затормозить развитие почечной недостаточности за счет адекватного воздействия на факторы, способствующие процессу нефросклероза в единственной почке.

Целью настоящего исследования явилось выявление факторов, способствующих развитию и прогрессированию хронической почечной недостаточности (ХПН) у больных с единственной почкой.

#### Материал и методы

Обследовано 180 больных с единственной почкой. Из них большинство составляли женщины — 142 (78,8%), больные старше 50 лет — 114 (63,3%) человек. Средний возраст больных —  $53,6 \pm 13,4$  лет.

Нефрэктомия, как метод оперативного лечения была осуществлена 164 больным, из них: по поводу рака — у 70, по поводу гидронефроза — у 27, в связи с тяжелым лечением мочекаменной болезни (МКБ) — у 45, пиелонефросклерозом — у 22 человек. Срок, прошедший после нефрэктомии, составлял от 1 года до 25 лет. Агенезия почки являлась причиной единственной почки у 16 чел.

У подавляющего большинства больных (94,4%) обнаружена патология единственной почки, в том числе: хронический пиелонефрит (86,6%), нефроптоз, мочекаменная болезнь, тубуло-интерстициальный нефрит и др. В значительном числе наблюдений (70%) выявлялась сочетанная патология единственной почки. Наиболее частым сочетанием была комбинация пиелонефрита и кистозных изменений в единственной почке (41,3%). Течение пиелонефрита признавалось часто рецидивирующим при частоте обострений более 3 раз в год.

Для выявления факторов риска почечной недостаточности проведен сравнительный анализ двух групп больных: с почечной недостаточностью (40 чел.) и с нормальной функцией почки (140 чел.). Анализировались анамнестические данные и клинико-лабораторные показатели, полученные в результате комплексного обследования больных в Иркутском областном диагностическом центре. Результаты анализа представлены в таблице 1. Диагноз почечной недостаточности устанавливался по общепринятым лабораторным критериям азотемии. При этом учитывались случаи явной азотемии, а при малых значениях креатининемии — лишь случаи с повторным определением повышенного уровня креатинина крови.

Статистическая обработка полученных данных осуществлена с помощью программ «Epi info ver. 6», «Biostat» и «SPSS for Windows версия 10.5», с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Влияние отдельных факторов риска на развитие ХПН определялось в логистическом регрессионном анализе и выражалось величиной OR (odds ratio — отношение шансов), показывающей, как возрастает риск изучаемого события у лиц, имеющих данный фактор, по сравнению с лицами, у которых он отсутствует.

Для оценки распространенности ХПН, развившейся в результате патологии единственной почки, использованы данные областного регистра больных с ХПН.

#### Результаты и обсуждение

По данным областного регистра больных с ХПН, больные с патологией единственной почки составляют в среднем 8,2% и занимают пятое место в структуре при-

чин ХПН, а распространенность ХПН вследствие патологии единственной почки составляет  $4,4 \pm 0,6$  на 100 тыс. взрослого населения ежегодно [2].

Почечная недостаточность определяется у 22,2% больных с единственной почкой. Данный показатель ниже приводимого А.В. Люлько (1982) показателя частоты почечной недостаточности — 56,1% [1]. Комментировать обнаруживаемое различие трудно, так как других литературных данных о частоте ХПН нам найти не удалось.

Повышение уровня  $\beta_2$ -микроглобулина крови и  $\alpha_1$ -микроглобулина мочи является симптомом ХПН и не может считаться фактором риска почечной недостаточности [5,8,11].

С помощью логистического регрессионного анализа определены факторы, способствующие развитию ХПН у больных с единственной почкой. В таблице 2 указаны выявленные значимые факторы риска почечной недостаточности.

Таким образом, на развитие ХПН у больных с единственной почкой оказывают влияние следующие фак-

Таблица 1  
Сравнительная характеристика групп с нарушенной (n= 40) и нормальной (n=140) функцией единственной почки

Показатель	Больные с нарушенной функцией	Больные с нормальной функцией	P
Средний возраст (лет)	$60,3 \pm 10,8$	$50,9 \pm 13,9$	$p < 0,01$
Возраст > 60 лет	23	38	$p < 0,01$
Количество мужчин	23	14	$p < 0,01$
Количество курящих	17	8	$p < 0,01$
Период после нефрэктомии (лет)	$9,86 \pm 8,7$	$6,61 \pm 7,5$	$p < 0,05$
Причины нефрэктомии:			
- рак	25	45	$p < 0,05$
- гидронефроз	3		
- МКБ	11	34	$p > 0,05$
- пиелонефросклероз	21	1	$p < 0,05$
- часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки	25	48	$p = 0,002$
$\alpha_1$ -микроглобулин мочи (мг/дл)	$3,7 \pm 0,9$	$1,2 \pm 0,2$	$p < 0,01$
$\beta_2$ -микроглобулин крови (мг/дл)	$0,3 \pm 0,07$	$0,28 \pm 0,1$	$p > 0,05$
Кол-во пациентов с АГ до нефрэктомии (%)	34 (85%)	55 (44,4%)	$p < 0,01$
Длительность АГ до нефрэктомии (лет)	$9,7 \pm 8,6$	$6,5 \pm 7,7$	$p < 0,05$
САД до нефрэктомии (мм рт.ст.)	$160 \pm 30,9$	$141 \pm 29,2$	$p < 0,01$
ДАД до нефрэктомии (мм рт.ст.)	$101 \pm 8,95$	$88,2 \pm 13,7$	$p < 0,01$

торы: мужской пол, возраст старше 60 лет, срок после нефрэктомии от 1 до 5 лет, наличие артериальной гипертензии (АГ) до нефрэктомии, рак почки как причина нефрэктомии, часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки, а также курение.

Принадлежность к мужскому полу обуславливает высокий риск почечной недостаточности, возможно, в связи с воздействием у мужчин другого фактора — курения. Курение — важный механизм вазоконстрикции

Таблица 2

**Значимые факторы риска развития хронической почечной недостаточности у пациентов с единственной почкой**

Фактор	С ХПН абс. (%)	С нормальной функцией абс. (%)	OR (доверительный интервал)	p
Пол мужской	23 (57,5%)	14 (10%)	12,2 (4,9-30,8)	<0,01
Возраст > 60 лет	23 (57,5%)	38 (27,1%)	3,63 (1,65-8,04)	<0,01
Срок после нефрэктомии от 1 года до 5 лет	19 (47,5%)	31 (25%)	3,2 (1,43-17,1)	0,003
Причина нефрэктомии: рак	25 (62,5%)	45 (36,3%)	3,5 (1,6-7,8)	0,001
Часто рецидивирующий пиелонефрит единственной почки	25 (62,5%)	48 (34,3%)	3,2 (1,45-7,1)	0,002
АГ до нефрэктомии	34 (85%)	55 (44,4%)	7,1 (2,6-20,4)	<0,01
Курение	17 (42,5%)	8 (5,7%)	12,2 (4,3-35,4)	<0,01

и повышения сопротивления почечных сосудов, следствием чего могут стать артериальная гипертензия и нефросклероз [13,14].

Одним из результатов исследования явилось признание периода от 1 года до 5 лет после нефрэктомии наиболее опасным для развития почечной недостаточности. Вероятно, именно в этот период отмечается наиболее сложная и напряженная перестройка работы единственной почки. Происходит гемодинамическое ремоделирование нефрона: повышение внутривенной гипертензии, формирование гиперфильтрации, которые приводят к нефросклерозу [4,7,12]. В случаях, когда было произведено удаление функционирующей почки (например, по поводу рака), темп этих приспособительных изменений, названных Б.Бреннером «уродли-

вой гипертензией, возникшей до нефрэктомии, среди пациентов с ХПН (табл. 2) свидетельствует о существенном вкладе артериальной гипертензии в генез нефросклероза у больных с единственной почкой.

Для выявления независимых предикторов почечной недостаточности был применен метод пропорционального риска Кокса. В результате оказалось, что независимо от сочетания с другими факторами неблагоприятно действуют два фактора: артериальная гипертензия до нефрэктомии и пиелонефрит единственной почки с частыми обострениями (более 3 раз в год).

Результаты нашего исследования позволяют рекомендовать в качестве нефропротекции у больных с единственной почкой адекватную гипотензивную терапию и эффективное антимикробное лечение пиелонефрита.

## FACTORS OF RISK OF UNFAVOURABLE FORECAST FOR SINGLE-KIDNEYED PATIENTS

T.V. Lapshaeva  
(Irkutsk Diagnostic Center)

In the process of medical examinations of 180 patients with a single kidney it was stated that the most serious risk of development of a kidney weakness with the pathology of a single kidney revealed the following factors: male patients, after-operation period within 1 to 5 years, the cause of nephrectomy – cancer of a kidney, hypertonic high blood – pressure before the operation, frequent attacks of pyelonephritis of a single kidney and besides, smoking.

Independent predictions of nephritis weakness are the following factors: hypertension before the operation and frequent attacks of pyelonephritis of a single kidney.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Люлько А.В. Функциональное состояние и патология единственной почки. – Киев, 1982. – 247 с.
2. Орлова Г.М. ХПН в Прибайкалье: распространенность, клико-эпидемиологическая характеристика, факторы риска ускоренного прогрессирования: Дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2002. – 203 с.
3. Пытель А.Я., Гришин М.А. Заболевания единственной почки. – М.: Медицина, 1973. – 183 с.
4. Томилина Н.А. Механизмы прогрессирования почечной недостаточности. Современные аспекты заместительной почечной терапии при почечной недостаточности // Материалы международного нефрологического симпозиума. – М., 1998. – С.7-13.
5. Трусов В.В., Филимонов Н.А., Казакова И.А. Клиническое значение радиоиммунологического определения бета2-микроглобулина у больных с патологией почек // Тер. архив. – 1988. – № 4. – С.16-20.
6. Brenner B. Hemodynamicall mediated glomerular injury and progressive nature of kidney disease // Kidney Int. – 1983. – Vol. 23. – P.647-655.
7. Cortes P., Riser B.L., Zhao X., Narins R.C.G. Glomerular volume expansion and mesangial cell mechanical strain mediators of glomerular pressure injury // Kidney Int. – 1994. – Vol. 45. – P.811-816.
8. Everaert K., Delanghe J., Vande Wiele C. Urinary alpha 1-microglobulin detects uropathy. A prospective study in 183 urological patients // Clin. Chem. Lab. – 1998. – Vol. 36. – P.309-315.
9. For the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) Study Group. Blood pressure control, proteinuria and progression of renal disease / Peterson J.C., Adier S., Bucart J.M. et al. // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 123. – P.754-762.
10. Pretreatment blood pressure reliably predicts progression of chronic nephropathies / Ruggenti P., Perna A., Lesti M. et al. // Kidney Int. – 2000. – Vol. 58. – P.2093-2101.
11. Reappraisal of serum beta2-microglobulin as marker of GFR / Bianchi C., Donadio C., Tramonti G. et al. // Ren Fail. – 2001. – Vol. 23. – P.419-429.
12. Remmuzzi G., Ruggenti P., Benigni A. Understanding the nature of renal disease progression // Kidney Int. – 1997. – Vol. 51. – P.2-15.
13. Smoking as a risk factor for end – stage renal failure in men with primary renal disease / Orth S.R., Stockmann A., Conrad C. et al. // Kidney Int. – 1998. – Vol. 54. – P.926-931.
14. Stengel B., Couchond C., Cenee S., Hemon D. Age, blood pressure and smoking effects in chronic renal failure in primary glomerular nephropathies // Kidney Int. – 2000. – Vol. 57. – P.2519-2526.

## АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАЛЬЦЕВ КИСТИ С ПОМОЩЬЮ НЕПРЯМОЙ ЛИМФОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ

П.Е. Крайнюков, А.В. Щербатых, В.И. Калашников

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.В. Щербатых; Военный госпиталь соединения РВ СН, г. Иркутск, начальник – к.м.н. П.Е. Крайнюков)

**Резюме.** Проведено обследование и лечение 357 больных с гнойными заболеваниями пальцев кисти в условиях хирургического стационара. Больные получали традиционное лечение, которое заключалось в выполнении хирургического вмешательства, общего и местного медикаментозного воздействия и комплекса реабилитации в сочетании с непрямой лимфотропной терапией. Результаты лечения оценивались по данным бактериологического и цитологических исследований. Доказано, что непрямая лимфотропная терапия улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения больных с гнойными заболеваниями пальцев кисти.

**Ключевые слова.** Панариций, непрямая лимфотропная терапия.

В России по поводу травм и гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти ежегодно обращаются в медицинские учреждения до 1% населения [4,6], а в структуре гнойных заболеваний, потребовавших хирургического лечения в поликлинике, различные виды панариция составляют до 46% [4].

В последние годы частота встречаемости гнойных заболеваний пальцев и кисти, по данным различных авторов, имеет тенденцию к росту [5,7]. Слабое знание анатомии кисти, характера течения гнойно-воспалительных процессов, вопросов реабилитации в послеоперационном периоде, неоправданно долгое амбулаторное лечение, незнание современных принципов проведения антибактериальной терапии во многом становятся причиной высокого процента как калечащих операций, так и неудовлетворительных функциональных результатов лечения [4,5,6,13].

Несмотря на большое разнообразие различных методов лечения гнойных заболеваний пальцев кисти, процесс нередко продолжает прогрессировать, приводя в 25-30% наблюдений к повторным операциям [7,11,12]. При этом длительность лечения этих больных затягивается до 30-34 суток [4,6,10]. Оптимально выбранная тактика лечения гнойных заболеваний пальцев кисти в конечном итоге определяет продолжительность лечения и его результаты [6,7].

Таким образом, изучение этиологических факторов гнойно-воспалительных заболеваний пальцев кисти, обоснование комплексного рационального лечения, расширение способов введения антибактериальных препаратов являются сегодня весьма актуальными [5,9, 12,13].

Целью исследования явилась разработка эффективного способа введения антибиотика при гнойных заболеваниях пальцев кисти с помощью непрямой лимфотропной терапии и оценка ее эффективности.

### Материалы и методы

Под наблюдением находилось 357 больных (мужчин) с гнойными заболеваниями пальцев кисти, находившихся на лечении в военном госпитале, в возрасте от 18 до 22 лет. Средний возраст больных составил  $19,2 \pm 0,18$  лет.

Согласно плану исследования группу клинического сравнения (ГКС) составили 176 больных, в которой были выделены: подгруппа с поверхностными формами ГКСПФ ( $n = 132$ ) и с глубокими формами панариция ГКСГФ ( $n = 44$ ). Больным ГКС проводилось вскрытие гнойного очага, его санация и дренирование, антибактериальная терапия общепринятыми способами введения. В основной группе (ОГ) больных ( $n = 181$ ) так же были выделены две подгруппы: с поверхностными формами ОГПФ ( $n = 134$ ) и глубокими ОГГФ ( $n = 47$ ), в которых кроме общепринятого лечения с традиционными способами введения антибиоти-

ков была применена непрямая лимфотропная терапия. Группы были однородны по признакам, которые могут влиять на исход заболевания: нозологическим формам заболеваний, их причинам и сроку от начала заболевания, возрасту больных, виду проводимого лечебного пособия (не выявлено значимых различий по критерию согласия).

Формы заболевания распределились следующим образом: паронихии составили – 22 ( $6,2 \pm 1,3\%$ ) наблюдения; кожный панариций – 7 ( $2,0 \pm 0,7\%$ ); подногтевой панариций – 71 ( $19,9 \pm 2,1\%$ ); подкожный панариций – 166 ( $46,5 \pm 2,6\%$ ); костный панариций – 80 ( $22,4 \pm 2,2\%$ ); суставной панариций – 8 ( $2,2 \pm 0,8\%$ ); сухожильная форма – 3 ( $0,8 \pm 0,5\%$ ) наблюдения. Таким образом, поверхностные панариции составили 266 ( $74,5 \pm 2,3\%$ ) от общего числа наблюдений, а глубокие формы панариция диагностированы у 91 ( $25,5 \pm 2,3\%$ ) больного.

При проведении исследования было выявлено, что правая кисть была поражена у 209 ( $58,5 \pm 2,6\%$ ) больных; левая – у 148 ( $41,5 \pm 2,6\%$ ).

Значимо чаще ( $p < 0,05$ ) страдали первые пальцы кистей – 118 ( $33,1 \pm 2,5\%$ ); второй палец – 98 ( $27,4 \pm 2,4\%$ ); третий – 86 ( $24,1 \pm 2,3\%$ ), реже всего поражались четвертый и пятый пальцы – 45 ( $12,6 \pm 1,8\%$ ) и 10 ( $2,8 \pm 0,9\%$ ) от общего количества наблюдений (табл. 1). Ногтевая фаланга была поражена у 295 ( $82,6 \pm 2,0\%$ ) больных, средняя – у 35 ( $9,8 \pm 1,6\%$ ), основная фаланга – у 27 ( $7,6 \pm 1,4\%$ ) больных.

Основное количество больных обратилось за медицинской помощью в период от 3-4 суток от начала заболевания – 151 ( $42,3 \pm 2,6\%$ ) больной: 115 ( $76,2 \pm 4,0\%$ ) – с поверхностными и 36 ( $23,8 \pm 4,0\%$ ) – с глубокими формами. В период от 5-6 суток – 44 ( $12,3 \pm 1,7\%$ ) больных: 32 ( $72,7 \pm 6,8\%$ ) – с поверхностными и 12 ( $27,3 \pm 6,8\%$ ) – с глубокими формами заболевания. Более 7 суток не обращались за медицинской помощью 62 ( $17,3 \pm 2,0\%$ ) больных от общего количества больных с панарициями: 27 ( $43,5 \pm 6,3\%$ ) – с поверхностными и 35 ( $56,5 \pm 6,3\%$ ) – с глубокими формами панариция.

При проведении анализа зависимости формы заболевания от срока обращения за медицинской помощью установлено, что среди больных, обратившихся позже 7 суток значимо чаще ( $p < 0,05$ ) встречаются глубокие формы гнойных заболеваний пальцев кисти (рис. 1). Отмечена прямая, сильная корреляционная зависимость увеличения частоты глубоких форм панариция в зависимости от срока заболевания ( $R = 0,8$ ;  $p < 0,05$ ).

Причиной возникновения панариция в 198 ( $55,4 \pm 2,6\%$ ) наблюдениях явилась микротравма, причём в 107 ( $30,0 \pm 2,4\%$ ) – укол швейной иглой. Различные травмы пальцев (порезы, ссадины и т.д.) явились причиной возникновения ГЗПК у 90 ( $25,2 \pm 2,3\%$ ) больных; кожные заболевания рук в 2 ( $0,6 \pm 0,4\%$ ). В 67 ( $18,8 \pm 2,1\%$ ) наблюдениях причину заболевания установить не удалось.

Традиционное лечение гнойных заболеваний пальцев кисти состояло из хирургического вмешательства, общего и местного медикаментозного воздействия и комплекса реабилитации [10].

Хирургическое вмешательство всем больным проводили в первые часы госпитализации. Вскрытие панариция проводили под проводниковой анестезией 1,0% раствором новокаина по Oberсту-Лукашевичу с учетом рабочих поверхностей пальцев кисти [4,10]. Санацию гнойной раны осуществляли антисептиками (0,05% раствор хлоргексидина биглюконата, 3,0% раствор перекиси водорода), дре-

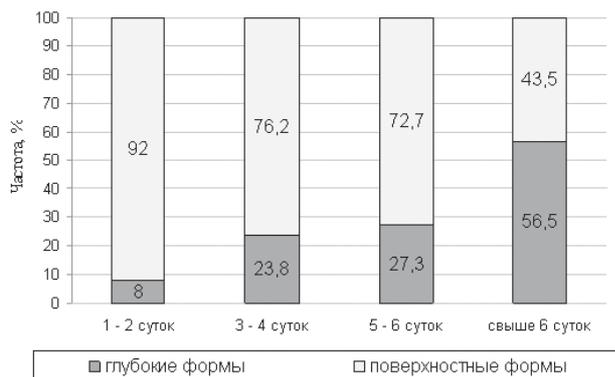


Рис. 1. Распределение больных в зависимости от срока до госпитализации в хирургический стационар (%).

нирование раны производили резиновыми полосками или перфорированной полихлорвиниловой трубкой. Всем больным проводилась антибактериальная терапия с учетом чувствительности высеваемой микрофлоры к антибиотикам. Если эмпирическая антимикробная терапия была эффективной, то применяемый препарат не меняли. Дополнительно назначали препараты, улучшающие микроциркуляцию и витаминотерапию.

В основной группе антимикробная терапия дополнялась непрямой лимфотропной терапией (НЛТ), при чем в ОГПФ антибиотикотерапия осуществлялась только путем НЛТ и внутримышечным введением, а в ОГГФ НЛТ (приоритет на предполагаемое изобретение № 2004106353/14 от 3.03.04 года) сочеталась с другими путями введения антибиотиков.

Техника выполнения НЛТ: игла вводится в первый межпальцевый промежуток на глубину 0,5-1,0 сантиметра и направляется строго посередине, вводится раствор лидокаина в количестве 16-32 ед. на 2,0 мл 0,5% раствора новокаина. Через 3-4 минуты, не вынимая иглы, вводили 60-80 мг гентамицина сульфата на 4,0 мл 0,5% раствора новокаина [3,4,9]. НЛТ применяли в течение пяти-семи суток в зависимости от течения гнойного процесса [1,2].

Все больные были подвергнуты клиническому и клинико-лабораторному обследованию. Клиническое обследование включало оценку общего состояния, состояния раны (продолжительность гноетечения, появление в ране грануляций, сроки начала эпителизации) и длительность санационных процедур. Клинико-лабораторное исследование состояло из клинического минимума (общий анализ крови, общий анализ мочи, анализы крови на RW, ВИЧ). При исследовании больным проводились: инструментальная пальпация пуговчатым зондом места поражения, диафаноскопия, рентгенологическое, бактериологическое и цитологическое исследование мазков-отпечатков с раны.

Все полученные данные анализировались методами вариационной статистики с вычислением критерия Стьюдента и непараметрического критерия  $\chi^2$ . Различия оценивались как значимые при  $p \leq 0,05$ .

#### Результаты и обсуждение

При анализе особенностей анамнеза, наличия патологии и особенностей лечения у больных исследуемых групп значимых различий обнаружено не было, что свидетельствует об их однородности.

В своих исследованиях мы выполнили 264 рентгенологических исследования пальцев кисти. При костных панарициях значимо чаще ( $p < 0,05$ ) у 78 больных (97,5±1,8%) поражалась бугристая ногтевая фаланга, у 2 — средняя часть (2,5±1,8%), что связано с частой травматизацией кончиков пальцев.

Бактериологическое исследование проводили по традиционной схеме: забор материала и его транспортировка, посев материала с целью получения изолированных колоний возбудителя и их количественный учет, получение чистых культур выделенных штаммов, идентификация таксономического положения (определения

рода, вида и т.п.), определение чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам.

Бактериологическое исследование в исследуемых группах было выполнено у 232 (65,0±2,5%) больных трехкратно на 1, 3, 7-е сутки. При бактериологическом исследовании выявлено, что золотистый стафилококк является значимо доминирующей инфекцией ( $p < 0,05$ ) при ГЗПК. При бактериологических посевах на микрофлору и чувствительность к антибиотикам после вскрытия гнойников он высевался у 185 (79,7±2,64%) больных. В 20 (8,6±1,8%) наблюдениях обнаружили *St.epidermidis*; *Streptococcus* — в 21 (9,1±1,9%); в 2,6±1,04% наблюдениях роста микрофлоры в первые сутки не было. Во всех группах в первые сутки значительно ( $p < 0,05$ ) преобладает *St.aureus*. Значимых различий между группами по характеру микрофлоры не получено ( $p > 0,01$ ).

У больных исследуемых групп наибольшая чувствительность золотистого стафилококка определялась к гентамицину сульфату и цефазолину — 74,6±2,9% и 80,6±2,6% соответственно. К пеницилину натриевой соли высокая чувствительность отмечалась лишь в 37,9±3,2% наблюдений. Стрептококк и эпидермальный стафилококк оказались высокочувствительны практически ко всем тестируемым антибиотикам. Анализ данных бактериологического исследования показал, что рост микрофлоры в ране значимо раньше ( $p < 0,05$ ) прекращался в основной группе.

Исходную цитологическую картину определяли в первый день клинического исследования. Мазки-отпечатки были сделаны сразу после оказания хирургического пособия больным с ГЗПК. При сравнении групп исследования значимых различий в первые сутки по характеру исходной цитологической картины выявлено не было ( $p > 0,01$ ).

Всего проведено 564 цитологических исследований 141 больному, что составило 40,9±3,7% в ГКС и 38,1±3,6% в ОГ. У каждого больного исследуемых групп мазки-отпечатки выполнялись четырехкратно на 1, 3, 5, 7 сутки после операции.

При анализе результатов цитологического исследования мы придерживались классификации О.С. Сергеля, З.Н. Гончаровой (1990), различающих на основании характерной цитосемиотики пять типов цитологических картин (некротический, дегенеративно-воспалительный, воспалительный, воспалительно-регенераторный и регенераторный).

Цитологическая картина достаточно полно отражала визуальную и морфометрическую динамику раневого процесса, поэтому клинически значимым явлением (исходом) для сравнения эффекта комплексного лечения в основной и контрольной группах выбраны типы цитограмм — один из основных объективных критериев оценки течения раневого процесса.

В исследуемых группах с поверхностными формами наблюдали различные цитологические картины ран с преобладанием дегенеративно-воспалительного типа (66,2±5,7%), а в группах с глубокими формами — некротического (47,1±6,0%) и дегенеративно-воспалительного (38,6±5,9) типов цитограмм.

Полученные данные при цитологическом исследовании на 7-е сутки показали, что в ОГ значимо чаще ( $p < 0,05$ ) определяется регенераторный тип у 32

(46,4±6,0%) больных; воспалительно-регенераторный тип цитогаммы наблюдали у 27 (39,1±5,9%); воспалительный – у 10 (14,5±4,3%).

При статистической обработке материала установлено, что средние сроки купирования воспалительных явлений по данным клиники и цитологических исследований в основной группе были значимо меньше, чем в группе клинического сравнения ( $p < 0,05$ ). Это справедливо в отношении всех сравниваемых параметров в группах с глубокими формами панарициев (табл. 1).

Таблица 1

Динамика раневого процесса у больных клинических групп (количество суток)

Группы клинического сравнения	Прекращение гноетечения	Появление грануляций	Появление эпителизации	Продолжительность санационных процедур
ГКСПФ	4,6 ± 0,3	5,6 ± 0,2	6,4 ± 0,3	5,5 ± 0,2
ОГПФ	3,9 ± 0,4	4,7 ± 0,5	5,6 ± 0,3	4,9 ± 0,4
ГКСГФ	5,4 ± 0,6*	6,1 ± 0,7*	7,8 ± 0,5*	6,5 ± 0,6*
ОГГФ	4,9 ± 0,5*	5,8 ± 0,4*	6,5 ± 0,4*	5,6 ± 0,4*

Примечание: \*  $p < 0,05$ .

В ГКС цитологические признаки дегенеративно-воспалительных изменений были диагностированы у 6 (8,3±3,3%) больных, воспалительный тип определен у 17 (23,6±5,0%), воспалительно-регенераторный тип цитогаммы, характеризующий нормальное течение процесса, наблюдали у большей части больных – 39 (54,2±5,9%) и лишь у 10 (13,9±4,1%) – регенераторный тип цитологического пейзажа.

Результаты лечения мы оценивали по рекомендациям А.П. Чадаева с соавт. (1996), согласно которым непосредственно результаты лечения следует оценивать по количеству произведенных операций, ведущих к потере пальца или его части, а также вмешательств, заведомо ведущих к нарушению функции пальца и кисти (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная оценка результатов лечения с гнойными заболеваниями пальцев кисти

Исходы	Исследуемые группы			
	Основная		Клинического исследования	
	(n = 181)		(n = 176)	
	абс.	%	абс.	%
Хорошие	167	92,3±2,0*	126	71,6±3,4*
Удовлетворительные	11	6,1 ± 1,8*	36	20,5 ± 3,1*
Неудовлетворительные	3	1,6 ± 0,9*	14	7,9 ± 2,1*
Всего	181	100,0	176	100,0

Примечание: \*  $p < 0,05$ .

Таким образом, клинический эффект не прямой лимфотропной терапии в комплексном лечении гнойных заболеваний пальцев кисти свидетельствует о положительном влиянии данного способа на динамику раневого процесса при гнойных заболеваниях пальцев кисти. Учитывая сокращение сроков и улучшение результатов лечения больных с данной патологией, применение не прямой лимфотропной терапии следует считать клинически и патогенетически обоснованным. Данный метод, в сравнении с традиционными способами введения лекарственных препаратов, позволяет почти в 2 раза уменьшить потребность в лекарственных средствах и значительно сократить непроизводительные затраты труда медицинского персонала.

## ANTIBIOTIC THERAPY OF PURULENT FINGER DISEASES BY MEANS OF INDIRECT LYMPHOTROPIC THERAPY

P.E. Krainyukov, A.V. Scherbatykh, V.I. Kalashnikov  
(Irkutsk State Medical University, Military hospital, Irkutsk city)

Investigation of 357 patients with purulent finger diseases in the surgical hospital has been carried out. The patients have undergone the conservative treatment consisting in surgical operation, general and local medicinal effect and rehabilitation complex in combination with indirect lymphotropic therapy. The results of the treatment have been estimated in accordance with the findings of bacteriologic and cytologic studies. It has been proved that the indirect lymphotropic therapy improves the direct and follow-up results of treatment of patients with purulent finger diseases.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М.Х., Мамедов Я.Д., Бабаева С.М. Новое в арсенале лимфотропных средств // Проблемы клинической лимфологии и эндозкологии: Материалы Первой Российской науч. конф. с междунар. участием. – М.-Сочи, 1997. – С.66-67.
2. Барабанов А.А. Непрямая эндолимфатическая терапия, обоснование метода и его использование при лечении гнойно-воспалительных хирургических заболеваний: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. – М., 1986. – 25 с.
3. Дуденко Г.И., Петренко Г.Д., Антонов А.А. и др. Эффективность эндолимфатического введения антибиотиков в комплексном лечении гнойно-воспалительных процессах в мягких тканях // Клин. хир. – 1990. – № 1. – С.33-35.
4. Копычев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности. – СПб.: Невский диалект, 2002. – С.352.
5. Лаптаков Ф.Г., Зайцев И.Б. Лечение гнойных заболеваний кисти // Акт. вопросы военной медицины: Материалы Всероссийской конф. – Томск, 1999. – С.250-251.
6. Любский А.С., Алексеев М.С., Любский А.А. и др. Ошибки и осложнения при оказании медицинской помощи больным с гнойно-воспалительными заболеваниями пальцев и кисти на амбулаторном и стационарном этапах // Лечащий врач. – 2000. – № 3. – М.: Янус, 2000. – <http://www.osp.ru/doctore/2000/03/062.htm> (3 декабря 2005 г.).
7. Мелешевич А.В. Панариций и флегмона кисти: Учеб. пособие / Гродненский Государственный университет. – Гродно, 2002. – 185 с.
8. Павлов В.В., Плеваков В.П., Майбородин И.В. Осложнения не прямой лимфотропной терапии у больных с гнойными ранами // Хирургия. – 1999. – № 2. – С.37-39.
9. Хугаева В.К. Атравматическая прямая лимфостимуляция – перспективный метод эндозкологической реабилитации // Проблемы клинической лимфологии и эндозкологии: Материалы Первой Российской науч. конф. с междунар. участием. – М.-Сочи, 1997. – С.81-82.

10. Чадаев А.П., Буткевич А.Ц., Савзын Г.Г. Гнойные заболевания пальцев и кисти. — М.: Геликон, 1996. — 148 с.
11. Bircher M.D., Hopkins J.S. Antibiotic-laden cement tubes in the treatment of bone and soft-tissue infection // Injury. — 1985. — Vol. 16, № 9. — P.607-609.
12. Stromberg B.V. Hand infections in the elderly // South. Med. J. — 1985. — Vol. 78, № 2. — P.157-158.
13. Kilgore E.S. Hand infections // J. Hand surg. — 1983. — Vol.8, № 5. — P.723-726.

© АФОНЬКИН В.Ю. — 2006

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПОЛУПРОНИЦАЕМЫХ МЕМБРАН В ЛЕЧЕНИИ ЭНДОГЕННОЙ ТОКСЕМИИ ПРИ РАНЕВЫХ ПРОЦЕССАХ ЛОР-ОРГАНОВ

В.Ю. Афонькин

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра ЛОР-болезней, зав. — д.м.н., проф. Г.И. Буренков)

**Резюме.** У 141 больного с риногенными гайморитами, мастоидитами, ранениями полых органов шеи и химическими ожогами пищевода в ранний послеоперационный и постожоговый периоды были использованы полупроницаемые мембраны. Предложенный метод способствовал устранению эндогенной токсемии, в среднем, к седьмому дню болезни, что на 5 дней раньше, чем при традиционной терапии. Полученные результаты свидетельствуют о преимуществе использования полупроницаемых мембран при лечении раневых процессов ЛОР-органов.

**Ключевые слова.** Полупроницаемая мембрана, раневой диализ, эндотоксемия.

Лечение раневых процессов остается одной из наиболее актуальных проблем в оториноларингологии. Особенности расположения ЛОР-органов не всегда дают возможность использовать общепринятые методы терапии. Так, например, лечение послеоперационных риногенных гайморитов требует пролонгированного воздействия лекарственных веществ непосредственно в очаге раны, однако доступ к нему значительно затруднен [7,10,11,13].

Давно известно, что тяжесть течения раневых процессов связана не только с воспалительной реакцией, но и с развитием эндогенной токсемии. За последние годы накопилось достаточно данных, свидетельствующих, что эндотоксемия при раневых процессах связана с накоплением в плазме полипептидов с малой и средней молекулярной массой. Образование этих веществ в ране приводит к активации протеолитических ферментов, лизису тканей и повышению содержания в крови токсических продуктов (мочевины, мочевой кислоты, креатинина) [5,9,3,12].

В последнее время, в лечении эндотоксемии используются различные методы местной детоксикации, которые способны разорвать сформировавшийся токсический порочный круг воспаления и уменьшить тяжесть заболевания [1,4,8].

Целью исследования явилось: улучшить результаты лечения раневых процессов ЛОР-органов за счет уменьшения явлений эндогенной интоксикации.

### Материалы и методы

За период 2002-2005 гг. на базе ЛОР-отделения Красноярской краевой клинической больницы, ЛОР-отделения Городской клинической больницы № 20 и токсикологического отделения Городской клинической больницы № 6 нами проведено лечение 250 больных с различными раневыми процессами ЛОР-органов. Всем 250 больным проводилась общая детоксикационная инфузионная терапия, включающая введение растворов гемодеза, трисоля, ацесоля, физиологического раствора; антибактериальная, противовоспалительная, гормональная терапия, а также применение наркотических и ненаркотических анальгетиков.

В зависимости от методов местного лечения все больные были разделены на две группы. Исследуемая группа — 140, которым проводился местный трансмембранный раневой диализ и контрольная — 110 человек, которым проводилось традиционное местное лечение (введение или нанесение на раневые поверхности растворов диоксида

на, пенициллина, фурациллина и мазей «Левомеколь», «Метилурацил», «Тетрациклиновая»).

Оценка эффективности проводимого лечения эндогенной токсемии исследуемых больных проводилась по следующим критериям: уровню артериального давления (АД), частоте сердечных сокращений (ЧСС), частоте дыхания (ЧД), уровню лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) и концентрации молекул средней массы (МСМ) [2,6].

Статистическая обработка проводилась с помощью компьютерной программы Excel с вычислением средней арифметической, стандартного отклонения и стандартной ошибки. Достоверность результатов оценивалась по критериям Стьюдента, Фишера, Вилкоксона-Манн-Уитни и  $\chi$ -квадрат.

Основой местного трансмембранного раневого диализа является стремление системы к термодинамическому равновесию и выравниванию концентрации растворов по обе стороны мембраны, управление осмотическими процессами в ране и диффузии веществ через полупроницаемую мембрану. В качестве полупроницаемой мембраны нами применялась целлюлозная пленка, используемая в пищевой промышленности и разрешенная к применению в медицине. Эти целлюлозные оболочки относятся к полупроницаемым мембранам с диаметром пор 2-4 нм. Такие мембраны биологически инертны, прочны и апирогенны. Эффективно стерилизуются в 1% растворе формалина в течение часа с последующим отмыванием в физиологическом растворе.

Емкости-диализаторы из целлюлозной оболочки с определенным перечнем лекарственных растворов помещались в послеоперационные раны при операциях на придаточных пазухах носа, сосцевидных отростках, в раны полых органов шеи и в просвет пищевода при химических ожогах.

Местный раневой диализ проводился ежедневно в течение 7-10 дней.

Растворы для диализа подбирались с учетом фаз раневого процесса. Так, в первую фазу раневого процесса применялись анестетики (лидокаин, тримекаин), антибиотики (пенициллин, канамицин, мономицин), антисептики (диоксидин, мирамистин), гормоны (дексаметазон, триамцинолон). В дальнейшем использовались препараты, улучшающие местные репаративные процессы, — аскорбиновая кислота, хонсурид. В качестве основы диализирующего раствора, для создания гипертонического раствора, применялись крупномолекулярные декстраны (полиглюкин, реополиглюкин).

### Результаты и обсуждение

Проведена сравнительная оценка эффективности лечения эндогенной токсемии двух групп исследования.

Изучение основных показателей состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, как индикаторов болевого синдрома и интоксикации, выявило, что применение местного трансмембранного раневого диализа

за приводило к нормализации АД, ЧСС и ЧДД при всех раневых процессах ( $p < 0,001$ ). Применение раневого диализа нормализовало данные показатели на 5-7 дней раньше у всех больных исследуемой группы, чем в контроле ( $p < 0,01$ ).

На фоне развития местного воспаления и эндогенной интоксикации, у исследуемых больных происходили изменения показателей белой крови. Комплексная оценка показателей развернутого анализа крови производилась с расчетом ЛИИ (табл. 1).

изучения концентрации МСМ представлены в таблице 2.

Динамическое исследование концентрации молекул средней массы показало, что применение раневого диализа предупреждало рост этого показателя, в отличие от контрольной группы. Ежесуточное снижение концентрации МСМ проходило почти в 2,5 раза интенсивнее, чем в группе больных, получавших традиционную терапию. Нормализация концентрации молекул средней массы наступила на 5 дней раньше, чем в контроле. Это свидетельствует о том, что раневой диализ является

Таблица 1

**Динамика уровня лейкоцитарного индекса интоксикации у больных, получавших диализную и традиционную терапию**

Дни	П/операционный риногенный гайморит (n=109)			П/операционный мастоидит (n=67)			Ранения полых органов шеи (n=27)			Химические ожоги пищевода (n=47)		
	1	5	10	1	5	10	1	5	10	1	5	10
Раневой диализ (n=140)	4,3±1,2*	2,3±1,1**	1,1±0,5***	5,0±0,8*	3,1±0,9*	0,9±0,7***	4,5±1,3**	1,9±1,1**	1,0±0,3*	5,1±0,6*	3,3±0,8***	1,1±0,6***
Традиционная терапия (n=109)	4,9±0,9	4,2±1,4	2,9±0,5	5,1±1,1	4,4±0,5	1,9±1,3	4,3±0,7	2,9±0,4	1,5±0,9	4,7±0,2	3,9±0,9	2,2±1,2

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  (по сравнению с контролем).

Снижение лейкоцитарного индекса интоксикации на пятый день болезни у больных исследуемой группы выявлялось отчетливее, чем у больных контрольной. Вероятно, это связано со способностью полупроницаемых мембран обеспечивать местную дегидратацию, уменьшать отек, восстанавливать питание тканей и удалять с поверхности ран токсические вещества. Использо-

ван эффективным способом местной детоксикации при различных раневых процессах ЛОР-органов.

На основании полученных данных, можно полагать, что непрерывная местная трансмембранная реабсорбция токсических веществ при различных патологических состояниях ЛОР-органов обеспечивает активную профилактику и лечение эндогенной токсемии. При-

Таблица 2

**Динамика уровня молекул средней массы у больных, получавших диализную и традиционную терапию**

Дни	П/операционный риногенный гайморит (n=109)			П/операционный мастоидит (n=67)			Ранения полых органов шеи (n=27)			Химические ожоги пищевода (n=47)		
	1	5	10	1	5	10	1	5	10	1	5	10
Раневой диализ (n=140)	0,388±0,022*	0,293±0,042**	0,241±0,015*	0,406±0,044***	0,312±0,049**	0,229±0,017**	0,365±0,023**	0,284±0,035***	0,249±0,013*	0,412±0,026**	0,281±0,038***	0,263±0,016***
Традиционная терапия (n=110)	0,409±0,019	0,362±0,034	0,297±0,025	0,379±0,051	0,344±0,035	0,289±0,013	0,396±0,037	0,303±0,024	0,278±0,019	0,407±0,012	0,361±0,029	0,292±0,022

Примечание: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$  (по сравнению с контролем).

вание раневого диализа обеспечивало нормализацию лейкоцитарного индекса интоксикации на 5 дней раньше, чем в группе сравнения.

Кроме изменения уровня ЛИИ, происходило повышение концентрации МСМ. Целью изучения концентрации МСМ являлось определение степени выраженности эндотоксемии и динамики ее снижения. Результаты

исследования показали, что применение полупроницаемых мембран способствует устранению эндотоксемии к седьмому дню заболевания, что значительно раньше, чем при традиционной терапии. Применение диализной терапии повышает эффективность лечения раневых процессов ЛОР-органов, что позволяет рекомендовать метод раневого диализа к широкому применению.

## THE USE OF SEMIPERMEABLE MEMBRANE IN ENDOGENOUS TOXEMIA TREATMENT IN WOUND PROCESSES OF RESPIRATORY ORGANS

B.Y. Afonkin

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

141 patients with rhinogenous antritis, mastoiditis, wound of hollow organs and neck, chemical burns of gullet in early postoperative and postburn periods had semipermeable membrane use. This method contributes to endogenous toxemia removal on average on 7 day of the disease, on 5 days early than in traditional therapy. Results are: evidence of advantage of semipermeable membrane use in wound processes treatment (ENT organs).

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Большаков И.Н.* Экстракорпоральная и корпоральная иммуно-аффинная сорбция при экспериментальном разлитом перитоните: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992. — 51 с.
2. *Владыка А.С., Беляков Н.А., Шугаев А.И.* Диагностическое значение уровня молекул средней массы в крови при оценке тяжести эндотоксемии // Вестник хирургии им. Грекова. — 1986. - № 8. — С.126-129.
3. *Гаркави А.В., Елисеев А.Т.* Раны и раневая инфекция // Медицинская помощь. — 2000. - №5. — С.3-7.
4. *Граков Б.С., Селезов Е.А., Швецкий А.Г.* Полупроницаемые мембраны в лечении и профилактике хирургической инфекции. — Красноярск: Изд-во Красноярского университета, 1988. — 158 с.
5. *Табриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П., Меликян А.М.* Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клинич. медицина. — 1981. — № 10. — С.38-42.
6. *Карашиуров Е.С., Островский А.Г., Лузгина Е.В.* Методы определения степени интоксикации // Врачебное дело. — 1988. — № 7. — С.47-49.
7. *Козлов М.Я.* Воспаление придаточных пазух у детей. — М.: Медицина, 1985. — 120 с.
8. *Лака А.А.* Профилактика и лечение эндотоксемии при травматической и ожоговой болезни с помощью трансмембранного раневого диализа: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Красноярск, 2002. — 51 с.
9. Ожоговая аутоинтоксикация / Под ред. Н.А. Федорова. — М.: Медицина, 1985. — 254 с.
10. *Плужников М.С., Меркулов В.Е., Рябова М.А.* Диагностика послеоперационных изменений в лобных и верхнечелюстных пазухах // Вестник оториноларингологии. — 1992. — № 3. — С.22-24.
11. *Agossou-Voyeme A.K., Ayivi B.* Caustic burns of the esophagus in children // Ann. Chir. — 1999. — Vol. 53, № 3. — P.222-225.
12. *Mousa H.A.* Fungal infection of burn wounds in patients with open and occlusive treatment methods / H.A. Mousa // East Mediterr Health J. — 1999. — Vol. 5, № 2. — P.333-336.
13. *Rodrigo J.P.* Efficacy of piperacillin-tazobactam in the treatment of surgical wound infection after clean-contaminated head and neck oncologic surgery / J.P. Rodrigo, C. Surez, R. Bernaldez // Head Neck. — 2004. — Vol. 26, № 9. — P.823-828.

## ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ

© САНДАНОВА Ю.Н., БУРАЕВА Л.Б., ШПАК И.И. — 2006

### ВЛИЯНИЕ «ВЕНТРОФИТА» НА СОСТОЯНИЕ КОСТНОГО МОЗГА И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МИЕЛОСУПРЕССИИ

Ю.Н. Санданова, Л.Б. Бураева, И.И. Шпак

(Институт общей и экспериментальной биологии СО РАН, г. Улан-Удэ, директор — проф. В.М. Корсунов)

**Резюме.** Показано гемопротекторное влияние нового растительного средства «вентрофит» при миелосупрессии, вызванной введением 6-меркаптопурина. Установлено, что курсовое введение указанного средства в экспериментально-терапевтической дозе, способствует сохранению структурно-функциональной организации костного мозга и периферической крови.

**Ключевые слова.** «Вентрофит», миелосупрессия, цитостатики.

Развитие опухолевых процессов сопровождается, как правило, нарушением всех видов метаболизма, тканевой гипоксией, дистрофическими изменениями органов и тканей, а интенсивная цитостатическая химиотерапия нередко приводит к тяжелым последствиям для организма в целом [2,3]. Несмотря на определенные различия в токсичности, многие химиопрепараты действуют на активно делящиеся клетки, вследствие чего развиваются миелодепрессивный, диспепсический, иммунодепрессивный синдромы и подавляется репродуктивная функция органов [2,4,9]. Токсическое влияние цитостатических препаратов на гемопоэз является наиболее частым осложнением химиотерапии.

Поражая в основном пролиферирующие клетки костного мозга и, значительно реже покаяющиеся клетки, цитостатики способны вызвать угнетение любого роста кроветворения. Такое осложнение не всегда позволяет провести полный курс противоопухолевой терапии [1,3,4,5]. Для того чтобы нивелировать миелоингибирующий эффект цитостатиков, при проведении химиотерапии назначаются препараты, обладающие гемостимулирующим действием. К ним относятся неспецифические протекторы гемопоэза (спленин, зимозан), предшественники синтеза нуклеиновых кислот (пентоксил, метоцил), гормоны и соли лития. Однако широкое применение их в клинике не всегда безопасно для

больного [2,5,9,10]. С этих позиций представляет интерес использование лекарственных средств растительного происхождения.

Задачей настоящих исследований явилось определение влияния нового средства растительного происхождения «вентрофит» на состояние костного мозга и периферической крови белых крыс при нарушениях, вызванных введением 6-меркаптопурина (6-МП), который относится к группе антиметаболитов и является типичным конкурентным ингибитором пуринового обмена. «Вентрофит» представляет сумму экстрактов из: соцветия календулы лекарственной (*CALENDULA OFFICINALIS L.*), листьев подорожника большого (*PLANTAGO MAJOR L.*), травы сушеницы топяной (*GNAPHALIUM ULIGINOSUM L.*), корней солодки уральской (*CLYCYRRHIZA URALENSIS L.*), корней девясила высокого (*INULA HELENIUM L.*), плодов боярышника кроваво-красного (*CRATAEGUS SANGUINEA PALL.*), плодов шиповника (*ROSA CINNOMOMEA L.*), плодов кориандра посевного (*CORIANDRUM SATIVUM L.*), плодов облепихи крушиновидной (*HYPPOPHAE RHAMNOIDES L.*), в соотношениях 25:10:5:10:5:15:20:5:5.

**Материалы и методы**

Эксперименты проведены на белых крысах-самцах линии «Вистар» с исходной массой 160-170 г. Для воспроизведения цитостатической гемодепрессии животным вводили 6-МП внутрижелудочно 1 раз в сутки в дозе, 20 мг/кг массы, ежедневно, в течение 10 дней. Животные были разделены на опытную и контрольную группы. Животным опытной группы «вентрофит» вводили внутрижелудочно в дозе 50мг/кг, 1 раз в сутки, в течение 24 дней, начиная с первого дня эксперимента. Крысы контрольной группы получали эквивалентное количество дистиллированной воды по аналогичной схеме. Исследования проводили на 3, 14, 28 сутки после окончания введения цитостатика. Крыс эвтаназировали методом декапитации, соблюдая «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденные МЗ СССР (Приложение к приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.77).

Оценку состояния костного мозга проводили стандартными методами [8]. Показатели периферической крови определяли на автоматическом гематологическом анализаторе «Абакус».

Результаты экспериментов обработаны статистически общепринятыми методами [7] для малой выборки с определением средней арифметической величины (M) и средней ошибки средней арифметической величины (m). Различия считали существенными при вероятности 95% (P < 0,05).

**Результаты и обсуждение**

Полученные в работе данные свидетельствуют, что «вентрофит» оказывает гемопротекторное действие у белых крыс при цитотоксическом действии 6-МП. Так, через 3 суток после курсового введения цитостатика у животных опытной группы количество лейкоцитов было выше на 24%, эритроцитов –

на 11%, содержание гемоглобина – на 13%, а величина гематокрита – на 16% (табл. 1). На 14-28 сутки наблюдения отмечали восстановление показателей периферической крови, более выраженное у животных, получавших «вентрофит» (табл. 1).

Проявление компенсаторной реакции костного мозга у животных, получавших «вентрофит», наблюдали уже через трое суток после окончания введения 6-МП. Так, величина лейкоэритробластического отношения

Таблица 1

**Влияние «вентрофита» на показатели периферической крови белых крыс на фоне введения 6-меркаптопурина**

Показатели	3 сутки		14сутки	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	5,9±0,22	6,7±0,19*	6,4±0,14	6,5±0,12
Гемоглобин, г/л	112,0±4,42	129,0±5,00*	122,0±1,19	130±1,47*
Гематокрит, %	30,7±1,42	36,6±0,83	35,9±1,34	37,9±1,03
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	6,7±0,36	7,7±0,34*	9,9±0,81	14,3±1,77*

Примечания: \* - здесь и далее различия существенны по сравнению с данными в контроле при p≤0,05.

была в 2,7 раза ниже по сравнению с данными в контрольной группе (табл. 2). Судя по миелограмме, возрастание морфологически дифференцированных и зрелых элементов костного мозга, более выраженное у эритроидного ростка кроветворения, происходило за счет увеличения интенсивности дифференцировки гемopoэтических предшественников. У животных контрольной группы аналогичную картину наблюдали в более поздние сроки (14 сутки) эксперимента. Учитывая, какое важное значение для организма имеет функциональная активность эритроцитов, первоочередное восстановление их численности при повреждающих воздействиях на систему крови является позитивным фак-

Таблица 2

**Влияние «вентрофита» на показатели миелограммы у белых крыс на фоне введения 6-меркаптопурина (%)**

Клеточные формы	Группы животных и сроки исследования			
	3 сутки		14 сутки	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Бластные клетки	1,2±0,09	1,4±0,11	0,6	0,4
Нейтрофилы:				
- промиелоциты	-	0,4	-	-
- миелоциты	5,3±0,26	4,8±0,67	6,8±0,34	4,4±0,35*
- метомиелоциты	1,6±0,21	1,4±0,36	0,6	0,8
- палочкоядерные	17,0±2,4	15,0±0,76	18,4±1,66	12,0±0,84*
- сегментоядерные	15,4±1,26	19,8±1,78*	16,2±1,13	26,8±1,30*
Эозинофилы	20,0±2,26	16,4±1,15	16,6±1,33	15,6±1,25
Базофилы	3,5±1,92	0,3±0,07*	0	0
Нормобласты:				
- базофильные	5,8±0,59	14,7±2,01*	18,0±1,04	7,6±0,38*
- полихроматофильные	5,3±0,21	10,2±0,78*	4,4±0,32	12,8±0,56*
- оксифильные	0,2±0,01	1,0±0,11*	0	0
Лимфоциты	12,8±1,50	10,4±1,26	12,4±1,23	6,0±0,44*
Моноциты	11,1±2,03	6,9±0,96*	6,8±0,36	8,6±0,42*
Плазматические клетки	1,2±0,09	1,9±0,38*	0	0
Лейкоэритробластическое отношение	5,6±0,28 : 7,7±0,28	2,2±0,13* : 2,9±0,13	2,6±0,16 : 3,4±0,16	2,9±0,15 : 3,6±0,15

тором, обеспечивающим восстановление клеток лейкоцитозитарного ростков кроветворения [6,10].

Полученные данные свидетельствуют о том, что «вентрофит» является достаточно эффективным средством для профилактики нарушений в системе крови у белых крыс, вызванных 6-МП.

Фитохимические исследования компонентов «вентрофита» показали наличие в нем широкого комплекса биологически активных веществ, относящихся к различным классам химических соединений (флавоноиды, дубильные вещества, антоцианы, органические кислоты, аскорбиновая кислота, каротиноиды, тритерпены,

новые сапонины, кумарины, фенолоксиломы, глицеризиновая кислота, рутин, гиперозид и др.) сочетание действия которых, существенно уменьшает патологические изменения в костном мозге и периферической крови при цитотоксическом действии указанного противоопухолевого препарата [6].

Эти данные аргументируют его возможное применение для профилактики, снижения степени гематологических нарушений и уменьшения токсического действия цитостатиков при химиотерапии, что позволит расширить показания к применению данного метода лечения с меньшим числом осложнений.

## THE INFLUENCE OF «VENTROFIT» ON THE BONE MARROW'S CONDITION AND PERIPHERAL BLOOD OF THE WHITE RATS HAVING EXPERIMENTAL MIELOSUPRESIA

U.N. Sandanova, L.B. Buraeva, I.I. Shpak

(Institute of General and Experimental Biology, Siberian Branch of the Russian Academy of Sciences, Ulan-Ude)

Hemoprotective influence of a new herbal preparation «ventrofit» when mielosupresia caused by 6-mercaptopurin injection is recommended. It's stated that course use of this preparation in experimental — therapeutic doze is greatly conductive to structural functional system of bone marrow and peripheral blood.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров З.С. Клиническое значение и проблемы лечения больных с индуцированной гепарином тромбоцитопенией // Тер. архив. — 1999. — № 7. — С.72-76.
2. Блохин Н.Н., Переводчикова Н.И. Химиотерапия опухолевых заболеваний. — М., 1984. — 223 с.
3. Богдашин А.Д., Бузняк Д.В., Дыгай А.М., Гольдберг Е.Д. Роль кроветворных клеток-предшественников в восстановлении гемопоэза после цитостатического воздействия // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1992. — № 1. — С.50-51.
4. Гаверилов О.К., Файнштейн Ф.Э., Турбина Н.С. Депрессии кроветворения. — М., 1987. — 135 с.
5. Гершинович М.Л., Филов В.А., Акимов М.А., Акимов А.А. Введение в фармакотерапию злокачественных опухолей. — СПб., 1999. — 152 с.
6. Головкин Б.Н., Руденская И.А., Трофимова И.А. и др. Биологически активные вещества растительного происхождения. — М., 2001. — Т. 1. — 350 с.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1980. — 297 с.
8. Меньшиков Е.Б., Делекторская Л.Н., Золотницкая Л.Н. и др. Лабораторные методы исследования в клинике. — М., 1987. — 398 с.
9. Переводчикова Н.И. Химиотерапия опухолевых заболеваний: Краткое руководство. — М., 2000. — 384 с.
10. Попова Н.О. Гемостимулирующие свойства и механизмы действия гранулоцитарного колониестимулирующего фактора: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — Томск, 2005. — 20 с.

## ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

© ЛЕНСКИЙ Е.В. — 2006

### БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ЖИТЕЛЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Е.В. Ленский

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. А.А. Дзизинский; кафедра туберкулеза, зав. — доц., к.м.н. Е.Ю. Зоркальцева)

**Резюме.** Прекращение бактериовыделения у бациллярных больных является одним из показателей эффективности лечения и фактором, способствующим снижению заболеваемости туберкулезом и улучшению эпидемиологической ситуации. Развитие лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза создает дополнительные серьезные трудности в лечении больных туберкулезом, существенно снижая эффективность проводимой терапии. На результативность лечения больных с лекарственной устойчивостью оказывают влияние как медицинские, так и социальные факторы.

**Ключевые слова.** Туберкулез, бактериовыделители, лекарственная резистентность микобактерий.

В Российской Федерации с начала 1990-х годов отмечен трехкратный рост заболеваемости туберкулезом и смертности от туберкулеза [7,8]. Современная эпидемиологическая ситуация с этим заболеванием позволяет признать уровень эффективности лечения больных недостаточным. Несомненно, что на результативность

лечения оказывает влияние множество как медицинских, так и социальных факторов. Изменение реактивности организма, наличие резистентности микобактерий туберкулеза (МБТ) к противотуберкулезным препаратам и неадекватная химиотерапия больных туберкулезом привели к резкому увеличению численности

больных с первичной и вторичной лекарственной устойчивостью МБТ. В частности, установлено, что при неадекватной химиотерапии происходит селекция лекарственно-устойчивых мутантов. Накопление мутаций в микобактериальной популяции является основной причиной развития лекарственной устойчивости МБТ к нескольким противотуберкулезным препаратам [2].

По официальным данным, в среднем по России, первичная множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) зарегистрирована в 1999 г. у 6,7%, в 2000 г. — у 7,1%, в 2001 г. — у 8,9%, в 2002 г. — у 7,8%, в 2003 г. — у 8,3% впервые выявленных бацилярных больных туберкулезом. Колебания частоты МЛУ в различных регионах составляют от 1-3% (Иркутская область, Алтайский край) до 20-48% (Читинская область, Чукотский АО). Первичная и вторичная множественная лекарственная резистентность МБТ выявлялась в 1999 г. у 10,5%, в 2000 г. — у 11,5%, в 2001 г. — у 14,4%, в 2002 г. — у 14,5%, в 2003 г. — у 16,2% состоявших на учете на конец года больных-бактериовыделителей. Колебания этого показателя в различных регионах составляли от 2,4% (Республика Ингушетия), до 30-60% (Томская, Читинская область, Чукотский АО). Общий показатель заболеваемости туберкулезом, вызванной устойчивыми к изониазиду и рифампицину формами МБТ, в РФ составил в 2000 г. 1,9; в 2001 г. — 2,9; в 2002 г. — 2,2; в 2003 г. — 2,4 на 100000 населения.

В Сибирском федеральном округе (СФО) показатель МЛУ среди бацилярных впервые выявленных больных в 2000 г. был 6,6; в 2001 г. — 6,7. Отмечалось увеличение показателя множественной лекарственной устойчивости в контингентах бацилярных больных с 8,2% в 2000 г. до 12,2% в 2001 г. При пересчете этого показателя на число обследованных по 7 территориям СФО, выявлено его увеличение за тот же период в 2 раза — с 10,8% до 21,9%, соответственно. Установлено, что в процессе лечения число больных с МЛУ увеличивается. В формировании МЛУ определенное значение имеют и миграционные процессы. Так, в среднем по территориям СФО, число больных-бактериовыделителей среди лиц, прибывших из других регионов, в 1,5 раза больше, чем аналогичный показатель лиц, выбывших из СФО [3].

Если в 1991 г. по России соотношение количества впервые выявленных больных, выделяющих МБТ, с числом больных деструктивным туберкулезом легких составляло 105,5%, то в 1997 г. оно уменьшилось до 96,2% [1]. Как указывает М.В. Шилова [5], соотношение числа впервые выявленных больных бацилярных к числу больных деструктивными формами туберкулеза должно превышать 100%. В Восточной Сибири в последние годы отмечается тенденция снижения числа больных с МБТ. Так, показатели, полученные в результате исследований, проведенных в двух районах Иркутской области, составили 55,6-77,7% (показатель по области в 2004 г. — 87%).

По мнению В.Б. Ивановского и соавт. [1], в нынешней эпидемиологической ситуации наиболее актуальной является стратегия выявления больных туберкулезом, выделяющих МБТ. Это представляется особенно важным в связи с тем, что даже среди лиц с впервые выявленным туберкулезом, у которых ограниченные деструктивные изменения в легких установлены томо-

рафическим исследованием, МБТ выявляются методом посева только в половине наблюдений.

Комплекс мер по борьбе с туберкулезом, включающий лечение стандартными курсами антибактериальной терапии под прямым наблюдением и выявление больных туберкулезом с применением микробиологических методов, представляет собой стратегию, рекомендованную Всемирной организацией здравоохранения и утвержденную приказом МЗ РФ от 21.03.2003 г. № 109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». Показано, что применение централизованного контроля над правильностью диагностики и лечения, когортного наблюдения за ходом лечения и, в первую очередь, за динамикой выявления микобактерий в процессе химиотерапии у впервые выявленных больных-бактериовыделителей, позволяет считать наиболее перспективной, с точки зрения излечения, именно эту категорию больных [4].

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости изучения причин формирования лекарственной устойчивости МБТ у больных и проведения мероприятий по улучшению микробиологических исследований для определения множественной лекарственной устойчивости, а также по совершенствованию процесса лечения больных туберкулезом.

Целью нашего исследования стало изучение взаимосвязи показателя заболеваемости туберкулезом и лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза у сельских жителей.

#### Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ распространенности бактериовыделения, первичной и вторичной устойчивости микобактерий туберкулеза к лекарственным препаратам на основании результатов бактериологического исследования мокроты (прямая микроскопия мазка по Цилю-Нельсону и культуральное исследование — методом посева) по данным медицинской документации 155 впервые выявленных больных туберкулезом, из них: 101 жителя Зиминского и 54 жителей Куйтунского районов Иркутской области. В обследованную группу вошли мужчины (75,2%) и женщины в возрасте 18-29 лет (13,3%), 30-49 лет (57,2%), 50 лет и старше (29,5%). В обследованной группе выделялись подгруппы в зависимости от места постоянного проживания (районный центр и прилегающие территории) и от социального статуса заболевших. В данном сообщении представлена сумма величины первичной и вторичной лекарственной устойчивости.

#### Результаты и обсуждение

Анализ медицинской документации впервые выявленных больных туберкулезом в двух районах Иркутской области показал, что у части больных в 2002-2004 годах бактериологическое исследование мокроты не проводилось. Так, среди впервые выявленных больных туберкулезом это исследование не было проведено у 22,2% — из числа сельских и у 10,8% — из числа городских жителей Зиминского района и у 65,1% — сельских и у 81,2% — городских жителей Куйтунского района.

Удельный вес бактериовыделителей среди впервые выявленных больных туберкулезом в 2002-2004 годах составил, в среднем, в Зиминском районе — 37,9% у жителей села и 27,5% у жителей г. Зима, в Куйтунском районе эти показатели были равны у жителей села — 57,7%, а у жителей районного центра Куйтун — 45,8%.

Результаты исследования чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам показали, что выделенные микобактерии были чувствительны к приме-

няемым средствам лечения у 38,9% сельских и у 45,5% городских жителей Зиминского района. В Куйтунском районе лекарственно-чувствительные МБТ были выявлены у 53,4% сельских и у 50% городских жителей. Лекарственно-устойчивые микобактерии туберкулеза выявлены у 61,9% сельских и у 55,6% городских жителей Зиминского района и у 46,7% сельских жителей и у 50% городских жителей Куйтунского района.

Изучение формы лекарственной резистентности микобактерий туберкулеза у больных-бактериовыделителей показало, что в Зиминском районе, монорезистентность МБТ выявлена у 26,4%, полирезистентность – у 60,4%, мультирезистентность – у 13,2% обследованных больных. В Куйтунском районе монорезистентных форм не выявлено, полирезистентные МБТ выявлены у 57,1%, мультирезистентные – у 42,8% обследованных больных. Показатель больных с множественной лекарственной резистентностью составил в Зиминском районе – 14,1 (на 100 тыс. населения), в Куйтунском районе – 8,0 (на 100 тыс. населения).

Анализ возрастной структуры больных-бактериовыделителей с резистентными формами МБТ показал, что лица в возрасте от 18 до 29 лет составляли 24,5%, 30–49 лет – 56,6%, 50 лет и старше – 18,9% обследованной группы. Среди всех больных с резистентными формами МБТ преобладали мужчины (73,6%), хотя, в старшей возрастной группе (50 лет и старше) несколько увеличивалась доля женщин, достигая 40,0%. В группе больных в возрасте от 30 до 49 лет отмечено преобладание мультирезистентных (57,1%) и полирезистентных (37,5%) МБТ.

Изучение социального статуса больных-бактериовыделителей с резистентными формами МБТ показало, что среди больных с лекарственной устойчивостью в Зиминском районе работали – 11,3%, не работали – 77,3%, были инвалидами по общему заболеванию – 5,7%, пенсионерами – 5,7%. В Куйтунском районе среди обследованных больных работающих было 25,0%, неработающих – 75,0%.

Обращает на себя внимание, что все случаи мультирезистентности МБТ были выявлены у неработающих больных, у этой же категории больных выявлено наибольшее число (81,3%) случаев полирезистентности МБТ, по отношению к общему количеству лекарственно-устойчивых форм возбудителя заболевания. Моно-

резистентные формы МБТ среди неработающих больных выявлены в 19,5% случаев. В то время как среди работающих больных монорезистентные формы МБТ обнаружены в 50% случаев (табл. 1).

Изучение частоты выявления лекарственно-устойчивых форм МБТ у больных с различными клиническими формами туберкулеза показало, что наибольшее число случаев лекарственной устойчивости МБТ обнаруживалось при фиброзно-кавернозном (47%) и инфильтративном (32%) туберкулезе легких, реже резистентные формы МБТ выделялись у больных диссеминированным (7%), кавернозным (4%), очаговым (4%) туберкулезом, казеозной пневмонией (4%) и при туберкулезе (2%).

Структура устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам изучена у больных – жителей Зиминского района. В обследованной группе больных, выделявших лекарственно-устойчивые штаммы МБТ, резистентность к одному препарату обнаружена у 26,4%, к двум – у 32,1%, к трем – у 20,1%, к четырем – у 7,5%, к пяти и более лекарственным препаратам – у 13,2% больных. Наиболее часто выявлялась лекарственная устойчивость МБТ к стрептомицину (27%), этамбутолу (17,3%), этионамиду (17,3%), изониазиду (14,3%), рифампицину (12,8%), канамицину (10,5%). Реже всего обнаруживалась устойчивость МБТ к пиразинамиду (0,8%).

Об эффективности лечения туберкулеза судили по показателю прекращения бактериовыделения, который у больных – жителей Зиминского района составил: в 2002 г. – 28,9, в 2003 г. – 46,4, в 2004 г. – 40,6 на 100 тыс. населения (оптимальный уровень – 23–28 на 100 тыс. населения [6]). Представленная динамика этого показателя соответствует уровню показателя клинического излечения, равному: в 2002 г. – 23,2; в 2003 г. – 66,6, в 2004 г. – 60,8 на 100 тыс. населения (оптимальный уровень составляет 60–65 на 100 тыс. населения [6]).

Относительное число умерших среди больных-бактериовыделителей с резистентными формами МБТ за три года составило 15,3%. У умерших больных преобладали полирезистентные (69%), реже обнаруживались монорезистентные (26,7%) и мультирезистентные (13%) формы МБТ.

Представленные данные о результатах бактериологического исследования мокроты у впервые выявлен-

Таблица 1

Социальный статус больных-бактериовыделителей с резистентными формами МБТ в двух сельских районах

Районы	Формы резистентности	Социальные группы бактериовыделителей								
		n	Рабочие		Инвалиды		Пенсионеры		Неработающие	
			n	%	n	%	n	%	n	%
Зиминский	Монорезистентность	14	3	21,4	2	14,3	1	7,1	8	57,2
	Полирезистентность	32	3	9,4	1	3,1	2	6,3	26	81,2
	Мультирезистентность	7	-	-	-	-	-	-	7	100,0
	Всего	53	6	11,3	3	5,7	3	5,7	41	77,3
Куйтунский	Монорезистентность	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	Полирезистентность	4	-	-	-	-	-	-	4	100
	Мультирезистентность	3	2	66,7	-	-	-	-	1	33,3
	Всего	7	2	28,6	-	-	-	-	5	71,4

ных больных туберкулезом – жителей двух районов Иркутской области свидетельствует о сравнительно высокой частоте бактериовыделения. Среди выделенных микобактерий туберкулеза значительную долю составляют лекарственно-устойчивые формы. Большая часть выделенных МБТ обладала полирезистентностью к лекарственным препаратам. Чаще всего резистентные формы МБТ обнаруживались у неработающих мужчин зрелого возраста. Лекарственно-устойчивые МБТ закономерно чаще обнаруживались у больных с наиболее тяжелыми клиническими формами туберкулеза. В структуре лекарственной устойчивости МБТ преобладала резистентность возбудителя к двум-трем препаратам, входящих в традиционные схемы лечения туберкулеза. Полирезистентность МБТ выявлена у большинства больных с фатальным исходом заболевания.

Выявленные различия основных изученных показателей у больных – жителей Зиминского и Куйтунского района Иркутской области, в первую очередь обусловлены неодинаковым качеством оказания медицинской помощи больным туберкулезом и полнотой обследования впервые выявленных больных.

Уровень обнаружения резистентных форм микобактерий туберкулеза у больных зависит также от качества лечения больных, что требует совершенствования ме-

тодов терапии, правильного выбора схем лечения.

Кроме того, наличие мультирезистентных и преобладание полирезистентных форм у больных-бактериовыделителей обусловлено и негативными социальными факторами: низким жизненным уровнем, высоким процентом неработающих, большей долей больных, злоупотребляющих алкоголем.

Повышению результативности обнаружения МБТ может способствовать реализация в полном объеме регламентированных требований по набору методов и кратности обследования на МБТ до начала лечения больных. Более эффективный, по сравнению с индивидуально подобранными режимами, стандартизированный режим антибактериальной терапии в лечении впервые выявленных больных туберкулезом легких может быть одним из средств достижения результата в более ранние сроки. Современные унифицированные микробиологические методы (прямая микроскопия мазка по Цилю-Нельсону и культуральное исследование – посев) могут обеспечить объективный контроль эффективности проводимого лечения.

Таким образом, необходимо значительное улучшение бактериологической диагностики и качества обследования бактериовыделителей – жителей сельской местности.

## THE RESULTS OF BACTERIOLOGICAL DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS IN HABITANTS OF A COUNTRYSIDE

E.V. Lensky

(Irkutsk State Institute for medical advanced studies)

The termination of a discharge in bacillary patients is one of parameters of treatment efficiency and the factor, promoting decrease of tuberculosis morbidity and improvement of epidemiological situation. Development of mycobacterium tuberculosis medicinal stability creates additional serious difficulties by in the treatment of tuberculosis patients, essentially reducing efficiency of the therapy. Both medical and social factors influence the treatment of tuberculosis patients.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивановский В.Б., Новицкая И.Н., Остроумова О.М. и др.* Клинический анализ причин отсутствия бактериовыделения у впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом легких // Пробл. туб. – 2005. – № 2. – С.10-11.
2. *Мишин М.В.* Лекарственно-устойчивый туберкулез легких: Учебное пособие для врачей. – М.: ГОУ ВПО МГМСУ, 2005. – 142 с.
3. Туберкулез в Сибири в начале XXI века: Аналитический обзор. Новосибирский НИИ туберкулеза. – Новосибирск, 2002. – С.16–17.
4. *Хоменко А.Г.* Современные тенденции в эпидемиологии туберкулеза и пути уменьшения резервуара инфекции // Пробл. туб. – 1997. – № 1. – С.4-6.
5. *Шилова М.В.* Методика анализа статистических показателей диспансерного наблюдения больных туберкулезом: Методические рекомендации Министерства здравоохранения РСФСР. – М., 1982. – 38 с.
6. *Шилова М.В., Хрулева Т.С.* Эффективность лечения больных туберкулезом на современном этапе // Пробл. туб. – 2005. – № 3. – С.3-11.
7. *Shilova M.V.* Specific features of the spread of tuberculosis in Russia at the end of the 20th century // Ann. NY Acad. Sci. – 2001. – Vol. 953, № 124. – P.32.
8. *Yerokhin V.V., Punga V.V., Rybka L.N.* Tuberculosis in Russia and the problem of multiple drug resistance (MDR) // Ann. NY Acad. Sci. – 2001. – Vol. 953, № 133. – P.7.

© ДОБРЫНИНА И.Ю., ДОБРЫНИН Ю.В., ЕСЬКОВ В.М. – 2006

## СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ, ПОСТОЯННО ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ СЕВЕРА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

И.Ю. Добрынина, Ю.В. Добрынин, В.М. Еськов

(Сургутский государственный университет, ректор – д.ф.-м.н., проф. Г.И. Назин, лаборатория биокриобиологии и биофизики сложных систем, зав. – д.б.н. В.М. Еськов)

**Резюме.** На Севере РФ в структуре цереброваскулярной патологии преобладает ишемический инсульт, среди больных чаще встречаются мужчины старшей возрастной группы, прожившие на Севере более 20 лет. Ведущими факторами риска являются артериальная гипертензия и церебральный атеросклероз,отяаженная наследственность по сердечно-сосудистой патологии, ишемическая болезнь сердца и нарушения сердечного ритма.

**Ключевые слова.** Цереброваскулярные заболевания, факторы риска, Север РФ.

Цереброваскулярная патология (ЦВП) занимает второе-третье место в ряду главных причин смертности на Севере РФ и является ведущей причиной инвалидизации населения в экономически развитых странах, что и определяет её как одну из важнейших медицинских и социальных проблем [1]. Смертность от цереброваскулярных заболеваний в России – одна из самых высоких в мире: в 2000 г. стандартизованный показатель составил 319,8 на 100000 населения [2,3]. Анализ имеющихся в настоящее время данных о распространенности ЦВП указывает на её вариабельность в разных странах и популяциях, что дает основание для дальнейших углубленных исследований с целью уточнения особенностей распространенности ЦВП и ее факторов риска и оценки динамики этих показателей в региональном аспекте. Цель исследования – изучение факторов риска формирования цереброваскулярной патологии жителей Югры на примере г. Сургута.

#### Материалы и методы

Обследовано 348 больных с ЦВП, из них 273 – с ишемическим инсультом (ИИ), 26 – с геморрагическим инсультом (ГИ), 49 – с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ).

Возраст больных от 24 до 85 лет (мужчин – 179, женщин – 169). Все обследуемые были госпитализированы в специализированное отделение для больных с нейрососудистой патологией Сургутской окружной клинической больницы. Диагноз ИИ и ГИ был выставлен на основании клинико-эпидемиологических и лабораторно-инструментальных данных в соответствии с «МКБ-10». При диагностировании дисциркуляторной энцефалопатии учитывались критерии ишемической сосудистой деменции, предложенные в штате Калифорния [4], критерии сосудистой деменции NINDS-AIREN [5], которые дополнены оценкой характера течения заболевания.

#### Результаты и обсуждение

Анализ факторов риска (ФР) проводился путем изучения историй болезни и анкетирования. Распределение больных ЦВП по полу и возрасту представлено в табл.1.

Распределение больных цереброваскулярной патологией по полу и возрасту

	Мужчины		Женщины		Средний возраст	Всего	
	абс.	УВ	абс.	УВ		абс.	УВ
Ишемический инсульт	140	0,51	133	0,49	56,7±0,64	273	0,78
Геморрагический инсульт	13	0,5	13	0,5	47,4±1,94	26	0,07
Дисциркуляторная энцефалопатия	26	0,53	23	0,47	56,6±1,91	49	0,14
Всего	179	0,51	169	0,48	53,4±1,49	348	1

Удельный вес (УВ) рассчитывался в аспекте соотношения между мужчинами и женщинами (первые 2 столбца) и относительно всей группы (3 столбец). Как видно из представленных данных в структуре ЦВП преобладает ИИ (УВ 0,78), в половой структуре ЦВП преобладают мужчины (УВ 0,51), средний возраст больных с ЦВП – 53,4±1,49 г., с ГИ – 47,4±1,94 г., что ниже возраста больных при ИИ и ДЭ (соответственно 56,7±0,64 г., 56,6±1,91 г.).

Анализ такого немодифицируемого ФР как возраст, выявил, что наиболее уязвимы больные для развития ИИ трёх возрастных диапазонов: старше 60 лет (УВ 0,34), 51-60 лет (УВ 0,32) и 41-50 лет (УВ 0,26).

Следующим этапом нашего исследования было изучение удельного веса наиболее значимых доказанных модифицируемых ФР и их сочетаний при ИИ.

Таблица 2

#### Частота выявления факторов риска при ишемическом инсульте

Факторы риска	УВ
Сочетание распространённого атеросклероза с АГ	0,22
Артериальная гипертензия	0,52
Церебральный атеросклероз	0,21
ИБС и нарушения сердечного ритма	0,27
Отягощенная наследственность	0,36
Ранее перенесенный инсульт	0,15
Ранее перенесенный инфаркт миокарда	0,07
Преходящие нарушения мозгового кровообращения	0,06
Сахарный диабет	0,06
Злоупотребление алкоголем	0,09
Курение	0,16

Как видно из представленных данных (табл. 2) ведущим ФР является АГ, обнаруженная в анамнезе и при обследовании у большинства больных (УВ 0,74), в том числе изолированная АГ (УВ 0,52), сочетание распространённого атеросклероза с АГ (УВ 0,21). Церебральный атеросклероз (ЦА) без повышения АД отмечался несколько реже (УВ 0,21). Из других ФР наиболее часто выявлялись отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии (УВ 0,36), а также ишемическая болезнь сердца (ИБС) и нарушения сердечного ритма (УВ 0,27), ранее перенесенный инсульт (УВ 0,15) и курение (УВ 0,16).

Ранее перенесенный инфаркт миокарда, преходящие нарушения мозгового кровообращения и СД выявлялись

Таблица 1

значительно реже (соответственно УВ 0,07; 0,06; 0,06).

Несмотря на протективный эффект умеренного употребления алкоголя, следует отметить при повышенном употреблении спиртных напитков риск инсультов прямо пропорционален количеству алкоголя. В числе причин – повышение АД, гиперкоагулянтные состояния, аритмии и интоксикационные явления. В нашем исследовании выявлено влияние

потенциально модифицируемого (менее изученного) ФР, как злоупотребления алкоголем в течение 3 дней перед развитием ИИ (УВ 0,09).

Таблица 3

#### Длительность проживания на Севере РФ больных с ИИ

Длительность проживания на Севере	УВ
до 10 лет	0,12
11-20 лет	0,23
21-30 лет	0,41
больше 30 лет	0,24

В таблице 3 представлены данные по стажу проживания на Севере РФ больных с ИИ.

При анализе длительности проживания на Севере РФ больных с ИИ показано, что диапазон «северного» стажа 21-30 лет выявлен у наибольшего числа анкетированных (УВ 0,41), стаж более 30 лет и 11-20 лет приблизительно у одинакового числа опрошенных УВ 0,24 и 0,23 соответственно, длительность проживания на Севере до 10 лет выявлена у наименьшего числа больных (УВ 0,12).

Таблица 4

Степень тяжести артериальной гипертензии больных инсультом

		Больные ГИ (n=26)		Больные ИИ (n=273)	
		абс.	УВ (v)	абс.	УВ (v)
Степень артериальной гипертензии	I	6	0,23	44	0,16
	II	11	0,42	3	0,01
	III	6	0,23	27	0,10
	IV	3	0,12	199	0,73

Артериальная гипертензия является одним из наиболее важных факторов риска инсульта.

Как видно из представленных данных у больных геморрагическим инсультом УВ артериальной гипертензии II степени наибольший (0,42), УВ АГ I и III степени одинаков (соответственно, по 0,23), УВ АГ IV степени – 0,12, по сравнению с больными ишемическим инсультом, где доминирует АГ IV степени (n = 0,73), УВ АГ I степени – 0,16, III и IV степени, соответственно, 0,1 и 0,01 (табл. 4).

Между степенью артериальной гипертензии и степенью тяжести ишемического инсульта установлена прямая сильная корреляционная зависимость ( $r = 0,069$ ,  $p < 0,001$ ).

Таким образом, на Севере РФ структуре цереброваскулярной патологии преобладает ишемический инсульт, среди больных чаще встречаются мужчины старшей возрастной группы, прожившие на севере более 20 лет. Ведущими факторами риска являются артериальная гипертензия и церебральный атеросклероз, отягощенная наследственность по сердечно-сосудистой патологии, ишемическая болезнь сердца и нарушения сердечного ритма.

## SYSTEMIC ANALYSIS OF CEREBRO-VASCULAR PATHOLOGY DISEASES RISK FACTOR IN PEOPLE, WHO LIVE IN RUSSIAN NORTH

I.Y. Dobrinina, Y.V. Dobrinin, V.M. Eskov  
(Surgut State University)

Different types of cerebro-vascular pathology of Russian North peoples were presented. The main problem is associated with arterial hypertension and arteriosclerosis pathology.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Акимова Е.В., Драчева Л.В., Ракова Е.И. Распространенность артериальной гипертензии в открытой популяции Тюмени // Акт. проблемы профилактики неинфекционных заболеваний: Материалы Всеросс. научно-практ. конф. с международным участием. – М., 1999. – Т. 2. – С.3-4.
2. Акимова Е.В., Драчева Л.В., Ракова Е.И. и др. Некоторые данные одномоментного скринингового исследования открытой популяции Тюмени // Тер. архив. – 2000. – Т. 72, № 4. – С.44-46.
3. Акимова Е.В., Драчева Л.В., Ракова Е.И. и др. Результаты одномоментного скринингового исследования распространенности ишемической болезни сердца в выборке населения Тюмени // Тер. архив. – 2001. – Т. 73, № 1. – С.18-21.
4. Chui H.C., Victoroff J.I., Margolin D. et al. Criteria for the diagnosis of ischemic vascular dementia, proposed by the State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and treatment Centers // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – P.473-480.
5. Roman G.C., Tatemichi T.K., Erkinjuntti T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop // Neurology. – 1993. – Vol. 43. – P.250-260.

© ПОБЛИНКОВА Е.И., КАЛЯГИН А.Н., РАФАЛЬСКИЙ В.В., ЛИХОЛЕТОВАН.В., ЛУСТИНАЕ.С. – 2006

## ИТОГИ ВСЕРОССИЙСКОГО МНОГОЦЕНТРОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ «СТЕРЕОТИПЫ ПОВЕДЕНИЯ МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН ПРИ РАЗВИТИИ СИМПТОМОВ ОСТРОГО ЦИСТИТА» (ПРОЕКТ «СОНАР») В Г. ИРКУТСКЕ

Е.И. Поблинкова, А.Н. Калягин, В.В. Рафальский\*, Н.В. Лихолетова, Е.С. Лустина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; \*НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии, и.о. директора – д.м.н., проф. Р.С. Козлов)

**Резюме.** Представлены результаты Иркутского этапа исследования стереотипов поведения молодых женщин при возникновении клиники острого цистита (дизурии) «СОНАР». Среди 296 молодых женщин из организованных коллективов распространённость симптомов острого цистита составила 33,1%. Установлены факторы риска возникновения цистита: наследственная предрасположенность по циститу и болезням почек, сопутствующая патология мочевыделительной системы, высокая частота половых актов. При проведении антибиотикотерапии препаратами выбора при остром цистите воспользовались лишь 5,7% респондентов.

**Ключевые слова.** СОНАР, многоцентровое исследование, острый цистит, молодые женщины, факторы риска, антибактериальная терапия.

Инфекции мочевых путей относятся к наиболее распространенным заболеваниям как в амбулаторной, так и в госпитальной практике. Наиболее частым проявлением поражения нижних мочевых путей является острый цистит. Частота его у женщин достигает 0,5-0,7 эпизода на 1 женщину в год. Первичная заболеваемость острым циститом в России, в абсолютных значениях по данным расчетов, составляет 26-36 млн. в год, причём львиная доля больных – это женщины. Заболеваемость острым циститом у взрослых мужчин крайне низка и составляет 6-8 эпизодов в год на 10 тыс. мужчин в возрасте 21-50 лет.

Среди предрасполагающих к развитию острого цистита факторов в литературе называют молодой возраст, женский пол, имеющуюся патологию мочевыводящих путей, частоту половых актов и особенности используемых средств контрацепции. У женщин риск инфекций мочевых путей в 30 раз выше, чем у мужчин. В возрасте от 2 до 15 лет девочки болеют мочевыми инфекциями в 6 раз чаще, чем мальчики. Почти такое же соотношение заболеваемости у мужчин и женщин наблюдается в молодом и среднем возрасте, в то время как в пожилом возрасте мочевые инфекции чаще возникают у мужчин. Риск возникновения острого цистита выше при использовании диафрагм и спермицидов. Во время беременности повышается риск возникновения мочевых инфекций, которые наблюдаются у 4-10% беременных женщин, у 25-30% рожениц выявляется бактериурия. У женщин в постменопаузальный период частота развития инфекций нижних мочевых путей составляет 20% [1,3-5].

Цель исследования: изучить стереотипы поведения молодых женщин при возникновении клиники острого цистита (дизурии).

#### Материалы и методы

По инициативе НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии д.м.н., профессором В.В. Рафальским было организовано Всероссийское исследование «Стереотипы поведения молодых женщин при развитии симптомов острого цистита» (проект СОНАР). Общий дизайн работы предполагал одномоментное социологическое исследование – анонимное анкетирование молодых женщин в организованных коллективах. В качестве одного из центров был избран г. Иркутск, на территории которого общая заболеваемость патологией мочеполовой сферы на протяжении последних лет (2001, 2004-2005) стоит на 3 месте среди взрослых. По данным отчётных форм на 2005 г. она составляет 6039,1 на 100 тыс. населения [2].

По стандартной анкете было обследовано 296 молодых женщин, из них 24 (8,1%) студентки Иркутского лингвистического университета (ИГЛУ), 7 (2,3%) – Иркутского технического университета (ИрГТУ), 29 (9,9%) – Иркутской сельскохозяйственной академии (ИГСХА), 51 (17,2%) – Иркутского педагогического университета (ИГПУ), 176 (59,5%) – Иркутского медицинского университета (ИГМУ), 9 (3,0%) – учащиеся средней школы №40. Возраст опрошенных колебался от 16 до 26 лет (медиана возраст опрошенных приходилась на 21 год), рост – от 151 до 186 см (медиана 167 см), масса тела – от 42 до 78 кг (медиана 59 кг).

Диагноз острого цистита выставлялся по выявлению в анамнезе дизурических симптомов (частое, болезненное

мочеиспускание, частые позывы на мочеиспускание, дискомфорт в области мочевого пузыря, наличие мутной мочи). При обнаружении этих симптомов, выяснялась кратность их повторения в течение последнего года, продолжительность их и трудоспособность в это время. Устанавливались факторы риска.

Производился расчёт относительного (ОР) и атрибутивного (АР) рисков с оценкой их значимости в таблице 2х2 с использованием непараметрического критерия  $\chi^2$ -квadrat. Использовался корреляционный анализ по Спирмену. Полученные показатели считались значимыми при  $p < 0,05$  [6,7].

#### Результаты и обсуждение

Среди опрошенных симптомы острого цистита были выявлены у 98 (33,1%) молодых женщин. Наибольшая частота встречаемости симптомов отмечалась в ИГСХА – 75,9%, средние значения были получены в ИрГТУ – 42,9%, ИГПУ – 35,3%, ИГЛУ – 29,2%, ИГМУ – 27,3%, не было выявлено больных среди учащихся школы (рис. 1). Симптомы цистита появлялись в течение последнего года 1 раз у 39 (39,8%), 2 раза – у 20 (20,4%), 3 раза – у 16 (16,3%), 4-6 раз – у 3 (3,1%), более 6 раз – у

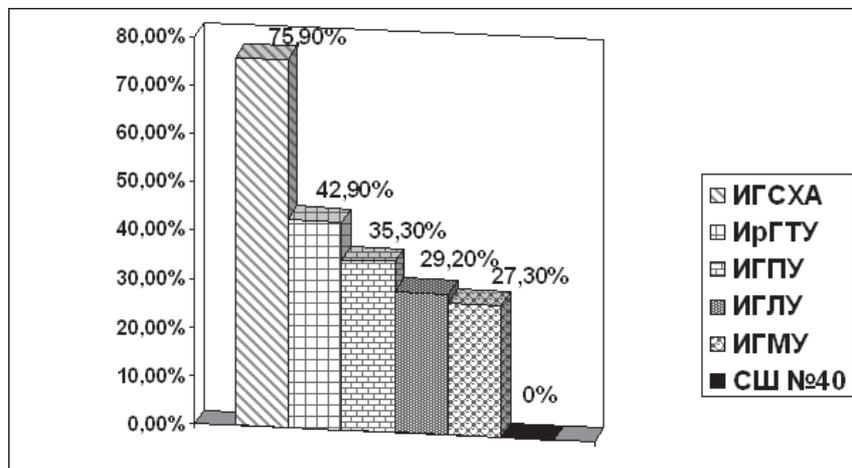


Рис. 1. Частота встречаемости симптомов цистита в разных учебных заведениях

1 (1%), клинические признаки отсутствовали у 19 (19,4%) человек. Обычная продолжительность цистита составляла 1-5 дней – 82 (83,7%), более длительное течение было редкостью и только у 1 (1%) превышало 10 дней. Время нетрудоспособности (пропусков занятий) в основном составляло около 1-3 дней – у 35 (35,7%), что показывает существенное снижение качества жизни и является маркером значимости инфекции нижних мочевых путей для адекватного исполнения своих обязанностей.

Частота выявления различных пунктов анкеты в различных учебных заведениях представлена в таблице 1. Проведено изучение связи основных пунктов анкеты с частотой цистита в различных учебных заведениях. Методом непараметрического корреляционного анализа по Спирмену значимых взаимосвязей установлено не было. Это позволило нам сделать вывод, что частота выявления дизурических жалоб не зависит от учебного заведения, а является отражением влияния иных факторов.

Среди всех обследованных 105 (37,2%) человек имели различные заболевания, которые могли стать предрасполагающими к возникновению цистита: 34 (12,1%) – артериальную гипертензию, 34 (12,1%) – заболевания почек, 15 (5,3%) – сахарный диабет, 10 (3,5%) – аномалии развития мочевого пузыря, 6 (2,1%) – камни

Встречаемость основных пунктов анкеты в разных учебных заведениях, чел. (%)

Признаки	ИГМУ (n=176)	ИГСХА (n=29)	ИГЛУ (n=24)	ИГПУ (n=51)	ИрГТУ (n=7)	Школа №40 (n=9)
Частота цистита	48 (27,3%)	22 (75,9%)	7 (29,2%)	18 (35,3%)	3 (42,9%)	0 (0%)
Сопутствующая патология	62 (35,2%)	19 (65,5%)	8 (33,3%)	9 (17,6%)	4 (57,1%)	1 (11,1%)
Наследственность по циститу	22 (12,5%)	11 (37,9%)	4 (16,7%)	1 (2,0%)	1 (14,3%)	1 (11,1%)
Наследственность по болезням почек	42 (23,9%)	18 (62,1%)	16 (66,7%)	21 (41,2%)	3 (42,8%)	2 (22,2%)
Частота использования барьерных контрацептивов	75 (42,6%)	7 (24,1%)	7 (29,2%)	14 (27,4%)	2 (28,6%)	1 (11,1%)
Более 1 полового партнёра	44 (25,0%)	11 (37,9%)	2 (8,3%)	3 (5,9%)	1 (14,3%)	0 (0,0%)
Более 10 половых актов в месяц	27 (15,3%)	7 (24,1%)	2 (8,3%)	11 (21,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)

почек и/или мочевого пузыря, 3 (1,1%) – травмы почек и/или мочевого пузыря, 3 (1,1%) – иные патологические состояния. Наследственную отягощённость по патологии мочевыделительной системы отметили 43 (14,5%). При этом более детальный расспрос позволил выявить большее число болезней у родных: камни почек и мочевого пузыря – у 48 (16,2%), пиелонефрит – у 45 (15,2%), аномалии развития почек и мочевого пузыря – у 7 (2,3%), травмы почек и мочевого пузыря – у 2 (0,7%).

Вопросы, касающиеся сексуального поведения, не смотря на анонимность анкетирования, часто оставались без ответа. Это обстоятельство затрудняло обработку данных и снижало достоверность полученных результатов.

Половой жизнью живут, по меньшей мере, 150 (50,6%) чел., не захотели отвечать на этот вопрос 65 (22,0%), а не вступали в половые контакты – 81 (27,4%).

Продолжительность половой жизни среди 150 ответивших положительно составляла менее 1 года – 53 (35,3%), 1-2 года – 35 (23,3%), более 2-х лет – 62 (41,4%) молодых женщин. Среди методов контрацепции, которые применялись, наибольшее место заняла барьерная с использованием презерватива – 106 ответов, оральные препараты – 55, внутриматочная спираль – 10, спермициды (интравагинальная пена или таблетки) – 9, прерванный половой акт практиковали 20. В ряде случаев женщины использовали разные способы контрацепции в зависимости от ситуации, что и нашло отражение в приведённой статистике.

Отвечая на вопрос о количестве половых партнёров

за последний год, молодые женщины указали на моногамные отношения в 84 (28,4%) случаях, 2-3 партнёра было у 44 (14,9%), 4-5 – у 6 (2,0%), 6-10 – у 2 (0,7%), более 10 – у 2 (0,7%), не могли указать количество – 7 (2,3%) человек. Ещё 24 (8,1%) не захотели отвечать на этот вопрос, а 127 (42,9%) просто его проигнорировали. Среднемесячная частота половых актов в течение последнего года составила до 1 – у 11 (3,7%), 1-5 – у 28 (9,5%), 6-10 – у 33 (11,1%), более 10 – у 26 (8,8%) молодых женщин, не было дано ответа в 177 (59,8%) анкетах.

Анализируя факторы риска, способствующие развитию цистита (табл. 2), было установлено, что наиболее значимой является наследственная предрасположен-

Таблица 2

Расчёт относительных и атрибутивных рисков развития острого цистита

Фактор риска	Частота среди больных, %	Частота среди здоровых, %	ОР	AP, %	$\chi^2$ (p)
1. Не использование барьерной контрацепции	57,3	47,9	1,2	9,4	1,4 (p=0,229)
2. Сопутствующая патология	57,3	29,3	1,9	26,8	18,5 (p<0,001)
3. Наследственная предрасположенность по циститу	32,6	5,5	5,9	27,1	34,5 (p<0,001)
4. Наследственная предрасположенность по болезням почек	59,0	22,3	2,6	36,7	35,8 (p<0,001)
5. Более 1 полового партнёра	61,8	75	0,8	13,2	4,7 (p=0,03)
6. Частота половых актов более 10 в месяц	22,4	12,7	1,8	9,1	3,8 (p=0,05)

ность. К сожалению, необходимо предположить, что не все респонденты обладали полной и достоверной информацией по этому вопросу, так как это требовало хорошего знания членов своей семьи. Эти данные не всегда являются общедоступными и не всеми запоминаются. Важными факторами являлись сопутствующая патология мочевыделительной системы, высокая частота половых контактов. Использование средств барьер-

ерной контрацепции хотя и было на 9,4% чаще в группе без цистита оказалось не значимым фактором. Скорее всего, это связано с тем, что анкета не уточняла регулярность использования этого метода. Удивление вызвало и то, что отношения в рамках стабильной пары проигрывают в сравнении с половыми контактами с несколькими партнёрами. По всей видимости, это обусловлено тем, что не учитывалось, сохраняются ли отношения с одним партнёром на протяжении длительного промежутка времени или происходила частая смена партнёров. Без внимания остались также элементарные гигиенические навыки и особенности сексуального поведения, которые могут способствовать восходящему проникновению инфекции в мочевыделительную систему. В целом установленные факторы риска соответствовали данным литературы по данному вопросу.

О наличии связи между интенсивностью половой жизни и развитием симптомов острого цистита положительно высказались 27 (9,1%), такую связь не отрицали ещё 97 (32,7%), откровенно указали на незнание этого вопроса 67 (22,6%), усомнились в этом 32 (10,8%), категорически отрицали связь 37 (12,5%), не дали никакого ответа 36 (12,2%). Ещё более интересные данные были получены при опросе на предмет опасности цистита для здоровья. Ответили, что цистит не опасен, но требует лечения 91 (30,7%), указали на важность госпитализации 5 (1,7%), указали на опасность для здоровья 44 (14,9%) и на опасность для жизни 1 (0,3%), отметили отсутствие опасности и необходимости лечения 23 (7,8%), не могли высказаться по этому вопросу 65 (22,0%), не дали никакого ответа 67 (22,6%). За медицинской помощью к врачу обратились бы 105 (35,5%) респондентов, из них 42 (14,2%) – к урологу, 24 (8,1%) – к гинекологу, 17 (5,1%) – к терапевту, 22 (7,4%) – к любому знакомому врачу, к работнику аптеки пошли бы 14 (4,7%), к родственнику – 15 (5,1%), к другу 16 (5,4%), не стали бы обращаться за помощью 13 (4,4%), не дали ответа 133 (44,9%) опрошенных.

При обсуждении вопроса лечения, антибактериальные препараты посчитали необходимым использовать 33 (11,1%), фитотерапию – 40 (13,5%), противовоспалительные средства – 35 (11,8%), анальгетики – 19 (6,4%), тепловые процедуры на область мочевого пузыря – 25 (8,4%).

## RESULTS OF RUSSIA RESEARCHES “STEREOTYPES OF BEHAVIOUR OF YOUNG WOMEN AT DEVELOPMENT OF SYMPTOMS OF THE ACUTE CYSTITIS” (THE PROJECT “SONAR”) IN IRKUTSK

E.I. Poblinskova, A.N. Kalyagin, V.V. Rafalsky, N.V. Likholetova, E.S. Lustina

(Irkutsk State Medical University, Institute of Antimicrobial Chemotherapy of Smolensk State Medical Academy)

Results of the Irkutsk investigation phase of stereotypes of behaviour of young women are presented in occurrence of clinical manifestations of acute cystitis (dysuria) «SONAR». Among 296 young women prevalence of symptoms of acute cystitis from the organized collectives amounted to 33,1%. Risk factors of occurrence of cystitis are established: hereditary predisposition to cystitis and illnesses of the kidneys, an accompanying pathology of urogenital systems, high frequency of sexual certificates. In carrying out of antibacterial therapy in acute cystitis 5,7% respondents have taken advantage of preparations of a choice only.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И., Страчунский Л.С. и др. Антибактериальная терапия неосложнённого острого цистита и пиелонефрита у взрослых: Пособие для врачей // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т.2, № 1. – С.69-76.
2. Муниципальное здравоохранение в 2005 году: Итоги, проблемы, перспективы / И.И. Губанова, Т.И. Шильникова, И.А. Вергилес и др. – Иркутск, 2006. – 74 с.
3. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М.: Боргес, 2002. – 384 с.
4. Рафальский В.В., Рохликов И.М., Малеев И.В. Резистентность возбудителей острого цистита в России и её влияние на выбор антибактериальной терапии // Русский мед. журнал. – 2006. – № 2. – С.95-99.
5. Страчунский Л.С., Рафальский В.В. Клиническое значение и антибактериальная терапия острых циститов // Клиническая антимикробная химиотерапия. – 1999. –

# ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ТЕРЕЩЕНКО А.Г. — 2006

## ПСИХИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ЛИЧНОСТИ

А.Г. Терещенко

(Иркутский юридический институт (филиал РПА МЮ РФ), директор — д.юр.н., проф. С.В. Складов, кафедра истории и теории государства и права, зав. — к.ист.н., доцент А.А. Деревнин)

**Резюме.** С целью оптимизации психоэмоционального состояния личности как фактора, влияющего на успех протекания адаптационных процессов, в статье предлагается коррекционно-развивающая программа поведенческой саморегуляции.

**Ключевые слова.** Психическое здоровье, адаптация, саморегуляция поведения.

В настоящее время в России произошли значительные изменения, связанные с реформированием социальной системы. Это актуализировало у большинства населения страны потребность в адаптации к новым ценностям и условиям жизни. Однако, все еще сохраняющиеся в сознании людей представления о прежней социальной среде, существенно ограничивают возможности субъектов адаптации. Значительная часть населения не может органично «встроиться» в новые условия жизни. Структурные изменения в политической, экономической и социальной сферах общества отразились на всех гражданах России. Темпы изменений оказались столь значительными, что значительная часть населения испытывает состояние анонии, дезориентации.

В современном обществе происходит социально-профессиональное «замыкание» личности. Инстинкты социального и биологического самосохранения, реализуясь в сфере психологического, порождают качественно новый феномен отношений между личностью и обществом. Личность изначально стремится к стабильности, что становится затруднительным в кризисном обществе, в котором распадаются прежние социальные и культурные стандарты и стереотипы общественного поведения, а новые находятся в стадии формирования. Кризисное общество не располагает социальными технологиями, которые способны обеспечить оптимальную и предсказуемую адаптацию личностям различного типа. В кризисные периоды жизни общества остро встает вопрос о способе не только социального, но и психологического функционирования. Актуальным становится обеспечение элементарной биологической и социально-духовной защищенности, адаптации к объективным условиям жизнедеятельности. Самодостаточность личности в рамках жизнедеятельности является фактором ее психологической, профессиональной, социальной стабильности и мобильности.

Социальная адаптация, являясь процессом самоорганизации личности, обладает такими характеристиками, как взаимодействие, открытость, динамичность, фрактальность, необратимость, саморегуляция. Факторами, определяющими успешность адаптации, являются активность, принятие себя, эмоциональная устойчивость, внутренний контроль, саморегулирование процесса взаимодействия со средой, осознанные и скрытые установки, определяющие адаптивное поведение. Одним из показателей, определяющих успех адаптации, является психическое здоровье личности, ее самочувствие в этот период.

Под «психическим здоровьем» понимается результат нормального развития, своевременного становления психических новообразований через преодоление кризисов индивидуального развития, в ходе которых человек «приобщается к человеческой сущности, приобретает духовные качества и согласованность структурных и процессуальных компонентов психической активности (механизмов саморегуляции, адаптации и самоактуализации)». Психическое здоровье позволяет личности ощущать себя самодостаточной, способной к самореализации. Основу психического здоровья человека составляет нормальное развитие субъекта в онтогенезе. Неотъемлемыми составляющими психического здоровья являются самоконтроль и саморазвитие [1,2,3,8].

Психическое здоровье — социокультурный, целостный феномен глобального значения, требующий в своем изучении интегративного подхода. О.В. Васильева и Ф.Д. Филатов выделили три социокультурных эталона, действующих как представления, установки и стереотипы здоровья: античный, основанный на идее внутренней целостности и уравновешенности человека как системы; адаптационный, основанный на идее гармонии человека с окружающей средой; антропоцентри-

ческий, связанный со стремлением человека к самореализации, к развитию своих творческих и духовных качеств. Следовательно, болезнь рассматривается как расхождение, конфликт, дезадаптированность, незрелость и отсутствие стремления к самоактуализации [2]. Критериями психического здоровья традиционно считают осознание идентичности своего физического и психического «Я», чувство постоянства и идентичности переживаний в однотипных ситуациях, критичность к себе и своей собственной психической деятельности и ее результатам, соответствие психических реакций силе воздействий среды, социальным обстоятельствам и ситуациям; способность к саморегуляции поведения, способность планировать собственную жизнедеятельность, изменять способ поведения в зависимости от смены жизненных ситуаций и обстоятельств [5].

Б.Д. Петраков определяет психическое здоровье как «динамический процесс психической деятельности, которому свойственна детерминированность психических явлений [4]. В.Я. Семке рассматривает психическое здоровье как «состояние динамического равновесия индивида с окружающей средой, когда все заложенные в его биологической сущности способности проявляются наиболее полно и все жизненно важные подсистемы функционируют с оптимальной интенсивностью» [7].

В качестве основного механизма развития пограничных расстройств часто рассматриваются нарушения системы адаптации или социальная дезадаптация. И.С. Розум подчеркивает взаимосвязанность таких критериев, как социальная адаптация, целесообразность и осознанность поведения [6]. Критериями и значимыми факторами развития психогенных нарушений являются тревожность и ригидность.

Поведение личности детерминировано социальной средой. Вследствие процессов дезинтеграции, выражающихся в состоянии аномии, происходит распад системы норм, которые гарантируют общественный порядок. Неудовлетворенные социальные потребности, разрушение привычной этики взаимоотношений, культурных норм взаимодействия часто приводит людей к дезадаптации. Одним из доказательств негативной адаптации к современным переходным условиям жизни является наличие различных форм деструктивного поведения: преступлений, наркомании, алкоголизма, психических расстройств, суицидов.

Развитию негативных девиаций в обществе способствует множество обстоятельств и условий как социально-экономического, так и психо-физиологического характера. Рыночная экономика способствует расслоению населения и усиливает противоречие между ее социальными слоями. Рост негативных девиаций обусловлен низким уровнем жизни населения, безработицей, готовностью ряда людей к противоправным действиям. Резкое социальное неравенство, зачастую неэффективность осуществляемой политики, криминализация общественных отношений не могут не порождать недовольство, конфликты, принимающие формы открытых и латентных социальных отклонений. Рост девиаций вызван ухудшением социально-экономического положения большинства социума, снижением уровня социальной защищенности населения. Главным в генезисе развития социальных девиаций является уси-

ление социального неравенства, вызванного противоречиями между имеющимися потребностями и их удовлетворением. Противоречивость и неустойчивость новых социальных взаимодействий, некоторая размытость общечеловеческих ценностей, рост напряженности в обществе усиливают состояние дезадаптации у всех возрастных групп населения.

Как основную детерминанту развития личности Э. Эриксон определял ранний этап онтогенеза. «Степень доверия», вынесенного из самого раннего младенческого опыта, зависит не от абсолютного количества пищи или проявлений любви к малышу, а скорее от количества материнских отношений с ребенком. На базе доверия у ребенка формируется чувство уверенности, снижается тревожность, что способствует его адаптации в социуме, успешному формированию личности. Создатель «межличностной теории психиатрии» Н.С. Sullivan утверждал, что «тревога – продукт межличностных отношений, первоначально передающаяся от матери и впоследствии связанная с угрозой безопасности» [8]. К сожалению, часто дети не получают достаточного количества внимания, любви, заботы, пребывают в атмосфере лжи, враждебности, равнодушия в семье. Не случайно, «колыбелью неврозов» называют психологи детский период в жизни человека. Э. Фромм рассматривал невроз как «пожизненную зависимость от внешнего объекта», как неудачную попытку разрешить конфликт между непреодолимой зависимостью и стремлением к свободе. Среди разнообразной пограничной нервно-психической патологии на первом месте стоят «болезни личности» – неврозы и патологические формирования характера (психопатии). Их распространенность среди населения чрезвычайно высока: примерно 10% людей дают на протяжении жизни отчетливые невротические срывы, еще 30% – более стертые невротические реакции [8].

В настоящее время в амбулаторных психоневрологических учреждениях наблюдается более 717 тысяч детей до 14 лет и 238 тысяч – в возрасте 15-17 лет [8]. Двадцатилетний мониторинг психического здоровья детей раннего возраста показал, что в начале 80-х годов на 100 малышей до трех лет приходилось 9 с психическими нарушениями и 30 составляли «группу риска», к концу 90-х таких детей выявилось 15,5 и 35,0 соответственно. В настоящее время в России насчитывается более 700 тысяч детей сирот и детей, оставшихся без попечения родителей. У 43,7 % из них определяются психосоматические расстройства, у 23,0% – стойкие отклонения поведения и патохарактерологические реакции. По данным И.Ф. Рековской, из 25 тысяч выпускников, ежегодно выпускаемых из отечественных сиротских учреждений, в течение первого года в свободной жизни 1,5 тыс. кончают жизнь самоубийством, 3 тыс. становятся бродягами, 5 тыс. попадают на скамью подсудимых [8].

Резкий рост негативных девиаций является свидетельством низкой адаптированности населения к реформам и требует неотложного проведения комплекса мер по их снижению и устранению. Одним из первоочередных направлений в развитии и адаптации личности является улучшение эмоционального самочувствия, психического здоровья населения всех возрастных групп.

В.Д.Трошин выделил уровни здоровья человека: духовное здоровье (позитивные ценностные ориентации личности), нравственное здоровье (позитивные поступки, поведение, способ жизни и характер деятельности), нервно-психическое и соматическое здоровье, то есть здоровый дух, здоровый образ жизни, здоровое тело. Выявление на ранних этапах развития ребенка психических и поведенческих отклонений способствует успеху адаптации. Показателями психодезадаптационных состояний у детей и подростков являются:

- по психологическому критерию — высокий уровень тревожности и страхов, низкие показатели умственной работоспособности, низкие показатели уровня интеллектуального развития, низкий балл успеваемости, признаки психоэмоционального напряжения;

- по критерию эффективности учебной деятельности — потенциальная или более выраженная учебная дезадаптация в виде низкой учебной активности и слабой успеваемости;

- по социально-психологическому критерию — нарушение школьных норм поведения и школьной дисциплины, неуспешность социальных контактов в виде дерзости с учителями, грубости и драк со сверстниками;

- по критерию биологической предрасположенности — индивидуально-психологические особенности, обусловленные конституционально-биологическими, экзогенно-органическими, соматическими и социально-психологическими факторами или их сочетанием;

- по преκληическому критерию — отдельная симптоматика различного регистра проходящего характера или сохраняющаяся от трех недель до нескольких месяцев с частотой проявления от 1 до 3 раз в неделю и с субъективным чувством идентификации своего состояния как «нездоровья».

Многообразные социальные и душевные потрясения современного общества, к сожалению, в современных условиях пополняются все новыми синдромами, состояниями и нозологическими единицами. Их широкая распространенность, малая изученность клинических проявлений наносят огромный социально-экономический и моральный ущерб обществу, осложняют процесс социальной адаптации личности к современным условиям жизнедеятельности.

Многие исследователи отмечают рост конфликтности, духовное обнищание личности. Сущность духовного кризиса индивида определяется конкретной патогенной ситуацией, возникающей в связи с проблемами познания и доверия, которые целесообразно рассматривать в контексте историко-этнической специфики российского менталитета, регресса этнической культуры и ослабления социальной инфраструктуры. Вызванные при этом патофизиологические процессы на первых порах носят культурно-историческое содержание, лишь постепенно обретая личностно-значимое содержание реакции на травматический стресс [8].

Личностный кризис представлен дисбалансом в жизни конкретного индивида с присущей только ему системой поведенческого (социального), невротического и соматоневрологического стиля поведения. При этом происходит дезинтеграция личности: нарушение адаптивности, целостности и сбалансированности, утрата прежней витальности, коммуникативности, творческой активности. В.Я. Семке, анализируя ситуацию

современного развития, выделил:

- новые социальные психогении: участие в военных конфликтах в «горячих точках»; призыв в армию; привлечение к ликвидации опасных для жизни аварий; безработицу; миграцию; смену места работы со снижением социального статуса; потерю жилья; изменение социальной значимости некоторых профессий (научные сотрудники, врачи, учителя); финансовую несостоятельность при оплате лечения или образования;

- глубинные психогении (психотравмирующие ситуации, изменившие жизненный стереотип и сохранившие актуальность и эмоциональную окраску до настоящего времени). К ним относятся: проблемы здоровья (черепно-мозговые травмы, операции, тяжелые соматические заболевания, врожденные уродства); утраты (убийства, исчезновения, несчастные случаи, суициды, мертворожденные); проблемы семьи (развод родителей, воспитание вне родительской семьи, алкоголизм родителей, дефекты воспитания, сексуальные травмы, воспитание в детском доме, ранний разрыв с родителями);

- поверхностные психогении, психотравмирующие ситуации, вызвавшие дезадаптацию личности: конфликты в семье (конфликты супругов, с детьми, с родителями, с родственниками, интерперсональные конфликты, наркомания); социальные конфликты (участие в военных действиях, потеря места работы, миграция, смена места работы, проблемы с жильем, кражи, конфликты с соседями, религиозные конфликты, материальные трудности); производственные конфликты (производственные перегрузки, конфликты отношений, выход на пенсию); здоровье (здоровье детей, собственное, родителей, инвалидность); утраты (дети, супруги, родители, родственники, друзья).

Важным моментом, способствующим успеху социальной адаптации, является организация целенаправленного воздействия на личность, выработка стратегии эффективной социальной жизнедеятельности и саморегуляция поведения. Поведенческая саморегуляция позволяет регулировать взаимодействие человека со средой деятельности. Она осуществляется в единстве энергетических, динамических и содержательно-смысловых аспектов. Составляющими поведенческой регуляции являются: самооценка, уровень нервно-психической устойчивости, а также наличие социального одобрения (социальной поддержки) со стороны окружающих людей. Все выделенные элементы не являются первоосновой регуляции поведения. Они лишь отражают соотношение потребностей, мотивов, эмоционального фона настроения, психического самочувствия, самосознания, «Я-концепции». Поведенческая саморегуляция представляет собой замкнутый контур регулирования живой системы и является информационным процессом, носителем которого выступают различные формы отражения действительности.

В зависимости от вида деятельности и условий ее осуществления в период адаптации саморегуляция может реализовываться разными психическими средствами (через чувственные конкретные образы, представления, понятия и др.). Принятая субъектом цель адаптации не определяет однозначно условий, необходимых для построения программы исполнительских действий. При сходных условиях деятельности возможны различные способы достижения одного и того же результата.

Общие закономерности саморегуляции реализуются в индивидуальной форме, зависящей как от конкретных условий, так и от характеристик нервной деятельности, от личностных качеств субъекта адаптации, его привычек в организации своей деятельности, которые, в свою очередь, формируются в процессе воспитания и самовоспитания.

Саморегуляция состоит из этапов: выработки субъектом цели его произвольной активности, разработки модели значимых условий деятельности, программы собственно исполнительских действий, выбора системы критериев успешной деятельности, получения информации о реально достигнутых результатах, оценки соответствия реальных результатов критериям успеха, принятия решения о необходимости и характере коррекционной деятельности.

С целью практической реализации комплексной системы мер по оптимизации психоэмоционального состояния личности как одного из основных факторов, влияющих на успех протекания адаптационных процессов, нами была разработана социально-психологическая коррекционно-развивающая программа. Данная программа, учитывающая различные подходы к изучению адаптации, ориентирована на разные уровни отражения: декларативный, субъективно-переживаемый и неосознаваемый. Определение индивидуальных способностей, ориентаций, направленности, кризисных зон развития и обучение респондентов эмоциональным проявлениям и навыкам социального взаимодействия позволяют целенаправленно влиять на саморегуляцию их поведения.

В проводимой коррекционной работе были поставлены следующие задачи: обучение приемам, способствующим адаптации и социализации личности; навыкам взаимодействия, повышение самооценки личности; обучение распознаванию и выражению эмоциональных проявлений; повышение уровня эмоционального благополучия, уровня толерантности и переносимости стрессовых нагрузок. Особое внимание уделялось комплексности подхода к разрешению проблем, связанных с адаптацией и социализацией личности. Овладение навыками психоэмоциональной и поведенческой регуляции рассматривалось как фактор увеличения адаптационных возможностей индивидов.

Проводимые мероприятия были ориентированы на реализацию таких потребностей личности, как потребность в защищенности и принадлежности к группе, в профессиональной значимости и компетентности, в признании и любви, потребность в осознании смысла жизни и в поиске авторитетов, в саморазвитии и самоактуализации. В ходе работы использовались такие интенсивные (активные) методы воздействия на личность,

как деловые, имитационные, сюжетно-ролевые, организационные игры, тренинги, практические занятия в действующем социуме.

Коррекционная работа, направленная на успешную адаптацию личности, включала несколько этапов: психодиагностический, психопрофилактический и этап коррекции поведения и личностных свойств. Использовались такие психодиагностические методики, как СМИЛ, МИЛЛ, тест Роршаха, ТАТ, РАТ, тест Розенцвейга, проективные методы сказкотерапии, тест определения типа поведенческой активности, метод по выявлению и анализу социальных алгоритмов агрессии А.И. Харченко и др.

В ходе групповой работы обращалось внимание на формирование следующих навыков:

- повышение уровня адаптации и социализации;
- познание себя и других;
- повышение уровня толерантности (порога переносимости стрессовых нагрузок);
- овладение способами психоэмоциональной и поведенческой саморегуляции;
- формирование профессионально-целесообразных переживаний и привитие навыков свободного самочувствия;
- активизация способов общения и межличностного взаимодействия;
- создание атмосферы психологического комфорта;
- выработка действий в типичных ситуациях;
- развитие воображения, индивидуального стиля деятельности.

- оказание помощи в преодолении аффективно-травмирующих страхов, проявлений тревожности;
- через конструктивное решение конфликтных ситуаций изменение отношения к себе и окружающим;
- улучшение психического самочувствия.

Групповой коррекционный процесс, в целом, был разделен на три основные стадии: ориентировочную (2 занятия), реконструктивную (6 занятий) и закрепляющую (2 занятия). Проводимый тренинг включал в себя элементы коммуникативного, сензитивного тренинга, тренинга выработки желательных форм поведения, социального научения, а также были включены элементы когнитивного анализа, психоанализа, элементы психодрамы, техники гештальттерапии, телесно-ориентированной терапии.

Проведенная коррекционная работа позволила решить ряд задач, корректирующих поведение личности в период адаптации, выявить ее адаптационные возможности и адаптационный потенциал, сформировать готовность к саморегуляции поведения, направленного на улучшение психического самочувствия, увидеть перспективность данной работы.

## **THE PSYCHIC HEALTH AS A FACTOR OF PERSON'S SOCIAL ADAPTATION**

A.G. Tereschenko

(Irkutsk Juridical Institute, RAL the Department of Justice Russian Federation)

In this article is offered the correct-development program of behavior selfregulation with the aim of optimization of psycho-emotional person's condition as a factor of influencing on the successful adaptation process.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь Б.С. Аномалии личности. — М.: Мысль, 1988. — 304 с.
2. Васильева О.С., Филатов Ф.Р. Психология здоровья человека: эталоны, представления, установки: Учебное пособие для студентов высших учеб.заведений. — М.: Академия, 2001. — 352 с.
3. Мясоед П.А. Проблема «ненормативного психического развития» // Вопросы психологии. — 1994. — № 6. — С.49-56.
4. Петраков Б.Д., Петракова А.Б. Психическое здоровье народов мира в 20 веке. — М., 1984. — 61 с.
5. Психическое здоровье и психосоциальное развитие детей: Материалы всемирной организации здравоохранения. — Женева, 1979. — 54 с.
6. Розум С.И. Психические аспекты проблемы психической нормы // Журнал практического психолога. — 1997. — № 2. — С.19-28.
7. Семке В.Я. Превентивная психиатрия. — Томск: ТГУ, 1999. — 403 с.
8. Семке В.Я. Социально-психологические основы душевного здоровья сибиряков: Доклад на 7 съезде Межрегионального общественного движения «Сибирский Народный Собор» // Человек в Сибири. — Томск, 2005. — 64 с.
9. Соколова Е.Т. Особенности личности при пограничных расстройствах и при соматических заболеваниях: Учебное пособие. — М.: Аргус, 1995. — 243 с.
10. Спиваковская А.С. Профилактика детских неврозов. — М.: МГУ, 1988. — 199 с.

© ОНОПКО В.Ф., СОЛОВЬЕВ А.А. — 2006

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКЦИИ ВЕРХНИХ МОЧЕВЫХ ПУТЕЙ

В.Ф. Онопко, А.А. Соловьев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, курс урологии, зав. — к.м.н. В.Ф. Онопко; кафедра детской хирургии, зав. — д.м.н., проф. В.В. Подкаменев)

**Резюме.** Нарушения уродинамики верхних мочевых путей сопровождают многие урологические заболевания и пороки развития, более того, могут существенно влиять на течение патологического процесса и исход лечебных мероприятий. Исследование проведено в группе из 116 больных со стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента, которым выполнены реконструктивно-пластические операции: 93 — традиционными методами, и 23 — по разработанному нами способу. Основным критерием эффективности лечения служило восстановление функции почек.

**Ключевые слова.** Обструкция верхних мочевых путей, стеноз, гидронефроз, пластика лоханочно-мочеточникового сегмента.

Обструкция верхних мочевых путей (ОВМП) представляет собой особую урологическую проблему, поскольку приводит к тяжелому нарушению уро- и гемодинамики, присоединению мочевой инфекции, развитию гидронефроза и атрофии почечной паренхимы [2,7]; при этом рост заболеваемости мочевой системы с одной стороны и, соответствующий ему рост эндоскопических и открытых оперативных вмешательств на забрюшинном пространстве с другой стороны, — существенно повышают риск развития осложнений, что выводит проблему гидронефроза в число наиболее актуальных в клинической урологии [9,14]. Исключительную опасность представляет мочекаменная болезнь, более того, характерные для нее нарушения уродинамики значительно ограничивают функциональную активность пораженного мочеточника, приводят к его спазму и локальному склерозу [1,3]. Любое, даже непродолжительное препятствие оттоку мочи, может привести к осложнениям. Длительно же существующие обструкции чаще всего приводят к стриктурам, и без оперативного лечения восстановить функцию почки невозможно. Решение этой проблемы заключается в своевременной диагностике осложнений и их коррекции. Именно своевременная диагностика и выбор оптимального способа хирургического лечения существенно влияют на исход заболевания в целом [8,11,13].

Большинство способов хирургического лечения ОВМП, в том числе и эндоурологических, обладают существенным недостатком: при их реализации не обеспечивается функциональная эффективность уретеропиелоанастомоза, поскольку не всегда возможна полная тканевая адаптация сопрягающихся краев лоханки и мочеточника [6,10]. Нередко это вновь приводит к рецидиву гидронефроза, мочекаменной болезни, нефросклерозу. Стремление к созданию наибольшего от-

верстия между лоханкой и мочеточником не всегда приводит к выздоровлению и, прежде всего, к восстановлению функции почки. Поэтому нужно формировать функциональный и надежный от обструкции анастомоз [4,5,12,15].

Целью нашего исследования явилась разработка и внедрение нового способа уретеропиелоластики обеспечивающего раннее восстановление уродинамики при стенозе пиелоуретерального сегмента.

### Материал и методы

В основу работы положен анализ обследования и оперативного лечения 116 больных с гидронефрозом в клинике урологии Иркутского медицинского университета за период 1985-2005 гг. Возраст больных был от 17 до 66 лет. Мужчин было 65 (56,0%), женщин — 51 (44,0%). Все больные предъявляли жалобы на боли в поясничной области на стороне поражения различной интенсивности. Патологические изменения в анализах мочи отмечены у 76 (65,5%), бактериурия выявлена — у 92 (79,3%), различные виды дизурии отмечались — у 24 (20,7%), а артериальная гипертензия была у 32 (27,6%) больных. Для оценки морфо-функционального состояния верхних мочевых путей проведены следующие исследования: сонография (в том числе с доплеровским и энергетическим картированием), динамическая гаммасцинтиграфия почек, непрямо почечная реография, экскреторная урография, гистология лоханочно-мочеточникового сегмента и биоптата почки.

### Результаты и обсуждение

Причинами развития обструкции верхних мочевых путей явились: сужение лоханочно-мочеточникового сегмента различной этиологии — у 49 (42,2%), aberrантный сосуд, вызвавший перегиб мочеточника и стеноз — у 23 (19,8%), нефролитиаз — у 28 (24,1%), периуретрит и педункулит после перенесенных операций на забрюшинном пространстве — у 16 (13,8%) больных. Обращает на себя внимание большое число больных с ОВМП (42,2%) на фоне сужения лоханочно-мочеточникового сегмента, видимых причин которых не было обнаружено. Однако, у 12 из этих больных имелся не-

фроптоз, у 26 — рецидивирующий пиелонефрит и у 11 — перенесенные операции на органах брюшной полости. Развитие ОВМП было обусловлено нейромышечной дисплазией пиело-уретерального сегмента у 6 больных.

Стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента с выраженными уродинамическими нарушениями послужили основанием для выполнения оперативного вмешательства — резекции лоханочно-мочеточникового сегмента. Были выполнены следующие виды операций: пиелопластика по Хайнес-Андерсону — у 79 (68,1%) больных, пиелопластика по Кальп де Верду — у 8 (6,9%), пиелопластика по Фоли — у 2 (1,7%), пиелопластика по Альбарану — у 1 (0,9%). В 3 случаях была выполнена нефрэктомия. Неудовлетворенность результатами оперативного вмешательства привело нас к разработке функционального способа уретеропиелопластики. По этому способу оперировано 23 больных.

Проведя сравнительный анализ непосредственных и отдаленных результатов пиелопластик, мы не нашли между ними существенных различий в плане восстановления почечной и мочеточниковой функций, за исключением метода Хайнеса-Андерсона, что вполне объяснимо с основательной позиции. Так, после пластики лоханочно-мочеточникового сегмента по Кальп де Верду обструктивный синдром не ликвидировался, сохранились нарушения уродинамики средней и тяжелой степени (по данным динамической гаммасцинтиграфии и доплерографии). У 1 больного наступил рестеноз, что потребовало повторной операции. Операции по Фоли и Альбарану также не улучшали уродинамические показатели верхних мочевых путей. Лучшие результаты получены при операциях по способу Хайнеса-Андерсона, после которых у 39 больных наступало восстановление функционального состояния почек, у 24 — их улучшение и у 16 — уродинамика верхних мочевых путей не восстановилась. Реоперации после пластики по Хайнесу-Андерсону выполнены 3 больным. Это обстоятельство побудило нас к разработке способа уретеропиелопластики; ее суть заключалась в том, что после выделения лоханочно-мочеточникового сегмента и расчлняющей уретеропиелопластики у медиального края почки накладывали П-образный шов между передней и задней стенками лоханки. Этот шов обеспечивал хорошие условия для заживления анастомоза и оттока мочи, поскольку разделенный объем реконструированной лоханки создавал направленное ускорение оттока мочи по мочеточнику. Более того, это сохраняло динамическую устойчивость и создавало защиту уретеропиелоанастомоза от разупрочняющих факторов, например, в ортостазе или фазу воспалительного инфильтрата. Кроме того, П-образный шов между передней и задней стенками лоханки у медиального края почки препятствовал развитию послеоперационного стаза мочи, поскольку дублировал лоханочную стенку. Артефицированная дубликация лоханки имела еще один положительный признак: она создавала эффективную адаптацию к каудальному и ротационному смещению почки, а соответственно и уретеропиелоанастомоза под действием переменной нагрузки в ортостазе. Оптимальное расположение уретеро-пиелоанастомоза под разделенным объемом лоханки увеличивало его контактную прочность, улучшало уродинамику верхних мочевых путей. Кроме того, это позволяло защитить вновь со-

зданное соустье от ортостатической обструкции и несостоятельности швов, препятствуя тем самым развитию рестеноза и сохраняя функции мочеточника.

Способ функциональной уретеропиелопластики осуществляли следующим образом (рис. 1): после люмботомии в IX межреберье, обнажали почку (1), проводили экзизию лоханочно-мочеточникового сегмента. Мочеточник ниже уровня обструкции продольно пересекали на протяжении 1,5-2 см (на длину будущего анастомоза) по латеральной стороне, максимально сохраняя кровоснабжение (4). Выполняли однорядный анастомоз (4) (викрил 6/00) между лоханкой (2) и мочеточником. У медиального края почки (1) накладывали П-образный шов (3) между передней и задней стенками лоханки (2). В околопочечное пространство устанавливали аспирационный дренаж («Редон»), а рану послойно ушивали.

Доказательством физиологичности операции явля-

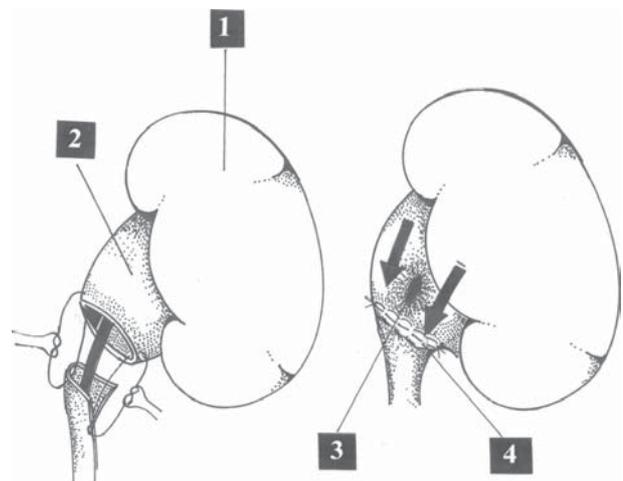


Рис. 1. Принципиальная схема функционального способа уретеропиелопластики. Объяснение в тексте.

ется хороший непосредственный эффект в восстановлении уро-, гемодинамики у 20 оперированных по данной методике больных. С другой стороны, весьма важным представляются функциональные результаты операции в отдаленные сроки после вмешательства (6 мес. - 2 года). Восстановление функции почки и отсутствие рецидива осложнений (пиелонефрит, нефросклероз и др.) отмечен у 18 оперированных. У остальных 5 больных отсутствовали признаки ОВМП.

Следовательно, лечение обструкции верхних мочевых путей, обусловленной стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента с развитием гидронефроза, представляет сложную и не до конца решенную проблему. Применяемые реконструктивные и пластические операции не всегда приводят к выздоровлению больных и к восстановлению уродинамики верхних мочевых путей. Рестеноз и другие осложнения, нередко развивающиеся после различных реконструктивно-пластических операций на лоханочно-мочеточниковом сегменте, являлись следствием как необоснованной операции, так и ее методики.

Разработанный и апробированный нами способ уретеропиелопластики — резекция лоханочно-мочеточникового сегмента с наложением П-образного шва между передней и задней стенками лоханки сегмента у медиального края почки, позволил обеспечить оптимальные

условия для заживления раны и анастомоза и в ранние сроки восстановить уродинамику верхних мочевых путей, создать направленное ускорение тока мочи по мочеточнику. Эта операция также позволила сохранить динамическую устойчивость и защиту уретеро-пиелоанастомоза от разупрочняющих факторов в раннем после-

леоперационном периоде. Использование этого способа позволило у 18 больных ликвидировать стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента и восстановить уродинамику, что в значительной степени и улучшило отток мочи из лоханки и исключило опасность рецидива стриктуры.

## THE MODERN PRINCIPLES OF THE TREATMENT OF OBSTRUCTIONS OF THE UPPER URINARY WAYS

V.F. Onopko, A.A. Solovjov  
(Irkutsk State Medical University)

Infringements of urodynamics of the top urinary ways accompany with many urological diseases and developmental anomalies, moreover, can influence course of pathological process and an outcome of medical actions essentially. Research has been conducted in group of 116 patients with a stenosis pelviureteral of the segment by which reconstructive-plastic operations are executed: 93 patients with traditional methods, and to 23 patients - on the way developed by us. The basic criterion of efficiency of treatment was restoration of function of kidneys.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бычкова Н.В. Стимуляция уродинамики верхних мочевых путей в комплексном лечении мочекаменной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1992. — 24 с.
2. Деревянко И.М. Обструкция мочеточников. — Ставрополь, 1979. — 186 с.
3. Кирпатовски В.И., Мудрая И.С. // Урология. — 1998. — № 3. — С.21-25.
4. Лопаткин Н.А. Руководство по клинической урологии. — М., 1969. — С.499-541.
5. Лопаткин Н.А., Яценко Э.К., Кульга Л.Г. Опыт хирургического лечения больных гидронефротической трансформацией и перспективы улучшения его результатов // IX Всеросс. съезд урологов России: Материалы. — М., 1997. — С.59-61.
6. Мартов А.Г., Гуцин Б.Л., Ермаков Д.В. и др. Эндотомия в лечении стриктур верхних мочевыводящих путей // Урология. — 2002. — № 5. — С.30-44.
7. Обструкция мочевых путей // Урология по Дональду Смиту / Под ред. Э. Танаго и Дж. Маканинча. — М., 2005. — С.206-218.
8. Пытель Ю.А. Гидронефроз // IX Всеросс. съезд урологов России: Материалы. — М., 1997. — С.5-20.
9. Ступак Н.В. Роль окклюзирующего фактора в развитии инфекционно-токсических осложнений при мочекаменной болезни: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 28 с.
10. Теодорович О.В., Абдуллаев М.И. Рентгеноэндоскопическая диагностика и лечение стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента и мочеточника // Урология. — 2003. — № 6. — С.52-57.
11. D'Amico A., Lusuardi L., Ficarra V., et al. Experience in the surgical treatment of Fraley's syndrome // Eur. Urol. — 2000. — Vol. 38, № 4. — P.410-414.
12. Giannotti P., Pistolessi D., Cechi A. // Eur. Urol. — 1992. — Vol. 358, Abstr. — P.281.
13. Kerst A.J.F.A. Нефроптоз: причина реноваскулярной гипертонии // Русский мед. журнал. — 1996. — Т. 3, № 4. — С.1-4.
14. Moss S.W. Floating kidneys: a century of nephroptosis and nephropexy // J. Urol. — 1999. — Vol. 162, № 5. — P.1705.
15. Ricker F., Subotik B., Goepel M., et al. // Idit. — 1995. — Vol. 153. — P.1601-1604.

© ПОТАПОВ А.И., БРОНФИН Б.Г. — 2006

## ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ БОЛЬНИЦЫ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ВОСТОЧНО-СИБИРСКОЙ ЖЕЛЕЗНОЙ ДОРОГЕ

А.И. Потапов, Б.Г. Бронфин

(Служба медицинского обеспечения на ВСЖД, начальник — А.И. Потапов; гл. врач больницы восстановительного лечения на ст. Иркутск-Пассажирский — Б.Г. Бронфин)

**Резюме.** Публикация является освещением итогов трехлетней работы медицинских работников по перепрофилированию детской больницы на ст. Иркутск-пассажирский в больницу восстановительного лечения для детей и взрослых. При реорганизации больницы были учтены особенности формирования различной патологии в профессиональных группах работников железнодорожного транспорта. В последнее время реабилитации в медицине придается все большее значение.

**Ключевые слова.** Больница, перепрофилирование, реабилитация железнодорожников.

Создание больницы восстановительного лечения на Восточно-Сибирской железной дороге (ВСЖД) является инновационным мероприятием в здравоохранении региона.

Общеизвестна необходимость проведения оздоровительно-профилактических мероприятий для лиц, работающих в условиях высоких психических и физических нагрузок. Организация мероприятий по сохранению и укреплению здоровья работников железнодорожного транспорта — одна из главных задач ведомственной медицины. При реформировании здравоохранения отрасли важнейшее значение придается сбалансированному сочетанию стационарной и амбулаторной помощи, а так же внедрению эффективных, эконо-

мически выгодных направлений в медицине.

За последние годы государство стало уделять пристальное внимание совершенствованию организации восстановительного лечения в стране. Были приняты регламентирующие документы, например: «О совершенствовании лечебно-профилактической и реабилитационной помощи населению РФ», «О враче восстановительной медицины» и др. По данным Российской Академии медико-социальной реабилитации в медицинском восстановлении нуждается 23% стационарных больных и 46% — поликлиники.

Прогрессивным шагом в развитии профессиональной ведомственной реабилитации явилось создание лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) восста-

новительной медицины. До недавнего времени на ВСЖД реабилитационно-восстановительная помощь оказывалась лишь в профилакториях и кабинетах реабилитации при локомотивных депо, и не существовало учреждения восстановительного лечения стационарного типа, где оказывалась бы высококвалифицированная помощь, и которое являлось бы одним из звеньев цепи ЛПУ дороги. На Восточно-Сибирской железной дороге первым этапом развития этого направления стала реорганизация детской больницы в больницу восстановительного лечения на ст. Иркутск-пассажирский.

Необходимость создания ЛПУ нового типа была обоснована следующим:

— указанием Министерства путей сообщения (МПС) от 19.05.01 г. № Ш-883у, где был определен контингент больных, имеющих право на лечение в ЛПУ железнодорожного транспорта (это работники предприятий Восточно-Сибирской железной дороги и члены их семей);

— напряженностью и своеобразной динамикой труда железнодорожников, изменениями технологии перевозок.

— нуждаемостью в профилактическом лечении и потребностью в трудовой реабилитации на ВСЖД ежегодно свыше 3 тысяч ее работников.

В связи с отсутствием соответствующей базы для лечения различных профессиональных групп железнодорожников отмечается высокий уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности и инвалидизация. Кроме этого, среди работников ВСЖД болезни системы органов кровообращения обуславливают 1/6 часть заболеваемости с временной утратой трудоспособности, а в структуре причин первичного выхода на инвалидность занимают 1-е место. Только за один год прирост впервые выявленных случаев гипертонической болезни составил 20% (с 7,4 в 2003 г. до 8,9 на 1000 человек в 2004 г.), как и язвенной болезни — на 20% (с 2,0 в 2003 г. до 2,4 на 1000 человек в 2004 г.). К этому же, возможность получать восстановительное лечение лишены пенсионеры-железнодорожники.

Учитывая все выше сказанное, в январе 2003 г. вышло распоряжение МПС № 27р, на базе которого был издан приказ начальника ВСЖД «О перепрофилировании детской больницы на ст. Иркутск-пассажирский в больницу восстановительного лечения», которая 17 ноября 2003 г. приняла первых больных согласно своего нового профиля.

Сегодня больница восстановительного лечения на ст. Иркутск-пассажирский — это лечебно-профилактическое учреждение, одной из основных задач которого является реабилитация больных, перенесших острые формы различных заболеваний (или обострение хронических). Здесь обеспечивается индивидуальный подход к каждому больному. Лечебно-профилактические мероприятия проводятся с использованием преимущественно немедикаментозных методов лечения, направленных на увеличение функциональных резервов, компенсацию нарушенных функций, профилактику заболеваний и их осложнений, восстановление трудоспособности работников ОАО «РЖД», членов их семей, пенсионеров железнодорожного транспорта. Весь процесс направлен на сохранение здоровья и сокращение сроков временной нетрудоспособности. В условиях за-

городного обособленного проживания лечение проходит более эффективно, чем в амбулаторных условиях, т.к. больные все свое время посвящают лечению и не отвлекаются на решение бытовых проблем. Организовано рациональное диетическое питание с учетом особенностей заболеваний. Все это удобно для больных, формирует их психологический настрой на выздоровление, дисциплинирует, что в конечном итоге и определяет эффективность лечения.

В больницу принимают больные, имеющие благоприятный прогноз в отношении восстановления или стабилизации процессов при нарушении функций, а также при наличии клинических признаков, свидетельствующих об окончании острых патологических явлений.

В первый год работы больницы медицинские услуги работникам дороги осуществлялись только по системе ДМС. С февраля 2004 г., благодаря проведенной настойчивой работе с территориальным фондом ОМС и при поддержке руководства службы медицинского обеспечения на ВСЖД, больница была включена в областную реестр учреждений здравоохранения, оказывающих помощь в системе ОМС. Тариф оплаты за лечение был принят выше общетерапевтического и соответствовал расценкам восстановительного лечения.

Больница располагается в лесной экологически чистой заповедной зоне по Байкальскому тракту, в ее состав входят: два отделения — для взрослых и для детей; лечебно-диагностическое, в составе: а) кабинеты физиотерапии (электро-, свето-, теплотечения, ингаляций, магнитотерапия, лазеротерапия, ультразвуковая терапия, водолечение, озокерито-парафинолечение, га-локамера, мануальная и иглорефлексотерапия, ДЭ-НАС-терапия); б) кабинет ультразвуковой и функциональной диагностики; в) рентгенкабинет; г) клинико-биохимическая лаборатория; д) ЛОР-кабинет; е) кабинет ЛФК и массажа; ж) стоматологический; з) кабинет механотерапии. К услугам больных: столовая, сауна, бассейн, видео- и библиотеки, спортивный и тренажерный залы.

За последние 2 года материальная база больницы восстановительного лечения значительно укрепилась. Созданы комфортабельные условия для проживания больных: 1 и 2-местные номера (палатами их назвать трудно), оснащенные удобной мебелью, холодильниками, телевизорами, отдельными санитарными комнатами. В апреле 2005 г. введен в эксплуатацию после реконструкции спальный корпус на 30 мест.

Оснащение больницы пополнилось 28 единицами современного медицинского оборудования как диагностического, так и физиотерапевтического, позволяющего осуществлять качественную диагностику и лечение.

За прошедший год внедрено более 20 новых методов реабилитации, организованы и эффективно работают кабинеты рефлексотерапии и гирудотерапии, кабинет механотерапии оснащен современными аппаратами для занятий ЛФК при заболеваниях опорно-двигательного аппарата. Активно применяются: массаж (различные виды), фитолечение, кислородные коктейли, лечебное плавание, водные процедуры и др. мероприятия, направленные на стимулирование резистентности организма и быстрое выздоровление. В лечении применяются лечебная аквагимнастика, электролечение с применением вытяжек из солей и лечебной грязи

озер Сибири (РАПС-соли и ПЕЛОИД-грязь). Последние используются в виде салфеток при электрофорезе или амплипульсе. Регулярно проводятся школы для больных с темами занятий по артериальной гипертонии, сахарному диабету и др.

Была введена в эксплуатацию соляная шахта. Эффективность галотерапии трудно переоценить, особенно при заболеваниях органов дыхания у детей и взрослых.

Кроме классических форм мы предлагаем лечение по специализированным оздоровительным программам. Например, «Антистресс», «Позвоночник без боли», «Здоровье вашего ребенка», «Профилактика и лечение артериальной гипертонии» и др.

Решающую роль в оздоровлении работников магистрали играют медицинские кадры. При перепрофилировании больницы была поставлена задача: сохранить высококвалифицированные кадры. Была проведена работа по переподготовке персонала, обучены специалисты по физиотерапии, рефлексотерапии, мануальной терапии. В коллектив больницы влились новые специалисты — травматолог и невролог.

Обеспеченность врачевными кадрами составляет 97%, средними медицинскими работниками — 95%, что выше средних показателей по ЛПУ ОАО «Российские железные дороги». 93% врачевного состава и 72% среднего медицинского персонала составляют лица до 45-летнего возраста. Аттестационную категорию имеют 90% врачей, в том числе 40% — высшую, 40% — первую, 20% — вторую. 70% среднего медицинского персонала имеет соответствующие аттестационные категории. Все врачи и работники среднего звена имеют сертификат специалиста. Прошли обучение на курсах усовершенствования, организованных Всероссийским центром медицины катастроф «Защита» МЗ РФ под руководством проф. В.Н. Преображенского и получили сертификаты по специальности «Восстановительная медицина» 40% врачевного состава больницы.

Больные принимаются на лечение со всей Восточно-Сибирской магистрали по направлению клинико-экспертных комиссий стационаров и поликлиник. Три четверти больных поступают в возрасте от 30 до 50 лет, т.е. самый трудоспособный возраст. За 2005 г. в больнице прошли курс реабилитации 1729 человек. Работа койки за этот период составила 349,5 дня, средняя длительность пребывания — 14,2 дня. Структура госпитализированных больных за 2005 г. выглядит следующим образом: 91,3% составляют транспортники, в том числе работники ОАО «РЖД» — 46%, члены их семей и пенсионеры железнодорожного транспорта — 43%; нетранспортники — 8,7%. Из них более половины (57%) пролечились на платной основе.

Учитывая потребность работников ВСЖД в восстановительном лечении, перед больницей встают вопросы дальнейшего развития материально-технической базы, а так же совершенствование используемых методик и внедрение новых технологий в лечебный процесс:

1. Использование специализированных компьютерных программ, которые позволят оценить функциональные резервы организма больных, а так же оценить эффективность проводимого лечения. В этом плане мы надеемся на помощь руководства Департамента здравоохранения, так как эта программа требует значительных финансовых вложений.

2. Внедрение специальных инновационных, экономически выгодных методик лечения заболеваний позвоночника, так как около 47% больных имеют вертеброгенную патологию. Планируется применение современных методов гидрокинезотерапии с приобретением универсального подводного тренажера для профессиональной реабилитации в бассейне; освоение метода криотерапии; установление аппарата дозированного вытяжения позвоночника и вибрационного массажа мышечно-связочной системы «Ормед профессионал».

3. Для лиц, работающих в условиях хронического психоэмоционального напряжения, психопрофилактика становится обязательным условием поддержания работоспособности. Для них организовать работу релаксационной сенсорной комнаты, современного кабинета аромо- и хромотерапии.

4. Наладить тесное сотрудничество специалистов больницы с профессорско-преподавательским составом ИГМУ и ГИУВа, а в перспективе организовать размещение и совместную работу с одной из кафедр медицинского университета. В связи с этим, больницу восстановительного лечения было бы хорошо в будущем рассматривать как методический центр по координации всех видов реабилитации на ВСЖД.

5. В перспективе необходимо рассматривать вопросы оздоровления самих медицинских работников не только ВСЖД, но и других дорог страны.

Повседневный труд врачей и медицинских сестер связан с высоким психоэмоциональным напряжением, необходимостью переработки большого объема информации и принятия ответственных решений в условиях дефицита времени. Они имеют контакт с химическими веществами и лекарственными препаратами. Сотрудниками Всероссийского НИИ железнодорожной гигиены проведена работа по оценке уровня здоровья группы медицинских работников. Установлено, что группа практически здоровых лиц составляет 36% от общего числа обследованных, 52,5% медицинских работников входит в группу лиц с хроническими заболеваниями, еще 10% имеют функциональные отклонения в состоянии здоровья.

Эти показатели еще раз доказывают и определяют необходимость целенаправленных лечебно-диагностических мероприятий среди медицинских работников учреждений железнодорожного здравоохранения. На базе одного из корпусов больницы планируется открыть отделение профилактики и реабилитации для медицинских работников ОАО «РЖД». В настоящее время проводятся подготовительные работы по его реконструкции.

Кроме медицинских услуг и комфортных условий проживания, мы можем предложить и культурно-развлекательные мероприятия. Это интересные экскурсионные программы — в поселок Листвянка, где находится Байкальский лимнологический институт, Байкальская астрофизическая обсерватория, нерпинарий. Здесь же можно совершить прогулки по Байкалу на теплоходе. Недалеко от больницы расположен региональный этнографический музей деревянного зодчества «Тальцы». Отдыхающие имеют возможность познакомиться с достопримечательностями столицы Восточной Сибири, посетить в г. Иркутске музеи, театры и совершить экскурсии по городу, на Иркутскую ГЭС и т.д. В больнице имеется бильярд, настольный теннис, спортивный

зал, шашки, шахматы, читальный зал, сауна, бассейн, зимой – лыжи, санки.

Считаем необходимым поблагодарить Департамент здравоохранения ОАО «РЖД» за помощь в организации больницы.

Жизнь подтверждает правильность принятого реше-

ния о реорганизации больницы и придания ей нового статуса. Подобный метод организации восстановительного лечения на сети дорог – это перспективный современный этап развития железнодорожной медицины. Он прочно начал занимать свое достойное место в лечебно-профилактической системе здравоохранения.

## ORGANIZATION OF MEDICAL REHABILITATION HOSPITAL ON EAST-SIBERIAN RAILWAY

A.I. Potapov, B.G. Bronfin

(Medical service of East-Siberian Railway, Medical rehabilitation hospital of Irkutsk-Passazhirskaia station)

The article summarizes the results of three-year works on reorganization of Irkutsk-Passazhirskaia station hospital into rehabilitation hospital. During reorganization the peculiarities of various pathology formation in occupational groups of railway employees were taken into account. In the last years the problem of rehabilitation in medicine attracts ever-increasing attention.

© УSOBA Н.Ф. – 2006

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГЕРОНТОСТОМАТОЛОГИИ

Н.Ф. Усова

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

**Резюме.** Поскольку лечение стоматологических пациентов старших возрастных групп в России в последние годы явно недостаточно, назрело создание нового ответвления стоматологии. Нужно не только уделять больше внимания этой проблеме, но и настало время создания ассоциации геронтостоматологов.

**Ключевые слова.** Ассоциация геронтостоматологов, комплексное лечение, природные материалы и лекарственные средства.

Поводом для данной статьи явилась публикация Н.Г. Пахомова о проблемах оказания стоматологической помощи пожилым людям в США [4] с одной стороны, и отсутствие Российской официальной национальной программы этого же звучания.

Между тем глобальный факт старения населения в полной мере относится к населению России. Справедливости ради следует согласиться, что хотя люди стали жить несколько дольше, это еще не значит, что жизнь стала лучше. Это касается и самого качества жизни подавляющего числа россиян и ростом их общей заболеваемости, что неизбежно осложняется ростом стоматологической патологии, особенно в тех ее областях, которым до настоящего времени достаточного внимания не уделялось [2]. В условиях России это особенно важно, поскольку пожилое население даже в пенсионном возрасте продолжает трудовую деятельность, заполняя тем самым трудовую нишу, малопривлекательную для молодых. В этой связи пожилому работнику придает силу и уверенность, а также сохраненный интерес к жизни благополучная стоматология, проявляющаяся в частности и в таком признаке, как «молодая улыбка». Если это так, неоспорим постулат, что чем менее сохранность зубов, тем более становится их ценность, и тем более профессиональной должна стать забота о них.

Согласно данным отечественных авторов [1] из общего числа пожилых лиц возраста 55 лет, не имели зубов 32%, а после 70 лет – более 52%. Заболеваемость кариесом у пожилых не столь показательно отличается от такового у более молодых лиц. Чаще это – вторичный кариес – как следствие плохой гигиены, накопления зубного налета, а также обнажения шеек зубов. Зна-

чителен также процент нелеченного кариеса корней зубов.

Существенно также возрастное ослабление защитных сил организма, в особенности детоксикационной функции даже и здоровой печени. Это существенно уменьшает активность ее микросомальных ферментов, что намного удлиняет срок действия препаратов, в частности это показано на заметном удлинении действия местных анестетиков [3] – до полутора-двух раз. Это диктует необходимость более осторожной фармакотерапии и применения сниженных на одну треть или наполовину терапевтических доз.

Другая возрастная особенность, связанная с гормональным увяданием, понижение минерализации костной системы вообще и зубочелюстной, в частности. Это делает крайне желательным системное применение у пожилых женщин соответствующих гормональных препаратов: климен, лививал и др. [5].

В пожилом и старческом возрасте возрастает необходимость использования средств для лечения сердечной недостаточности, противодиабетических и психотропных препаратов – антидепрессантов, что косвенно создает дополнительные проблемы в виде ксеростомии и ее последствий.

Другим широко распространенным фактором является малая обращаемость пожилого населения для осмотра и проведения профессиональной гигиены полости рта. Хотя, отчасти, это диктуется в некоторых случаях материальными соображениями, но важно также и повышение уровня культуры личной гигиены. Здесь, между прочим, существенно было бы создание нового типа доступных для пожилого человека «геронтологи-

ческих» средств гигиены (зубных нитей, массажеров, ополаскивателей для полости рта, «искусственной» слюны, фторопротекторов с длительным эффектом защиты чувствительных зубов, колпачков для лечения гиперестезии зубов и др.). Следует отметить еще и крайнюю желательность настоятельных врачебных рекомендаций пожилым пациентам о регулярной санации полости рта, своевременном проведении рационального протезирования с целью профилактики снижения прикуса в том числе, а также применении некоторых народных средств для самоочищения ротовой полости и стимуляции секреции слюны путем жевания лиственной смолы (серы), которая обладает и мощным антибактериальным потенциалом пиненов, и набором микроэлементов. Важен и экономический вопрос для пожилых людей, если сравнить ее со стоимостью весьма популярных у нас сейчас жевательных резинок. Кро-

ме того, большинству населения доступна и самозаготовка серы, как, впрочем, и березовой чаги, так широко пропагандируемой медиками для профилактики опухолевых заболеваний желудочно-кишечного тракта и лечения лейкоплакии слизистой оболочки полости рта.

Обязательными должны стать рекомендации в отношении более широкого использования противокариозной диеты с включением продуктов, богатых тиаминном (грибы, хлеб грубого помола и др.) и витамином «С» (шиповник, черная смородина и др.).

При всех переживаемых населением России трудностях в стране имеются также неиспользованные организационные возможности. Давно назрела необходимость создания Ассоциации геронто-стоматологов, чья кооперация с партией пенсионеров России могла бы существенно изменить ситуацию в пользу улучшения качества жизни и национального здоровья.

## SOME PECULIARITYS OF NATIONAL HERONTOSTOMATOLOGY

N.F. Usova

(Irkutsk State Medical University)

As far as the treatment of old stomatological patients in Russia of last years is far not sufficient, it is need to develop a new branch of stomatology and to pay more attention to this problem. Hence, it is time to found an association of herontostomatologists.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Борисова Е.Н. Социальные и клинические аспекты заболеваний пародонта у людей пожилого возраста // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2001. - № 2. — С.31-36.
2. Бутюгин И.А., Кокшарова Е.П. Структура заболеваемости и состояние полости рта у «пожилых» пациентов // Акт. проблемы медицинской науки, технологий и профессионального образования: Материалы III Уральского научно-практ. конф. — Челябинск, 2001. — С.126-128.
3. Кирх В., Ортель Р. Местная анестезия у пожилых пациентов // Клиническая стоматология. — 2001. — № 2. — С.55.
4. Пахомов Н.Г. Успехи и проблемы оказания стоматологической помощи пожилым людям в США // Стоматология. — 1992. — № 2. — С.86-88.
5. Усова Н.Ф., Пенсионерова О.В. Современные направления в геронтостоматологии // Акт. проблемы и перспективы развития стоматологической службы: Сб. ст. Межрегион. научно-практ. конф. — Якутск, 2005. — С.112-114.

© КУПЕРТ М.А., АЛЕКСЕЕВСКАЯ Т.И., КУПЕРТ А.Ф. — 2006

## К ВОПРОСУ О МЕДИЦИНСКОЙ И ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ СОТРУДНИКАМИ КЛИНИЧЕСКИХ КАФЕДР МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА В КЛИНИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

М.А. Куперт, Т.И. Алексеевская, А.Ф. Куперт

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета, зав. — д.м.н., проф. Н.В. Протопопова, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Гайдаров)

**Резюме.** Представлены результаты лечения в клиническом медицинском учреждении 185 женщин с эндометритом после родов. Больные разделены на 3 группы в зависимости от способа лечения. Разработана и предложена новая медицинская технология — «ферментативный кюретаж» стенок матки отечественными протеолитическими пролонгированными ферментами (профезим) вместо инструментального опорожнения матки. Показаны преимущества предлагаемого метода лечения по сравнению с рутинным лечением. Рассчитаны медицинский и экономический эффекты предлагаемого способа лечения. Дана оценка интегрального показателя эффективности.

**Ключевые слова.** Новая медицинская технология, сотрудники клинической кафедры, эндометрит после родов, профезим, медицинская, экономическая, интегральная эффективность.

В современных условиях высшие медицинские учебные заведения, располагая высоким кадровым потенциалом, являются уникальными научно-практическими комплексами, в которых проводятся научные исследования с фундаментального уровня до создания новых лекарственных средств и медицинской техники с вне-

дрением их в клиническую практику и использованием результатов научных исследований практически на всех этапах образовательного процесса.

Изучение нормативно-правовых документов (приказ от 29 сентября 1993 г. №228 «Положение о клиническом лечебно-профилактическом учреждении» и «Ти-

повой договор о сотрудничестве между институтом и лечебно-профилактическим учреждением о совместной работе») и литературных данных показало, что основные направления научно-практической деятельности сотрудников клинической кафедры включают: организационно-методические мероприятия по улучшению и повышению качества медицинского обслуживания населения; разработку и внедрение в клиническую практику новейших достижений медицинской науки и результатов собственных научных исследований, с учетом запросов практического здравоохранения; разработку мероприятий по профилактике и раннему выявлению заболеваний, эффективных методов лечения и восстановлению трудоспособности больных, снижению общей, материнской и младенческой смертности; мероприятия по повышению квалификации и обучению медицинских работников новым методам профилактики и лечения заболеваний (организация и проведение конференций, семинаров, курсов и т.д.).

Акушерство и гинекология являются одной из сфер современного здравоохранения, где интенсивно разрабатываются и внедряются новые лечебно-диагностические технологии, которые в условиях развития рыночных механизмов в отрасли определяют необходимость оценки как с точки зрения медицинской, так и экономической эффективности.

Несмотря на значительное число научных исследований, проводимых сотрудниками клинических кафедр в базовых ЛПУ, в доступной литературе мы не встретили комплексного анализа медицинской и экономической эффективности внедрения новых медицинских технологий в акушерстве и гинекологии, разработанных профессорско-преподавательским составом кафедр.

Одной из актуальных проблем современного акушерства остается послеродовая гнойно-воспалительная инфекция, частота показателя которой в последние годы не снижается.

В структуре послеродовых инфекционных осложнений эндометрит сохраняет свое лидирующее положение, оставаясь серьезным препятствием для эффективного послеродового восстановления здоровья женщины. Кроме того, послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания нередко являются причиной материнской инвалидизации (20%), а также смертности (45,7%) и не имеют тенденции к снижению, поддерживая высокий уровень значимости данной проблемы [1,4,7,9,13,16,17]. Частота эндометрита после самопроизвольных физиологических родов достигает 1-5%, после патологически протекающих — 15-20%.

В последнее время терапия послеродовых эндометритов рассматривается с позиций лечения инфицированных ран [10] и включает в себя своевременную хирургическую обработку раны и адекватную антибактериальную терапию. Хирургическая обработка «акушерской раны» при послеродовом эндометрите включает в себя либо кюретаж стенок матки, либо вакуум-аспирацию содержимого, либо аспирационно-промывное дренирование матки.

Однако эти методы травматичны и могут вызвать различные осложнения, что делает актуальным разработку новых менее травматичных и высокоэффективных методов лечения послеродовых эндометритов. С этой точки зрения перспективным является применение

«ферментативного кюретажа» матки [8] с использованием отечественных иммобилизованных протеолитических ферментов.

Профезим представляет собой суспензию комплекса фермент-полимер, где в качестве матрицы (полимерного носителя) использована аминоэтилцеллюлоза. Выбор аминоцеллюлозы определялся доступностью этой матрицы и отсутствием у нее раздражающих раневую поверхность и иных токсических свойств. А.С. Коган и соавт. (1983), Е.Г. Григорьев и соавт. (1996) показали, что профезим обладает стойким продолжительным (более 5 суток) протеолитическим и фибринолитическим действием. При использовании профезима в иммобилизованной лекарственной форме нет прямой зависимости эффекта от дозы, так как протеолиз осуществляют частицы препарата, непосредственно контактирующие с денатурированным белковым субстратом. Для оптимальности специфического действия протеолитических ферментов необходима влажная среда [5,6]. Активность препарата 6-11 ПЕ/мл. Препарат «Профезим» не всасывается в кровь, не влияет на ее свертывающую систему, не обладает антимитотическим и цитотоксическим действием, не вызывает аллергических реакций [12].

Экспериментальными и клиническими исследованиями установлено, что иммобилизованные протеиназы способствуют интенсификации процессов некролиза и значительно ускоряют процесс очищения мягких тканей, гнойных полостей и мезотелиальных покровов от инфицированного фибрина и гнойно-некротических масс. При этом отмечена высокая эффективность местной энзимотерапии, что объясняется способностью ферментов осуществлять пролонгированный лизис девитализированных тканей, фибрина и разжижать гнойный экссудат.

Учитывая некролитический эффект, проявляющийся в ускоренном очищении гнойных ран, стимуляции развития грануляций и эпителизации раневой поверхности, профезим при лечении эндометритов после родов применяется с целью «ферментативного кюретажа» стенок матки [8], что позволяет отказаться от инструментального (выскабливание, вакуум-аспирация) опорожнения полости матки при эндометрите.

#### Материалы и методы

Лечение проведено 185 женщинам с эндометритом после родов. Больные были разделены на 3 группы, в зависимости от способа лечения.

В первую группу вошла 51 (27,6%) больная, которым проводилось рутинное лечение, включающее в себя антибактериальную, дезинтоксикационную, инфузионную, иммунокорректирующую и утеротоническую терапию. Во второй группе (65 больных) рутинное лечение начиналось с инструментального опорожнения матки (выскабливание или вакуум-аспирация). В третьей группе (69 больных) проводилось комплексное лечение с использованием пролонгированного протеолитического энзима — профезима. Курс лечения 3-4 процедуры. Препарат вводился внутриматочно 1 раз в сутки в дозе, рассчитанной индивидуально для каждой больной по разработанной нами формуле, так как после родов полость сократившейся матки можно представить в виде наложенных друг на друга 2-х треугольников, верхний треугольник — передняя стенка матки, нижний треугольник — задняя стенка матки. Основания треугольников находятся в области дна, а верхушка в области внутреннего зева матки. Поскольку площадь треугольника равна  $S\Delta = 1/2 L \times h$ , где L — ширина основания треугольника, а h — высота треугольника. Отсюда, площадь внутренней поверхности матки будет равняться  $S_m = L \times h$ .

После эхографического измерения размеров полости

матки у каждой больной вычисляли площадь внутренней поверхности матки. Препарат вводился из расчета 1 мл взвеси на 10 см<sup>2</sup> раневой поверхности с гнойно-некротическим процессом (Инструкции по применению «Профезима», одобренной фармакологическим комитетом МЗ СССР от 25 ноября 1986 года. Регистрационный номер 86/1091/1). Погрешности в вычислении площади полости матки нивелируются тем, что при эндометрите после родов не вся поверхность эндометрия представляет собой инфицированную рану. Также известно, что заполнение толстым слоем фермента не усиливает лечебного действия его (Инструкция по применению «Профезима», 1986). Клиническая эффективность рассмотренных методов лечения послеродового эндометрита представлена в таблице 1.

Расчет медицинской эффективности производился исходя из допущения, что при положительном результате от внедрения нового метода конечный запланированный результат лечения наступит быстрее, чем это предусмотрено в стандартах клинико-статистических групп.

Медицинская эффективность внедрения анализируется по критериям: улучшению исходов лечения; улучшению качества диагностики; снижению показателя осложнений; снижению сроков длительности лечения; уменьшению сроков дней утраты трудоспособности; снижению средней длительности реабилитационного периода; повышению уровня и качества знаний медицинского персонала.

Нами рассчитана экономическая эффективность предложенного метода лечения послеродовых эндометритов с применением профезима по формулам (В.З. Кучеренко, 1994; Т.Н. Толмачев, Б.И. Литвик, 1992).

Годовой экономический эффект: Э = (ЭО - ЕН × 3 уд) × С2, где ЕН – нормативный показатель эффективности. В национальном хозяйстве принят Е = 0,15; 3 – удельные затраты (затраты, деленные на число больных, лечившихся предложенным методом).

Коэффициент экономической эффективности

$$Kэ = \frac{\text{Эгод}}{\text{Затраты}} = 3,59$$

Внедрение предлагаемого способа лечения позволило сократить среднюю продолжительность пребывания родильниц в стационаре с 20 до 15 дней.

Достоверность различий в длительности пребывания в стационаре родильниц 2 и 3 групп рассчитана с помощью критерия Стьюдента:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{\frac{M_1^2}{n_1} + \frac{M_2^2}{n_2}}} = \frac{20 - 15}{\sqrt{1,8^2 + 0,8^2}} = \frac{5}{\sqrt{3,24 + 0,64}} = 2,6$$

### Результаты и обсуждение

Клиническая эффективность лечения послеродового эндометрита с применением профезима выше, чем

лечение рутинным методом (табл. 1). Так, нормализация температуры тела и исчезновение болезненности матки ускоряются практически в 1,5 раза. Инволюция матки и «смыкание» полости матки завершаются также в ускоренном темпе. На 39,7% быстрее нормализуется характер лохий. Результатом предложенного метода лечения явилось снижение на 25,8% количества койко-дней, по сравнению с большими, получавшими рутинное лечение. Эффективность лечения с использованием профезима повысилась на 17,5% по сравнению с комплексным методом, включающим инструментальное опорожнение матки, и на 32,7% – по сравнению с рутинным методом лечения. Нами прослежены отдаленные результаты лечения через 1,5 года у 55 (84,6%) женщин второй группы. При выяснении характера становления менструальной функции после родов у женщин данной группы выяснено, что у 38 (69,1%) женщин менструации восстановились через 1-3, у 9 (16,4%) – через 4, у 4 (7,3%) – через 5-6 месяцев после прекращения лактации. У 4 (7,3%) первородящих женщин молодого возраста менструации не восстановились через 1,5 года после прекращения лактации. Следует отметить, что у всех этих женщин, при гистологическом исследовании соскобов эндометрия после родов, обнаружены обрывки миометрия. Кроме этого, у молодых женщин, перенесших послеродовой эндометрит, выявлены изменения менструальной функции. Так, у 10 (18,2%) женщин менструации стали болезненными, у 7 (12,7%) – имеющими нерегулярный характер, у 11 (20,0%) наблюдалась гиперполименорея, а у 2 (3,6%) – гипоменорея. У 2 (3,6%) женщин после перенесенного послеродового эндометрита отмечены самопроизвольные выкидыши в раннем сроке беременности. При изучении состояния здоровья женщин через 1 год после выписки из больницы выяснено, что 32 (49,2%) женщин в течение 1-3 месяцев беспокоили боли внизу живота, субфебрильная температура тела и выделение сукровичных белей. Из них только 8 (25%) женщин обратились за медицинской помощью к врачу. У всех диагностирован вялотекущий послеродовой эндометрит. Из

Таблица 1

Клиническая эффективность лечения послеродовых эндометритов

Клиника Группы больных	Нормализация t° тела, сутки	Болезненность матки, сутки	Инволюция матки, сутки	Нормализация лохий, сутки	«Смыкание» полости матки, сутки	Койко-день	Эффективность лечения, % <sup>x</sup>
1 группа (n=51)	3,4±0,32	5,80,74	9,3±1,1	8,8±0,9	6,2±0,84	20,61,8	64,9
2 группа (n=65)	На следующий день после выскабливания	3,8±0,9	3,4±0,84	4,60,71	2,4±0,56	8,6±0,57	80,1
3 группа (n=69)	2,1±0,4	3,10,18	5,2±0,78	5,4±0,62	4,6±1,1	15,30,8	97,6
p*	0,018	<0,001	0,002	0,002	0,279	0,004	<0,001
p**	-	0,434	0,118	0,395	0,082	<0,001	0,003
p***	-	0,101	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	0,104

Примечание: p\* – уровень значимости различий между 1 и 3 группами; p\*\* – 2 и 3 группами; p\*\*\* – 1 и 2 группами; <sup>x</sup> – различия оценивались по критерию z.

них 5 (62,5%) женщин были госпитализированы, а 3 (37,5%) продолжали лечение амбулаторно. Остальные 24 (75%) женщины, по семейным обстоятельствам, занимались самолечением, несмотря на то, что у них в течение от 2-х недель до 2-х месяцев сохранялась повышенная температура тела от 37,2°C.

Отдаленные результаты через 1,5 года изучены при обследовании 52 больных 3-й группы (комплексном лечении с применением профезима). Выяснено, что после выписки из родильного дома или гинекологического отделения женщины не предъявляли никаких жалоб и к врачу по месту жительства не обращались. При изучении характера менструальной функции после лактационной аменореи выяснено, что длительность менструального цикла изменилась у 7 (13,5%) женщин. Менструации стали более обильными и продолжительными, чем до родов, у 3 (5,45%) и нерегулярными – у 2 (3,6%) женщин. Болезненные менструации выявлены у 4 (7,27%) женщин, беременность наступила у 8 (14,5%). Из них у 2-х женщин она закончилась срочными родами, а 6 – сделали медицинский аборт.

Существующие на сегодняшний день активные хирургические методы лечения имеют как положительные, так и отрицательные стороны. Травмирование нервно-мышечного аппарата матки способствует нарушению генеративной функции женщин. Исходя из этого, включение в комплексное лечение послеродовых эндометритов ферментативного кюретажа, лишённого этих недостатков, стенок матки пролонгированными протеолитическими ферментами (профезим) весьма перспективно, так как повышает эффективность лечения и уменьшает число осложнений. Полученные нами данные отличаются, в лучшую сторону, от данных других исследователей, применявших комплексную терапию послеродовых эндометритов с хирургической эвакуацией содержимого полости послеродовой матки. В предлагаемом нами методе лечения инструментальное опорожнение матки заменяется на лишённый упомянутых недостатков метод «ферментативного кюретажа» стенок матки.

Метод лечения позволил отказаться: а) от выскабливания стенок послеродовой матки при наличии ос-

татков плацентарной ткани и тем самым исключить травмирование нервно-мышечного аппарата матки; б) полностью отказаться от травмирующих женщин операций экстирпации послеродовой матки, так как генерализация инфекции не отмечена ни в одном случае; в) сократить на 25,8% пребывание больных в гинекологическом стационаре; г) повышает эффективность лечения эндометритов после родов на 32,7% по сравнению с рутинным методом лечения.

Предложенный метод лечения дает не только благоприятный медицинский эффект, но и большую экономическую выгоду.

Экономическая эффективность предложенного метода лечения определена на основании данных, которые приведены в таблице 2.

На основании данных таблицы нами рассчитаны:

- Удельная экономия (на 1 случай) от снижения затрат на врачебное посещение

$$\text{ЭА} = 325(6-2) = 1300 \text{руб.}$$

- Определение удельной экономии от сокращения продолжительности пребывания в стационаре:

$$\text{Эх} = 438(20-15) = 2190 \text{руб.}$$

- Определение удельной экономии от сокращения потерь национального дохода в результате снижения временной нетрудоспособности:

$$\text{Эд} = 190[(20+6)-(15+2)] = 1710 \text{руб.}$$

- Определение удельной экономии от снижения потерь от временной нетрудоспособности:

$$\text{ЭБ} = 89(26-17) = 801 \text{руб.}$$

- Общая удельная экономия:

$$\text{ЭО} = 1300+2190+1710+801 = 6001 \text{руб.}$$

- Средняя годовая экономия в расчете на объем внедрения нового метода:

$$\text{Эгод} = 6001 \cdot 69 = 414069 \text{руб.}$$

- Размер единовременных затрат на разработку и внедрение нового метода лечения:

$$З = 115185.$$

- Годовой экономический эффект:

$$\text{Э} = (6001 - 0,15 \frac{115185}{69}) \times 69 = 403691,4 \text{руб.}$$

- Определение коэффициента экономической эффективности

$$\text{Кэ} = \frac{414,069}{115185} = 3,59.$$

- Также нами рассчитан коэффициент интегральной эффективности медицинской помощи ( $K_i = K_M \times K_C \times K_3$ , где  $K_M$  – коэффициент медицинской эффективности,  $K_C$  – коэффициент социальной эффективности,  $K_3$  – коэффициент соотношения затрат). С этой целью проведена экспертная оценка результатов лечения у 69 родильниц. Тактика медицинской помощи определена как правильная у всех родильниц. Планируемый результат достигнут у 67 человек. У всех родильниц (69) проведено анкетирование, удовлетворенность полученным лечением отметили 60 человек. Нормативная стоимость лечения соста-

Данные для расчета экономической эффективности метода лечения с применением профезима

Показатель	Способ лечения	
	Рутинный	Предложенный
Число больных	51	69
Средняя продолжительность пребывания в стационаре, койко-дней	20	15
Средняя стоимость одного койко-дня, руб.	438	438
Среднее число посещений женской консультации после родов	6	2
Средняя стоимость одного посещения женской консультации, руб.	325	325
Средний размер национального дохода, создаваемого одним рабочим в день, руб.	190	190
Средний размер дневного пособия ВУТ, руб.	89	89
Затраты на разработку и внедрение нового метода лечения, руб.		115185
Планируемый годовой объем внедрения, число больных		69

вила 8760 руб., фактическая – 6570 руб. На основании обработки представленных данных рассчитаны:  
К соц. эфф. = 60/69 = 0,9; К мед. эфф. 69/69 = 1  
К эк. эфф. 8760/6570 = 1,33; КИ = 0,9\*1,0\*1,33 = 1,19.

Таким образом, внедрение предлагаемого метода лечения послеродовых эндометритов способствует значительному повышению качества медицинской помощи. Предложенный метод лечения эндометритов по-

сле родов дает не только благоприятный медицинский и социальный эффекты, но и большую экономическую выгоду. Так, годовой экономический эффект составляет 403691,4 руб., а на каждый рубль, вложенных затрат дополнительно получено 2,59 рубля прибыли, что свидетельствует о достижении хорошего экономического результата лечения.

## TO THE PROBLEM OF MEDICAL AND ECONOMIC EFFICIENCY OF INTRODUCTION OF NEW MEDICAL TECHNOLOGIES BY EMPLOYEES OF CLINICAL DEPARTMENTS OF MEDICAL HIGH SCHOOL IN CLINICAL ESTABLISHMENTS OF PUBLIC HEALTH SERVICES

M.A. Kupert, T.I. Alexeevskaya, A.F. Kupert  
(Irkutsk State Medical University)

Results of treatment of 185 women with endometritis after labors in clinical medical institution are presented. Patients were divided into 3 groups, depending on a way of treatment. The new medical technology - «fermentative curettage» of uterus by domestic proteolytic prolonged enzymes (“Profesimum”) instead of uterus instrumental evacuation has been developed and presented. The advantages of presented method of treatment in comparison with routine treatment are shown. Medical and economic benefits of the offered way of treatment are calculated. The estimation of the integrated parameter of efficiency is given.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и профилактика врожденных заболеваний человека: Актовая речь. – СПб., 1993. – 36 с.
2. Григорьев Е.Г., Коган А.С., Собатович В.И., Капорский В.И. Применение иммобилизованных протеиназ в пульмонологии: Методические рекомендации. – Иркутск, 1996. – 16 с.
3. Гуртовой Б.Л. Новые технологии при эндометрите после кесарева сечения // Новые технологии в акушерстве и гинекологии. Материалы научного форума. – М., 1999. – С.54-56.
4. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М.: Русфармамед, 1996. – 140 с.
5. Коган А.С., Семенова Л.А., Гончар А.М. Течение раневого процесса под влиянием иммобилизованных протеолитических ферментов // Вестник хирургии. – 1983. – № 8. – С.50-54.
6. Коган А.С., Морозов С.А., Кулешов Л.К. Лечение гнойных ран иммобилизованными протеолитическими ферментами. – Иркутск: Изд-во Иркутского университета, 1987. – 112 с.
7. Краснопольский В.И., Радзинский В.И. Кесарево сечение. – Киев: Здоровье, 1993. – 272с.
8. Куперт А.Ф., Самчук П.М., Березовский Б.С., Хышиктубев Л.В. «Ферментативный кюретаж» полости матки при послеродовых эндометритах // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. Тезисы итоговых работ. – Иркутск, 1992. – С.212.
9. Логутова Л.С. Оптимизация кесарева сечения (медицинские и социальные аспекты): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1996. – 48 с.
10. Никонов А.П., Анкирская А.С. Особенности активной хирургической тактики ведения больных с послеродовым эндометритом // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 1. – С.31-33.
11. Савельева Г.М. Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности // Тезисы докладов XV Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. – Донецк, 1989. – С.596-598.
12. Салганик Р.И., Загребельный С.И. и др. Применение иммобилизованных ферментов в медицине // Иммобилизованные протеолитические ферменты в лечении гнойно-некротических процессов. – Новосибирск, 1981. – С.3-8.
13. Серов В.Н., Жаров Е.В., Макацария А.Д. Акушерский перитонит. – М.: Крон-Пресс, 1997. – 250 с.
14. Толмачев Г.Н., Литвик Б.И. Определение экономической эффективности внедрения в практику новых методов лечения. – Пятигорск, 1992.
15. Экономика и инновационные процессы в здравоохранении. Учебное пособие / Под ред. В.З. Кучеренко. – М., 1994.
16. Li W., Zhou R. The analysis of the causes and changes in maternal mortality in 42 years // Chung. Hua. Fu. Chan. Ko. Tsa. Chin. – 1995. – Vol. 30, № 1. – P.27-29.
17. Valle-Padilla Dell M.A. Puerperal infection. Analysis of 618 cases // Gynecol. Obstet. Mex. – 1997. – Vol. 650. – P.33-38.

© ИГНАТЬЕВА Л.П., ПОГОРЕЛОВА И.Г., ВЕДЫШЕВА Т.В. – 2006

## РОЛЬ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ В УСЛОВИЯХ РЕФОРМИРОВАНИЯ

Л.П. Игнатьева, И.Г. Погорелова, Т.В. Ведышева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра коммунальной гигиены и гигиены детей и подростков, зав. – д.б.н., проф. Л.П. Игнатьева)

**Резюме.** Приведены результаты оценки качества медицинской помощи населению с использованием интегрального показателя в промышленно-развитых городах Иркутской области в условиях реформирования системы здравоохранения.

**Ключевые слова.** Качество медицинской помощи, интегральный показатель.

Формирование здоровья населения обусловлено действием различных групп факторов, по определению ВОЗ, на 50% и более условиями и образом жизни, 18-22% – состоянием окружающей среды, 20% – генетическими факторами и лишь 8-10% – качеством медицинского обслуживания. Однако, в начале 90-х годов,

в России произошла смена политического курса страны, которая сопровождалась изменениями во всех сферах жизни общества – экономической, социальной, экологической, что привело к сдвигам в демографической структуре, в динамике и состоянии здоровья населения. Отмечается увеличение общего уровня заболе-

ваемости, при этом наиболее распространенными являются болезни органов дыхания, системы кровообращения и костно-мышечной, нервной системы, органов чувств, органов пищеварения и травмы [2].

Изменения состояния здоровья населения Иркутской области в целом отражают тенденции, характерные для России в целом. Обращает на себя внимание то, что среди детского населения за период 1992-2000 гг. по всем классам болезней наблюдается постоянный рост заболеваемости, причем наиболее выраженным он был в 1998-1999 гг. Так, по сравнению с уровнем заболеваемости 1992 г. показатели к 2000 г. выросли по классам болезней эндокринной системы, расстройств питания, нарушения обмена веществ и иммунитета — в 3,4 раза, крови и кроветворных органов — в 3,0, системы кровообращения — в 2,9, органов пищеварения, травм и отравлений — в 2,1.

Отмечается постоянный и устойчивый рост заболеваемости подростков болезнями мочеполовой системы в 2,4 раза, костно-мышечной системы и соединительной ткани, а так же инфекционной заболеваемости — в 2,1 раза. Для подростков так же, как и для детского населения характерным является рост заболеваемости эндокринной системы, расстройств питания, нарушения обмена веществ и иммунитета — в 3,9 раза.

Среди взрослого населения области наиболее выраженный рост патологии наблюдался по заболеваниям крови и кроветворных органов в 2,6 раза.

Таким образом, изменение состояния здоровья населения послужило основанием для проведения исследований по оценке доли вклада той или иной группы факторов в формирование здоровья населения в Иркутской области.

В связи с этим, цель настоящего исследования заключалась в анализе показателей качества медицинского обслуживания в промышленно-развитых городах Иркутской области (Иркутске, Саянске, Зиме, Усолье-Сибирском, Черемхово) в динамике за 1992, 2000 и 2004 гг.

#### Материалы и методы

При проведении настоящей работы были проанализированы данные Главного управления здравоохранения Иркутской области, с использованием материалов Государственных докладов о состоянии здоровья населения и здравоохранения Иркутской области за 1992, 2000 и 2004 гг. В качестве количественного критерия, характеризующего качество медицинского обслуживания, принят интегральный показатель, алгоритм расчета которого отражен в следующей последовательности:

- сбор первичных параметров;
- ранжирование выбранных параметров в интервале от 1 до 5;
- расчет интегрального показателя для конкретного города.

Кроме того, все исследуемые города были разбиты на группы с близким значением этого показателя. Оптимальным является выделение трех классов, которые при оценке уровня медицинского обслуживания могут интерпретироваться как интервалы с высоким (1,0-2,2), средним (2,3-3,0) и низким уровнем (более 3,1) [5].

#### Результаты и обсуждение

Города Иркутск, Усолье, Черемхово входят в состав Иркутско-Черемховской промышленной зоны. Производственную специализацию г. Иркутска определяют такие отрасли, как энергетика, машиностроение, легкая и пищевая промышленность, которые являются доминирующими, а так же выпуск строительных материалов и др. В городе Усолье-Сибирское сосредото-

ны химическая и фармацевтическая отрасли промышленности, машиностроительный завод, деревообрабатывающие предприятия, домостроительный комбинат. Основным поставщиком угля для городов Иркутской области является город Черемхово. Города Зима и Саянск входят в состав Зиминско-Тулунского территориально-промышленного комплекса, основным градообразующим предприятием для этих городов является ОАО «Саянскхимпласт» [1].

Для достижения поставленной цели необходимо выделить показатели, имеющие наибольшее значение в системе здравоохранения с последующей разработкой управленческих решений, которые могли бы позволить повысить эффективность функционирования системы здравоохранения и как следствие улучшить состояние здоровья населения.

При этом необходимо учитывать, что существует несколько подходов в оценке качества медицинской помощи: ресурсный или структурный, процессуальный и результативный. В нашем исследовании использовался структурный подход, как наиболее доступный, который позволяет определить ресурсные возможности оказания качественной медицинской помощи, поскольку именно медицинские кадры во многом обеспечивают эффективность и результативность деятельности всей системы здравоохранения [3,4].

Система здравоохранения в Иркутской области, как и по РФ в целом, за период с 1992-2004 гг. претерпела некоторые структурные преобразования. В частности число больничных, амбулаторно-поликлинических, поликлинических учреждений, фельдшерско-акушерских пунктов, фельдшерских здравпунктов сократилось в 2,5 раза, что естественно не могло не сказаться на качестве медицинской помощи.

В нашем исследовании изучение эффективности функционирования системы здравоохранения проводилось путем последовательного анализа 14 показателей. При этом, в качестве основных критериев оценки уровня медицинского обслуживания на данном этапе исследования выбраны: обеспеченность населения врачами и средним медицинским персоналом, удельный вес аттестованных врачей, среднего медицинского персонала.

В результате установлено, обеспеченность врачами всех специальностей на 10 тыс. населения в 1992 г. в Иркутской области в среднем составляла 30,7, что в 1,5 раза меньше чем, по стране. При этом обеспеченность врачами по городам по степени снижения можно представить следующим образом: Иркутск — 35,3; Саянск — 30,2; Усолье-Сибирское — 26,9; Черемховский — 19,8 и Зиминский районы — 14,2 на 10 тыс. населения.

К 2000 г. численность врачей в исследуемых городах возросла на 9-30%, наибольший рост отмечался в г. Черемхово и г. Зиме, а наименьший — в г. Саянске.

В 2004 г. анализируемый показатель как в области, так и в исследуемых городах, существенно не изменился, за исключением г. Усолье-Сибирского, в котором обеспеченность специалистами увеличилась на 12% и составила 37,4 на 10 тыс. населения.

Так, в 1992 г. обеспеченность средним медицинским персоналом по области составила 82,6, при этом, наибольшая величина показателя отмечалась в г. Черемхо-

во – 104,9 на 10 000 нас., а наименьшая в г. Иркутске – 63,2, такая тенденция прослеживалась на протяжении всего периода исследования. Остальные города по мере убывания показателя можно представить следующим образом: Зиминский район – 96,1; Саянск – 92,3; Усольский район – 87,1 на 10 тыс. населения. В 2000 г. наблюдался рост этого показателя во всех исследуемых городах, который продолжился до 2004 г. При этом 2 место по обеспеченности средними медицинскими работниками занял город Саянск – 104,2; затем Зима – 99,4 и Усолье-Сибирское – 99,0 на 10 000 населения.

Таким образом, в городах Иркутской области прослеживается тенденция роста обеспеченности медицинскими работниками.

Наряду с обеспеченностью медицинским персоналом на качество медицинской помощи оказывает влияние степень их подготовки. В связи с этим, начиная с 1994 г. в соответствии с «Законодательством РФ об охране здоровья граждан», проводится сертификация медицинских и фармацевтических специалистов, в том числе и в ИГМУ.

При этом необходимо отметить, что в последние годы резко повысилась заинтересованность работников здравоохранения в получении квалификационных категорий. Так, если в 1992 г. категории имели 24,9% от общей численности врачей в РФ, то уже в середине 90-х годов этот показатель превысил 40%. Такая же ситуация наблюдается и в Иркутской области, как среди врачебного персонала, так и среди средних медицинских работников. Установлено, что в целом удельный вес аттестованных врачей в Иркутской области в 1992 г. был на том же уровне как по РФ, и составлял 25,6 на 10 тыс. населения. Однако в области имеются значительные территориальные различия, в частности, разница между уровнем аттестованного врачебного персонала в городах достигает 21%. Наибольший удельный вес врачей, имеющих квалификационную категорию, отмечается в г. Иркутске – 31,7%, а наименьший в г. Зиме – 10,4%.

Однако в 2000 г., по сравнению с 1992 г., возросло число аттестованных врачей как по области, так и во всех городах, причем этот показатель увеличился в 2-3 раза (в г. Иркутске и г. Усолье-Сибирском – в 2 раза, а в городах Зима и Саянск – в 3). Такая динамика роста отмечается и в настоящее время. В отношении средне-

го медицинского персонала сложилась такая же ситуация, рост удельного веса аттестованных средних медицинских работников во всех муниципальных образованиях и по области в период с 1992 по 2004 гг. составил 2-17 раз. В г. Усолье-Сибирском – 2 раза, в городах Иркутске – в 3 и Зиме – в 4 раза, а в Саянске – в 5 и Черемхово – в 17 раз.

По-видимому, это объясняется различной степенью возможности прохождения повышения квалификации, что в определенной мере обусловлено социально-экономическими условиями территорий, следовательно, и экономическим положением, как лечебно-профилактических учреждений, так и самих медицинских сотрудников и удаленностью от областного центра.

В виду того, что достаточно сложно проанализировать состояние качества медицинского обслуживания, был использован интегральный показатель, учитывающий 14 параметров, характеризующих функционирование системы здравоохранения и позволяющий дать оценку при многофакторном исследовании.

При этом, качество медицинского обслуживания в 1992 г. в городе Иркутске и Усольском районе может быть условно отнесено к «среднему», а в городах Саянске, Зиминском и Черемховском районах – к «низкому». В 2004 г. в г. Иркутске и г. Усолье-Сибирском медицинское обслуживание населения ухудшилось, а в остальных исследуемых городах осталось без изменений.

Таким образом, за последние десять лет произошло увеличение численности как врачебного персонала, так и медицинских работников среднего звена. Соотношение врачей и среднего медицинского персонала во все годы исследования сохранялось примерно на одном уровне 1:2,7. Отмечается повышение количества врачей и средних медицинских работников, прошедших аттестацию. Во многом это можно объяснить увеличением оплаты труда с присвоением, либо повышением квалификационной категории. На фоне относительно стабильного функционирования системы здравоохранения, здоровье населения промышленно-развитых городов по-прежнему сохраняет тенденцию к ухудшению, что может быть обусловлено эколого-гигиеническим неблагополучием в этих городах. Это направление требует дальнейших исследований в проведении комплексной оценки риска для здоровья населения при воздействии факторов окружающей среды.

## THE ROLE MEDICAL SERVICE QUALITY IN REFORMATION CONDITIONS

L.P. Ignatyva, I.G. Pogorelova, T.V. Vedysheva  
(Irkutsk State Medical University)

The results of quality of medical aid to population with application of integral indicator in the developed industrial cities of Irkutsk region in condition of Health Service reformation are presented.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Винокуров М.Л., Суходолов А.П.* Экономика Иркутской области – В 2 т.: Т. 2. – Иркутск: Изд-во: ИГЭА: Изд-во Облмашинформ, 1999. – 312 с.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2002 году // Здравоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 3. – С.3-26.
3. *Кицул И.С., Салагай О.И., Пожарская Н.А.* Анализ использования врачебных кадров муниципальной стоматологической службы // Акт. проблемы охраны здоровья населения и организации здравоохранения Иркутской области в условиях ОМС. Сб. статей межрегион. научно-практич. конф. – Вып. 3. Т. 1. – Иркутск, 2001. – С.172-177.
4. *Лаврентьева Г.И.* Организационно-управленческие основы повышения качества медицинской помощи в регионе. – М.: Социальная инноватика, АСТМСУ, 2000. – 319 с.
5. *Погорелова И.Г., Игнатъева Л.П., Лобкова Л.И.* Комплексная оценка состояния территории на основе системного анализа // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2003. – №3. – С.155-158.

# СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© БАРАХНОВСКАЯ Т.В., АНДРИЕВСКАЯ Т.Г. – 2006

## СЛУЧАЙ ХОЛАНГИОЦЕЛЛЮЛЯРНОГО РАКА ПЕЧЕНИ

Т.В. Бараховская, Т.Г. Андриевская

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н. Ф.И. Белялов)

**Резюме.** В статье продемонстрированы трудности и возможности диагностики холангиоцеллюлярного рака.  
**Ключевые слова.** Печень, холангиоцеллюлярный рак, диагностика.

Первичный рак печени (ПРП) по распространенности в мире занимает 8 место среди всех злокачественных опухолей [4], являясь одним из редких видов новообразований в большинстве развитых стран Европы и США. В экономически малоразвитых странах эта патология встречается чаще и занимает одно из первых мест среди опухолей различных локализаций. По данным М. Кew [8], удельный вес гепатоцеллюлярного рака среди онкологических заболеваний в странах Азии и Африки достигает 50%, причем мужчины заболевают чаще женщин. По некоторым данным первичная заболеваемость раком печени в мире за год достигает 1 млн. человек [2]. В России заболеваемость первичным раком печени не превышает 3-5% среди всех злокачественных опухолей.

Этиология и патогенез первичного рака печени до настоящего времени не достаточно изучены. В Южном Китае и Африке большое значение в развитии ПРП придается специфическому гепатотропному канцерогену афлотоксину, поражающему злаковые культуры. В 60-90% случаев больные ПРП являются вирусносителями гепатита В. Увеличение заболеваемости гепатоцеллюлярным раком в Японии за последние 20 лет связывают с распространением вируса гепатита С, причем, чаще возникновение рака отмечается у больных при отсутствии эффекта стойкой нормализации уровня трансаминаз сыворотки крови на фоне лечения интерфероном [10]. Нередко в развитии ПРП имеют значение другие факторы риска: экзогенные стероиды, гормональные противозачаточные средства, злоупотребление алкоголем [7,9]. В Тюменской области отмечено частое сочетание одного из вариантов ПРП – холангиоцеллюлярного рака (ХЦР) с описторхозной инвазией [1,6].

Чаще в структуре злокачественных опухолей печени встречается гепатоцеллюлярный рак – 58-76%, реже холангиоцеллюлярный – 7-25% [2], причем с одинаковой частотой у мужчин и женщин в возрасте 50-70 лет [2]. Макроскопически первичный рак печени подразделяется на массивную, узловую и диффузную формы. При этом диффузная форма трудно различима с фиброзом печени. Клиническая диагностика ПРП на ранних стадиях затруднена из-за отсутствия специфических симптомов болезни. Вторичный (метастатический) рак печени часто обусловлен раком ободочной кишки, желудка, поджелудочной железы, молочной железы, легких, реже опухолями почек, пищевода. Одиночные метастазы встречаются около 2%, чаще метастазы обнаруживаются в обеих долях. Диагноз ХЦР выставляется только после исключения первичных злокачественных опухолей другой локализации [3,5].

В качестве иллюстрации представлено наблюдение ПРП в виде холангиокарциномы диффузной формы, редко диагностируемого в повседневной клинической практике.

Больная У., 75 лет, поступила в клинику 06.02.2001 с жалобами на выраженную одышку в покое смешанного характера, усиливающуюся в горизонтальном положении и при малейшей физической нагрузке, головные боли, шум в голове, головокружение, тяжесть в правом подреберье, отеки на ногах. Ухудшение состояния в виде нарастания одышки отмечает в течение последней недели. Анамнеза заболеваний сердца, печени нет. При осмотре: состояние тяжелое, положение в постели «вынужденное», кожные покровы бледно-желтушного цвета. Границы сердца расширены влево и вверх. Аускультативно тахикардия с частотой 100/мин, единичные экстрасистолы, I тон на верхушке хлопающий, непродолжительный диастолический шум, II тон над аортой ослаблен, здесь же выслушивается систолический шум, в точке трикуспидального клапана – систолический шум, АД 100/80 мм рт.ст. В легких дыхание справа резко ослабленное, влажные мелкопузырчатые хрипы, частота дыхания 25 в мин. Живот резко увеличен в объеме, кожные покровы на животе отечные, печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см, при пальпации болезненная, плотная, отеки на ногах.

На данном этапе складывалось впечатление о наличии у больной порока сердца с развитием выраженной хронической сердечной недостаточности, нарастающей левожелудочковой сердечной недостаточности.

Данные лабораторных исследований свидетельствовали о наличии гипохромной анемии – эр.  $2,85 \times 10^{12}$  /л, Hb 71 г/л, цп. 0,7, л.  $4,2 \times 10^9$  /л, анизоцитоз, пойкилоцитоз, СОЭ 28 мм/ч. Анализ мочи в пределах нормы. В биохимических анализах крови выявлено некоторое снижение общего белка – 54,8 г/л, сывороточного железа 8,7 мкмоль/л, остальные показатели: сахар, протромбиновое время, холестерин, фибриноген, билирубин, трансаминазы, щелочная фосфатаза без явных отклонений от нормы.

На ЭКГ выраженная синусовая тахикардия, вольтаж низкий, блокада Бахмана I степени, единичные полиморфные суправентрикулярные экстрасистолы, нарушение реполяризации передне-септальной зоны левого желудочка.

ЭхоКГ-исследование подтвердило наличие выраженного кальциноза митрального кольца, с дилатацией левого предсердия. Также выявлен аортальный стеноз 2 степени. По данным рентгенографии установлено, что сердце увеличено в поперечнике, тонус его снижен, в малом круге кровообращения явления застоя на фоне эмфиземы и пневмосклероза.

УЗИ органов брюшной полости подтвердило увеличение печени, повышение ее эхогенности и неоднородность ее структуры с заключением – фиброз печени. Нижняя полая вена 2 см, на вдохе не спадается, портальная вена 1,3 см. Площадь селезенки 55 см<sup>2</sup>. Со стороны желчного пузыря признаки хронического калькулезного холецистита: стенки утолщены до 0,7 см, в полости структура повышенной эхогенности с акустической тенью, большое количество эхогенной взвеси. В поджелудочной железе и почках очаговой патологии не обнаружено. В брюшной полости большое количество свободной жидкости, в плевральных полостях с обеих сторон свободная жидкость.

Эндоскопическое исследование выявило варикозное

расширение вен пищевода в виде одиночных узлов, острые эрозии антрального отдела желудка, признаки анемизации слизистой желудочно-кишечного тракта.

На основании выявленного поражения аортального и митрального клапанов, с наличием подтвержденных при инструментальном обследовании признаков сердечной недостаточности, гепатомегалия с синдромом портальной гипертензии была расценена как кардиальный фиброз печени, что представлялось наиболее вероятным.

Однако проводился дифференциальный диагноз с циррозом печени другой этиологии, а также с опухолями печени первичного или метастатического происхождения, но клиническое и лабораторно-инструментальное обследование больной не выявило этих патологий.

Симптоматическая терапия: диуретики, гепатопротекторы, белковые инфузии, антиангинальные препараты оказались не эффективными и на седьмой день пребывания в стационаре больная скончалась при явлениях нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности.

Направлена на вскрытие с диагнозом цирроз печени декомпенсированный неуточненной этиологии. Гистологическое исследование, проведенное *post mortem*, выявило наличие опухоли печени строения холангиокарциномы: железистые трубочки выстланы светлым крупным кубическим эпителием с крупными ядрами, рост в хорошо выраженной строме внутри и междолек, рост опухолевого эпителия по стенкам желчных протоков в портальных трактах (рис. 1). Опухоль занимает 2/3 паренхимы печени.

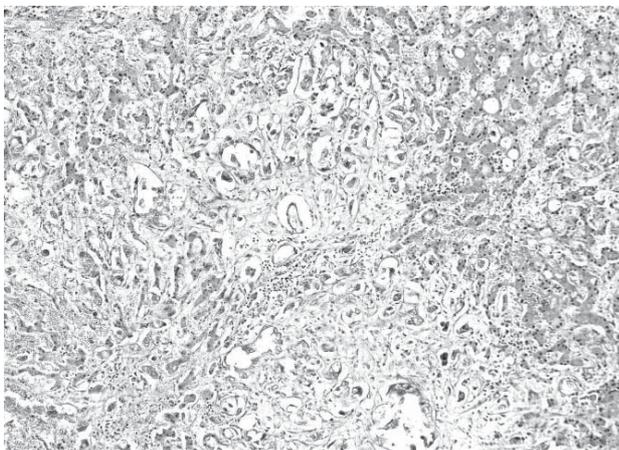


Рис. 1.

Представленным наблюдением мы хотели обратить внимание клиницистов, во-первых, на трудности распознавания первичного рака печени из-за отсутствия специфических симптомов заболевания, отсутствия клинических признаков болезни в течение ряда лет; во-вторых, на морфологические особенности опухоли — редко встречающуюся диффузную форму холангиоцел-

люлярного рака печени, что затруднило ультразвуковую диагностику.

Скрининг первичного рака печени основан на определении в крови обследуемых лиц в группах риска один раз в 6 месяцев альфа-фетопротеина, положительная реакция которого в высоких титрах свыше 15 мкг/л отмечается у 70-90% больных карциномой печени и выполнении ультразвукового исследования печени. Группа риска ПРП в регионах с низким уровнем заболеваемости данной патологией состоит из больных хроническими заболеваниями печени. В регионах эндемичных по вирусному гепатиту В группа риска включает лиц мужского пола старших возрастных групп — носителей поверхностного антигена вируса гепатита В (HBs-Ag). Диагностический алгоритм ПРП можно представить следующим образом: после клинического осмотра больного, лабораторных анализов, рентгенографии легких выполняется диагностический комплекс: УЗИ печени или рентгеновская компьютерная томография (РКТ) + иммунохимические тесты на маркеры опухоли в крови ( $\alpha$ -фетопротеина) + тонкоигольная пункционная цитобиопсия опухоли в печени. Вместо РКТ может быть выполнена магнито-резонансная томография. При невозможности дифференцировать хорошо васкуляризированные опухоли — печеночно-клеточный рак, гепатобластому, ангиосаркому печени, гемангиому печени, возможно выполнение эмиссионной компьютерной томографии с мечеными эритроцитами. Этот метод достоверно позволит сказать является образование печени по своей природе сосудистым или нет. Диагностический комплекс «УЗИ+ маркеры в крови + пункция опухоли печени» позволяет достоверно судить о морфологической структуре опухоли печени, ее размерах, долевого и сегментарной локализации, наличии асцита, распространенности опухоли на ворота печени, поражение лимфоузлов брюшной полости или наличие отдаленных метастазов. Ангиография печени выполняется при выявлении у больного на предшествующем этапе ПРП или метастатического рака. Если имеется унилобарное поражение печени метастазами, тогда не исключено хирургическое лечение больного.

В данном представленном случае имело место позднее обращение и кратковременность пребывания больной в стационаре, тяжелое состояние больной, не позволившее провести ряд необходимых исследований.

## A CASE OF CHOLANGEOCYLLULAR CANCER

T.V. Barakhovskaya, T.G. Andrievskaya  
(Irkutsk State Medical University)

The difficulties and opportunities of diagnosis of cholangiocellular cancer are shown.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Базин И.С., Гарин А.М. Лечение холангиоцеллюлярного рака желчных протоков, рака желчного пузыря и рака Фатерова сосочка // РМЖ. — 2002. — Т. 24, №. — С.1103-1106.
2. Комов Д.В., Рошин Е.В., Гуртовая И.Б. Лекарственное лечение первичного и метастатического рака печени. — М.: Триада-Х, 2002. — С.7-23.
3. Патюшко Ю.И., Сагайдак И.В., Котельников А.Г. и др. Диагностика и хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. <http://www.gosoncweb.ru>.
4. Черенков В.Г. Клиническая онкология. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. — 142 с.
5. Чжао А.В., Чугунов А.О., Андрейцева О.И. Состояние и перспективы хирургии очаговых и диффузных поражений печени. — М.: Московский городской центр трансплантации печени, 2002.
6. Шайн А.А. Первичный рак печени в Тюменской области: Автореф. диссерт. докт. мед. н. — М., 1978. — С.3.
7. Chiesa R., et al. Etiology of hepatocellular carcinoma in Italian patients with and without cirrhosis // Cancer Epidemiol. Biomarkers. Prev. — 2000. — Vol. 9, № 2. — P.213-216.
8. Kew M. Clinical, pathologic and etiologic heterogeneity in hepatocellular carcinoma: evidence from southern Africa // Hepatology. — 1981. — № 1. — P.367.
9. Kuper H., et al. Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in causation of hepatocellular carcinoma // Int. J. Cancer. — 2000. — Vol. 85, № 4. — P.498-502.
10. Lino S. Relationship between infection with hepatocellular carcinoma in Japan // Antivir. Ther. — 1998. — Vol. 3 (Suppl. 3). — P.143-146.

# СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© ЗОБНИН Ю.В. – 2006

## МАЛОИЗВЕСТНЫЕ СТРАНИЦЫ БИОГРАФИИ АКАДЕМИКА К.Р. СЕДОВА

Ю.В. Зобнин

(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)

**Резюме.** Исторический очерк об антифашистской подпольной деятельности в застенках концентрационного лагеря «Stalag 363» в годы Великой Отечественной войны заведующего кафедрой госпитальной терапии ИГМИ в 1958–1986 гг., доктора медицинских наук, действительного члена РАМН, профессора Константина Рафаиловича Седова (1918–1999).

**Ключевые слова.** Академик РАМН К.Р.Седов, концентрационный лагерь, антифашистское подполье.

Думаю, что каждый, кому довелось работать под руководством Константина Рафаиловича Седова на кафедре госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского института или в его академической группе, или быть у него соискателем, подтвердит, что К.Р.Седов, нередко вспоминал учебу в Военно-Медицинской академии им. С.М. Кирова, охотно рассказывал о работе в студенческие годы с академиком Л.А. Орбели, а в более поздние годы о сотрудничестве с А.Л. Мясниковым или о выполнении морфологических исследований в лаборатории А.М. Вихерта, и очень редко и немногословно говорил о своей военной службе, особенно, о пребывании в фашистском плену, а тем более о своей подпольной деятельности в этот период.

Не только для меня, сначала студента, слушавшего лекции К.Р.Седова, а затем младшего научного сотрудника академической группы, но и для многих узнавание жизненного пути врача стрелкового батальона, военнопленного фашистского концлагеря, врача госпиталя, а в мирные дни – врача здравпункта на строительстве Куйбышевской ГЭС, заведующего кафедрой, доцента, профессора, академика К.Р.Седова было постепенным. Не скоро, по крохам о самом трудном периоде жизни, из первой публикации в Иркутске журналистов «Восточно-Сибирской правды» С. Бройдо и С. Прохорова «Убежденность» [2]. К этому времени в Харькове уже была опубликована книга «В боях за Харьковщину: Воспоминания участников Великой Отечественной войны» [5,7], которая вероятно, и привела журналистов в кабинет К.Р.Седова. Константин Рафаилович был не очень разговорчив, и основная часть опубликованного материала была создана по рассказам товарищей и по документам. В конце 70-х в Иркутск приезжал Иван Филиппович Фунтиков, с которым К.Р.Седов не виделся с 1944 г., его рассказы заставили и К.Р.Седова поподробнее поведать о времени их совместной деятельности. Интересна история этой встречи.

25 мая 1978 года издан Указ Президиума Верховного Совета СССР о награждении члена-корреспондента Академии медицинских наук СССР Седова К.Р. орденом Трудового Красного Знамени за заслуги в развитии медицинской науки, многолетнюю педагогическую деятельность и в связи с 60-летием со дня рождения. Этот Указ прочитал И.Ф.Фунтиков и обратился с пись-

мом в Секретариат Президиума ВС СССР, в котором писал: «С Седовым К.Р. меня связывала долгая боевая дружба в годы Великой Отечественной войны. Мы были участниками и свидетелями многих значительных событий той страшной поры. Но осенью 1944 года наши военные пути разошлись.

После войны я делал попытки разыскать его, но безуспешно. Я был рад, прочитав Указ о его награждении, и не теряю надежды установить с ним тесную связь, если Вы мне окажете содействие. Из кратких сведений Указа я заключаю, что это именно он, мой боевой товарищ и друг. Убедительно прошу Вас сообщить мне его домашний адрес или точное наименование учреждения, где он деятельно трудится». Письмо было послано 30 июня 1978 г. в Исполком Иркутского городского Совета народных депутатов, а оттуда передано К.Р.Седову.

Кое-что о самоотверженной деятельности К.Р. Седова в плену рассказала и доцент кафедры Л.Ф. Краснопева. Людмила Федоровна во время работы одной из конференций, проходившей в Харькове, побывала в местном музее боевой славы, где была экспозиция о героях-подпольщиках. За восемь лет работы в академической группе я лишь дважды слышал, как К.Р. Седов говорил о военной поре. Один раз на утренней планерке академической группы и второй раз, буквально в двух словах, в день сорокалетия Победы.

В апреле 1986 г. К.Р. Седов из Иркутска был переведен в Красноярск на должность директора НИИ медпроблем Севера СО АМН СССР, а через несколько лет в «Медицинской газете» появилась статья корреспондента Инны Евсиковой «Тайна Холодной горы» с подробным рассказом о деятельности К.Р. Седова в фашистском плену [3]. В канун 80-летия со дня рождения академика К.Р.Седова, в иркутской газете «СМ Номер один» была опубликована статья корреспондента Ольги Куклиной «Красное знамя над концлагерем» [4].

Чуть меньше, чем через год после смерти К.Р. Седова, журналист-фронтовик Леонид Богданов опубликовал в «Восточно-Сибирской правде» очерк «Мужество милосердия» [1], вскоре в Иркутске была издана книга «Сквозь годы боевые: Воспоминания иркутян – участников Великой Отечественной», в которую включены воспоминания К.Р. Седова «Возвращая к жизни» и А.Н. Седовой «Фронтальная любовь» [6,8].

В семейном архиве Седовых бережно сохраняются документы и фотографии военного времени. Используя имеющиеся на сегодня материалы, представляется абсолютно необходимым попытаться осветить героические страницы в биографии К.Р. Седова — человека, прошедшего через Ад, и достигшего творческих вершин в своей деятельности и в жизни.

Константин Рафаилович Седов родился 26 мая 1918 г. в многодетной крестьянской семье в селе Иваново Рыбинского района Ярославской области. Отец его умер очень рано, а мать — Елизавета Петровна, даже приезжала к сыну в Иркутск. Из восемнадцати ее детей, выросли восемь. Константин Седов в школе учился хорошо, имел авторитет среди товарищей и в 1932 г. вступил в комсомол. Был комсомольским вожаком. После окончания средней школы настало время выбирать дальнейшую дорогу. В 1936 г. в их село приехал полковник Черкашин, который подбирал кандидатов в слушатели военно-медицинской академии. После беседы с ним, Константин Седов по линии военкомата направляется в Ленинград для прохождения экзаменов в Военно-медицинскую академию Красной Армии им. С.М. Кирова. В этот год конкурс достиг 17 человек на место. Многие абитуриенты, приехавшие из разных городов Советского Союза, подшучивали над ним и сомневались в успехе. Экзаменов было десять. Но Седов все сдал успешно! В 1936 г. он стал слушателем ВМА им. С.М. Кирова. Он отлично учился и был удостоен Сталинской стипендии. В 1940 г. стал коммунистом. Во время учебы проводил исследования на кафедре физиологии под руководством академика Леона Абгаровича Орбели, опубликовал две научные статьи, посвященные изучению влияния помещения мышцы в среду водорода, азота и отравления СО на её электрические свойства, и был приглашен в адъюнктуру.

Однако война круто изменила все планы. 24 июня 1941 г. молодые курсанты-выпускники были построены, посажены в вагоны и направлены в Новоград-Волынский укрепрайон. Дипломы они получили лишь после окончания войны — 25 мая 1945 г. (директива ВКШ за № М-15.1). Константин Седов был назначен старшим в группе. Он проявил неплохие организаторские способности в медицинском и хозяйственном обеспечении всем необходимым своих подопечных. Седов был замечен и получил должность старшего врача 786 отдельного стрелкового батальона, затем 722-го стрелкового полка 206-й стрелковой дивизии и после этого — воинской группы полковника Орлова. Потом был Семеновский лес. Тяжелые бои, отступление, окружение. Фашисты решили, не искушая судьбу, взять измором. Не вышло. Наши воины мелкими группами проскользнули мимо вражеских заслонов и вынесли раненых.

Военврачу 3-го ранга Седову приказали разместить раненых по деревням. Когда он справился с этим заданием, оказалось, что здоровые воины уже ушли дальше на восток. Что надлежало делать ему? Догонять ушедших? Или остаться здесь?

Раненые с надеждой смотрели на него. Казалось, уйти — это предать. И хотя в деревнях уже побывали оккупанты, они в них не задерживались. Не была еще создана местная полиция, не установлены посты. Поэтому Седов довольно легко пробирался от одной де-

ревни к другой и ночами в сараях делал операции, собирал у жителей медикаменты и перевязочный материал, никому не отказывая в помощи. Наверное, последнее обстоятельство какое-то время и берегло его. Но пришла зима, переходы из деревни в деревню становились все труднее. И как-то морозной ночью счастье изменило ему. Только хотел постучать в нужную хату, как удар по голове оглушил его...

И вот каменная стена, ряды колючей проволоки. ...Первой мыслью Седова, очнувшегося за колючей проволокой среди таких же, как он израненных людей, было: «Лучше смерть, чем рабство, унижение плена». Но стоны умирающих, окоченевших от стужи и голода, окончательно привели его в чувство. Он, врач, коммунист, не мог им не помочь.

Лагерь военнопленных, куда попал Седов, находился на Холодной горе, что на окраине Харькова. По утрам из его ворот выезжали подводы и грузовики, наполненные трупами. Пленные гибли от сыпняка, от дизентерии, от голода. Ежедневно 150-200 смертей.

Седов добился приема у коменданта лагеря Вилли Гембека. Эсэсовец встретил окриком:

- Кто такой?

- Военнопленный, врач.

- Что нужно?

- В лагере свирепствуют болезни. Он может стать опасным очагом заразы для жителей города и расквартированных в нем немецких частей. Необходимо оборудовать лазарет. Отделить здоровых от больных. Последним — оказать медицинскую помощь.

Наступила гнетущая тишина, Седов слышал, как за его спиной сопит охранник, готовый убить наглого русского по первому знаку коменданта лагеря. Но тот никакого знака не подавал: он напряженно думал, как ему поступить. Лично он за то, чтобы подошли все пленные. Но прав этот русский врач: инфекции могут распространиться по городу, и, страшно подумать, заразятся немцы.

- Ты смелый русский, — с кривой усмешкой произнес комендант. — Хорошо, ты получишь свободный проход по всем блокам лагеря, подберешь санитаров и откроешь лазарет. Только помни: никаких лекарств, никаких бинтов у доблестной армии фюрера для побежденных нет. Понял?

- Понял, господин комендант. С вашего позволения, я обращусь за помощью в Красный Крест.

- Ладно. Иди.

Седов не случайно заговорил о Красном Кресте. От военнопленных он уже знал, что главврач 9-й городской больницы профессор А.И. Мещанинов организовал в Харькове отделение общества Красного Креста, и оккупационные власти, стараясь пустить «пыль в глаза» местным жителям, разрешили его деятельность. Седову удалось связаться с профессором. Оба были осторожны и долго прошупывали друг друга: кого приобретают в новом знакомом — единомышленника или предателя? Не раскрываясь до конца, все же договорились, что совместными усилиями будут добиваться, чтобы тяжелобольных разрешили направлять в больницу к Мещанинову.

- Ну, а дальнейшая их судьба будет в ваших руках, Александр Иванович, — многозначительно сказал на прощанье Седов. Мещанинов развел руками: Бог не выдаст, свинья не съест, Константин Рафаилович.

Уже через несколько дней Седов направил в 9-ю больницу первую группу военнопленных.

В письме от 14 февраля 1955 г. А.И. Мещанинов писал: «В 1941 г. при наступлении фашистов и занятии ими г. Харькова я, профессор и доктор медицинских наук Александр Иванович Мещанинов, депутат городского Совета, по распоряжению Партии и Правительства, был оставлен для оказания помощи раненым бойцам Красной Армии и гражданскому населению, на Холодной Горе при 9-й больнице главным врачом и хирургом. Обещали прислать за мной автомашину в последний срок. Но мост, соединяющий Холодную Гору с центром, был взорван, бои шли уже на Холодной Горе, поступали раненые граждане и бойцы Красной Армии. Я все время не выходил из операционной, оперируя прибывающих раненых. Время было упущено. Больница была переполнена тяжелыми ранеными, и я решил остаться, продолжая день и ночь помогать раненым вместе со своим персоналом.

Начались тяжелые дни оккупации г. Харькова. В 1942 г., зная тяжелое положение раненых пленных бойцов нашей Армии, я решил, опираясь на коллектив больницы и население Холодной Горы, с которым я был тесно связан, работая в 9-й больнице Главврачом с 1919 г., помогать бойцам раненым пленным, находящимся в Холодногорской тюрьме и массах умиравших.

Врач К.Р. Седов был в тюрьме заведующим санитарной частью и тюремной больницей. Командование лагеря поручило ему лечение пленных бойцов и командиров нашей армии, не обеспечив их продуктами и не создав условий для медицинской работы в лазарете лагеря. Седов потребовал, чтобы раненых пленных отправляли в хирургическое отделение 9-ой больницы, так как в лазарете тюрьмы невозможно было их лечить и оперировать. Командование лагеря согласилось с этим. Но этого оказалось мало. 9-я больница скоро была заполнена ранеными пленными, она была переполнена, т.к. лежало и гражданское население. Седов и я поставили вопрос об открытии отдельного госпиталя для раненых пленных. Это, наконец, было разрешено. Должен сказать, что хотя немцы разрешили открыть госпиталь в здании 7-ой поликлиники на верхнем этаже, но этому мешали украинские органы здравоохранения — не давали оборудования: одни требовали от меня, чтобы лечить только пленных украинцев, другие считали, что нельзя заполнять 7-ю поликлинику, хотя для работы вполне достаточно было нижнего этажа. Открытие госпиталя задерживалось. Выручил следующий случай. Пришел молодой немец-фельдшер и в разговоре с Н.А. Мещаниновой (моя жена) сказал: «Удивляюсь, вам разрешили открыть госпиталь, а русские не открывают». Жена рассказала, кто мешает этому, и попросила его пойти в здравотдел и сказать, что, если не откроют госпиталь, то их привлекут к ответу. На следующий день оборудование было выдано. Госпиталь на 200 коек открыт.

Командование лагеря поручило К.Р. Седову следить за деятельностью больницы и госпиталя в отношении пленных. Он часто, почти ежедневно, посещал нас и всячески помогал. Кроме раненых он присылал к нам по моей просьбе и выздоравливающих для обслуживания госпиталя и 9-ой больницы».

Крайне трудно было с продуктами, медикаментами

и постельными принадлежностями. Но они обратились за помощью к населению. И люди делились последним для спасения соотечественников. Большинство военнопленных из больницы в лагерь уже не возвращалось. Их зачисляли в списки «умерших» и переправляли к партизанам или через линию фронта.

Часто под видом больных Седов отправлял в больницу командиров и комиссаров, которых гитлеровцы уничтожали в первую очередь. Кое-кто уходил на свободу прямо из лазарета. Охрана стояла только у входа, а Мещанинов через подпольщиц Г.В. Ровенскую и Л.П. Маркову систематически снабжал людей сфабрикованными документами. Всего таким образом было спасено более двух тысяч наших воинов. В мае 1958 г. Я.М. Станиславский, член партии с 1925 г. (партийный билет № 05449817), бывший начальником госпиталя № 15, в письме, адресованном в Харьковский облвоенкомат и заверенном печатью Дзержинского райкома КП Украины, писал: «Седов К.Р. в 1942-1943 гг. оказывал самоотверженную помощь военнопленным по организации им бегства из Харьковского лагеря. В частности меня он вывел из лагеря и помог перейти на нелегальное положение».

Сам Седов чуть-чуть не погиб, заболев сыпным тифом. Немцы тифозных больных чаще всего уничтожали. Но его помощники по лазарету — лейтенант Бурнин, старший сержант Фунтиков, военфельдшеры Корсаков и Дмитриев сделали все возможное, чтобы утаить это от гитлеровцев. И через десяток дней Седов, как всегда подтянутый, вновь обходил лагерь.

К тому времени Константину Рафаиловичу (в лагере он был Романович) удалось создать подпольную организацию, которая не только занималась оказанием помощи военнопленных и организацией их побегов, но и вела подготовку к активному сопротивлению охране лагеря в случае попытки его уничтожения. Мало того, предусматривался вариант вооруженного выступления военнопленных в случае приближения советских войск.

— Наше милосердие, — говорил после Седов, — было воинствующим, полностью нацеленным на продолжение вооруженной борьбы с супостатами. Для этой цели мы и собирали оружие и патроны, всякий раз рискуя головой.

Военнопленных использовали на работах в подсобном хозяйстве охраны лагеря в пригороде Харькова — Куряже. И оттуда удалось доставить в лазарет пистолеты, автоматы и даже два пулемета. Их прятали в автоклавах, предназначенных для обработки перевязочного материала.

Фашисты нервничали и пускали все больше людей в расход. Однажды прекратили поставку еды. Седов с другими врачами пошел требовать у коменданта лагеря провианта для госпиталя — разрешили. Сквозь ветер, поднимающий смерчи сухого февральского снега, поскользываясь стертymi подошвами на обнажившихся ледяных накатах, горстка врачей подбежала к складу. Дверь в склад была открыта. Охранник крикнул: «Русь, мука!» — и пропустил в помещение. Под дулом автомата они быстро выносили мешки с мукой, грузили на санки ящики с макаронами и маргарином. Работали молча. Разговаривать было некогда. Тут тишину прорезала автоматная очередь, и хриплый голос закричал: «Русь, конец!» Врачи разбежались в разные стороны. А со дво-

ра склада уже одна за другой отъезжали машины, потом раздался взрыв — склад взлетел на воздух.

С началом наступления Степного фронта на Курской дуге фронт стал стремительно приближаться к Харькову. Затаив дыхание, все ждали, когда наступит час освобождения. В один из этих напряженных дней советская авиация совершила массированный налет на военные объекты гитлеровцев. Охрана лагеря, боясь попасть под советские бомбы, сбежала. И этим воспользовались подпольщики. 16 февраля 1943 г. они взяли управление лагерем в свои руки и по приказу Седова подняли над ним красный флаг, чтобы свои случайно не ударили по его территории. Когда через несколько часов к лагерю прибыла зондеркоманда, чтобы его уничтожить, военнопленные встретили ее пулеметным огнем.



Перед стеной лагеря-тюрьмы у Холодной Горы. Встреча ветеранов-подпольщиков. Харьков, 1985 г. И.Ф. Фунтиков, В.Ф. Никитинская-Труфанова, К.Р. Седов, военфельдшер Дмитриев.

На следующее утро в Харьков вошли соединения наших войск, в том числе и части 1-го механизированного корпуса генерала М.Д. Соломатина (в нем служил журналист Леонид Богданов). Вырвавшись с боем из лагеря смерти, все, кто мог держать оружие, ушли на передовую. Медикам предстояло вывести подальше от линии фронта 1000 раненых. Седова назначили начальником временного эвакуогоспиталя. «Это было для меня, - вспоминал Константин Рафаилович, - самой высокой наградой, свидетельствующей о полном доверии. Даже



А.И. Мещанинов и К.Р. Седов. Харьков, 1960 г.

после, когда пришла директива сверху: всех бывших военнопленных направить туда-то для проверки, мне позвонили: вас это не касается».

К.Р. Седова направили в Дергачи, город под Харьковом, поручили заняться эвакуацией военнопленных до Белгорода по железной дороге, а затем до Коробкова. Вокруг гремели сражения (ведь окончательно освободили Харьков только в августе 1943 г.), но сформированный Седовым санитарный эшелон уверенно продвигался в тыл.

- Особенно трудным был путь от Белгорода до места, где находился регулярный госпиталь. Бездорожье, транспорта никакого, ох и намучились! Выручили местные жители, беженцы. Люди принимали раненных в свои повозки, запряженные коровами. Укладывали

больных на санки, в них впрягались сами. Женщины укутывали солдат, чем могли, делились с ними скудной едой. Таким способом под бомбежками и обстрелами доставили к месту назначения около 30-ти тысяч человек, - рассказывал Константин Рафаилович.

В лагере Седов вел подробные записи о больных, проводил своего рода научные исследования. Ему удалось собрать сведения о 2247 больных и раненых, из которых более тысячи страдали истощением, это почти половина. Его наблюдения показали, что военнопленные выдерживали лагерный режим от силы 5-6 месяцев, редко — 7, но не больше.

Осенью 1943 г. в Харькове на научной конференции врачей 69 Армии К.Р. Седовым был сделан большой доклад о работе медиков в харьковском подполье. Позднее, в письме от 20

июля 1965 г. на имя заведующего Партархивом Харьковского областного комитета КП Украины А. Шаповал, К.Р. Седов писал: «Помимо патриотического коллектива 9 больницы, работающего под руководством профессора А.И. Мещанинова, в Харькове во время фашистской оккупации работала большая группа медицинских работников-подпольщиков в 1 городской больнице, возглавляемая врачом-хирургом Валентиной Федоровной Труфановой-Никитинской». В этом письме К.Р. Седов называет имена и фамилии 30 активных подпольщиков, среди которых врачи, в том числе расстрелянный фашистами в 1943 г. врач-терапевт Рахманинов Иван Николаевич, медсестры, санитарки, хозяйственные работники больницы, домохозяйки и пионеры, чьими усилиями сотни вылеченных и спасенных солдат и офицеров влились в партизанские отряды и регулярные части Советской Армии. Как отмечают харьковские историки в книге «Герои подполья» (вып. 2, М, 1970), медикам 9 больницы активно помогали лечить раненых медперсонал 7-й поликлиники и других лечебных учреждений. К этому рискованному делу было привлечено более 50 человек. «К счастью, - писал войны профессор А.И. Мещанинов, - никто из персонала не выдал, не нашлось предателя, который захотел бы выслужиться перед немцами».



К.Р. Седов — начальник терапевтического отделения полевого госпиталя № 1158 1-й Танковой Армии. Май 1945 г.

На фронте Константин Рафаилович встретил свою любовь, свою судьбу — Аниютчку Степанову. Анна Николаевна до сих пор ярко помнит ту встречу в феврале 1943 г., когда ее, заведующую аптекой, вызвали в штаб временного эвакуационного госпиталя и представили новому начальнику, майору Седову — высокому, худому, обросшему человеку в рваной шинели. Казалось, он был старше и куда опытнее ее, хотя старше-то был всего на год. Свадьбу сыграли по-фронтовому в мае 1943-го, получив соответствующий приказ, а официально зарегистрировались уже после войны, во время отпуска 30 августа 1946 г. в Рыбинске. Вместе с госпиталем дошли они до Дрездена, где прослужили еще два послевоенных года. Победу встретили в Берлине, расписавшись на стенах Рейхстага.



Врачебный обход в госпитале (К.Р. Седов — крайний справа). Дрезден, 1946 г.

Демобилизовавшись, К.Р. Седов 11 лет проработал в Куйбышевской области. С 1947 г. был заведующим амбулаторией Объекта № 15 Министерства связи, особо секретного учреждения, откуда во время войны на весь мир передавалась информация о событиях в стране и сведения с фронтов — сводки Совинформбюро. С 1949 г. К.Р. Седов заведовал терапевтическим отделением Ставропольской больницы. Эта больница до 1952 г.

была единственной больницей в г. Ставрополе — ныне Тольятти. В 1950 г. город стал центром гигантской стройки — Волжской ГЭС им. В.И. Ленина. Вблизи старого города, на возвышенности левого берега, которую не могло затопить будущее море, был заложен Портовый поселок. Здесь 22 октября 1952 г. была создана объединенная больница «Куйбышевгидростроя», которая имела терапевтическое отделение на 40 коек, хирургическое — на 40 коек, инфекционное — на 80 коек и поликлинику на 1000 посещений. В 1955 г. К.Р. Седов был начальником Портовой больницы. Здесь им были освоены и успешно применены редкие в то время методы, такие как электрокардиография, бронхография, векторкардиография. Тогда, на заре эпидемиологических исследований, он провел массовое изучение уровня артериального давления у 12 тысяч человек и организовал диспансерное обслуживание выявленных больных.



Подготовка к выполнению гастроскопии жестким гастроскопом. Дрезден, 1946 г.

Возвращаясь с фронта, К.Р. Седов вез трофеи — жесткий гастроскоп, ректоскоп, бронхоскоп и отоскоп фирмы «WOLF», которые вместе с Анной Николаевной выменяли на хлеб, масло и другие продукты. Это позволило ему в дальнейшем проводить по тем временам разрухи уникальные клинические и научные исследования. Он впервые интратрахеально лечил нагноительные заболевания легких через бронхоскоп. Обследовал больных с желудочной патологией гастроскопом. Результатом этого стала кандидатская диссертация. Сделал он ее без научного руководителя. Все виденное в гастроскоп оформил в виде рисунков. Это был по существу, первый в СССР атлас эндоскопической картины слизистой желудка в норме и при различной патологии. К.Р. Седовым были четко сформулированы показания и противопоказания к гастроскопии, которые и до сих пор являются руководством для врачей-эндоскопистов. В Горьковском медицинском институте имени С.М. Кирова, куда К.Р. Седов представил свою ра-

боту, председатель Ученого Совета предложил ему продемонстрировать гастроскопию, т.к. в институте это диагностическое исследование не применялось. Константин Рафаилович показал принцип метода и провел исследование пациента с заболеванием желудка. В 1948 г. К.Р.Седов блестяще защитил кандидатскую диссертацию на тему «Гастроскопическая характеристика хронического гастрита». Диплом кандидата медицинских наук он получил 24 марта 1950 г.

В 1958 году Министерством здравоохранения РСФСР К.Р.Седову было предложено работать в Иркутском государственном медицинском институте. В этом же году он избран по конкурсу на должность заведующего кафедрой госпитальной терапии. 30 апреля 1960 г. К.Р.Седову было присвоено ученое звание доцента. В 1967 г. в Ученом совете АМН СССР Константином Рафаиловичем защищена докторская диссертация «Эпидемиология и патология коронарного атеросклероза в Иркутской области». Диплом доктора медицинских наук датирован 23 декабря 1967 г. Данные о распространенности ишемической болезни и коронарного атеросклероза получены при обследовании 21098

жителей старше 15 лет и морфологическом изучении материалов 4000 аутопсий.

В 1974 г. (28 февраля) на XXXV сессии общего собрания АМН СССР К.Р.Седов избран членом-корреспондентом АМН СССР, а 14 февраля 1980 г. — действительным членом (академиком) АМН СССР, а через два года ему была присуждена Государственная премия СССР. Он стал кавалером орденов Ленина, Октябрьской Революции, Трудового Красного Знамени, Красной Звезды и Отечественной войны 1 степени.

Константин Рафаилович Седов умер в Иркутске 19 июля 1999 г.

Выдающиеся волевые качества, сила и мужество, острый аналитический ум, умение подчинить обстоятельства, направить их на службу выполнения, на первый взгляд, абсолютно невыполнимых задач, столь ярко проявленные во время пребывания в фашистском плену, были нравственной основой всей жизни и плодотворной лечебной, научной и педагогической деятельности удивительного человека — академика К.Р.Седова. Совершенный им подвиг достоин памяти новых и новых поколений людей.

## LITTLE-KNOWN PAGES OF THE BIOGRAPHY OF ACADEMICIAN K.R. SEDOV

Yu.V. Zobnin

(Irkutsk State Medical University)

A historical sketch about antifascist underground activity in torture chambers of concentration camp “ Stalag 363 ” within Great Patriotic war managing faculty of hospital therapy ISMI in 1958-1986, the doctor of medical sciences, the full member of Russian Academy of Medical Science, professor Konstantin Rafailovich Sedov (1918-1999) is presented.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Богданов Л. Мужество милосердия // Вост.-Сиб. правда. — 2000. — 23 марта.
2. Бройдо С., Прохоров С. Убежденность // Вост.-Сиб. — 1964. — 21 февраля.
3. Евсикова И. Тайна Холодной горы // Медицинская газета. — 1991. — 21 июня.
4. Куклина О. Красное знамя над концлагерем // СМ Номер один. — 1998. — 22 мая.
5. Мещанинов А.И. Долг врача // В боях за Харьковщину: Воспоминания участников Великой Отечественной войны. — Харьков, 1963. — С.147-150.
6. Седов К.Р. Возвращая к жизни // Сквозь годы боевые: Воспоминания иркутян — участников Великой Отечественной / Сост. А.А.Казаковцев, С.В.Калинина, В.А.-Карпов. — Иркутск, 2000. — С.341-343.
7. Седов К.Р. Под страхом смертной казни // В боях за Харьковщину: Воспоминания участников Великой Отечественной войны. — Харьков, 1963. — С.141-143.
8. Седова А.Н. Фронтная любовь // Сквозь годы боевые: Воспоминания иркутян — участников Великой Отечественной / Сост. А.А.Казаковцев, С.В.Калинина, В.А.-Карпов. — Иркутск, 2000. — С.344-345.

## ЛЕКЦИИ

© БАЛАБИНА Н.М. — 2006

### ЛИХОРАДКА: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА (СООБЩЕНИЕ 1)

Н.М. Балабина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра поликлинической терапии, зав. — д.м.н., доц. Н.М. Балабина)

**Резюме.** Лихорадка является одним из наиболее частых и сложных в тактическом плане симптомов в практике врача любой специальности, результат неспецифической защитно-приспособительной реакции организма, моущий привести к ряду негативных последствий и требующий от врача незамедлительного решения о необходимости медикаментозной коррекции лихорадки.

**Ключевые слова.** Лихорадка, патогенез, терапия.

Одним из наиболее частых симптомов, с которым приходится встречаться любому практикующему врачу, является симптом лихорадки [1,2,3,7]. Этот симптом сложен не только в плане его своевременной расшифровки, но и выборе тактики ведения пациента с лихорадкой еще до верификации ее причины [6,8,16]. Поэтому необходимо знать патогенетические механизмы возникновения лихорадки и ее возможные негативные последствия для пациента [9,14,15,21].

Известно, что лихорадка — это повышение температуры тела относительно нормальных суточных величин, обусловленное изменениями в терморегуляторном центре [17,20,26]. Этот центр расположен в передней гипоталамической области и обеспечивает постоянство температуры тела, поддерживая равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей. Нейроны преоптического поля и задней гипоталамической области получают информацию от тепловых и холодных рецепторов кожи, а также о температуре крови, омывающей гипоталамус [2,4,24]. Терморегуляторный центр обрабатывает эту информацию и поддерживает нормальную температуру тела. Лихорадка развивается в результате неспецифической защитно-приспособительной реакции организма, характеризующейся перестройкой процессов терморегуляции и возникающей в ответ на воздействие патогенных раздражителей [5,21,34]. Выделяют лихорадку инфекционно-воспалительного (вирусы, бактерии, внутриклеточные паразиты) и неинфекционного генеза (аутоиммунные процессы, аллергические заболевания, опухоли, нарушение процессов обмена веществ, применение некоторых препаратов и др.) [38,40,43]. Наиболее часто пусковым звеном в развитии гипертермии являются экзогенные пирогены (бактерии, вирусы, токсины и др.), которые при попадании в организм стимулируют выработку клетками крови эндогенных пирогенов [7,23,27]. В настоящее время известно 11 цитокинов, обладающих пирогенной активностью, наиболее важными из которых являются интерлейкины — ИЛ-1 и ИЛ-6, фактор некроза опухоли —  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) [10]. Эндогенные пирогены продуцируются стимулированными моноцитами и макрофагами [22,25]. Свойствами пирогенов обладают также  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -интерфероны. ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  транспортируются с током крови к клеткам-мишеням, несущим специфические рецепторы к этим цитокинам, и воздействуют на термочувствительные нейроны преоптической области гипоталамуса через усиление синтеза простагландина (ПГ)  $E_2$  и  $F_{2\alpha}$  из арахидоновой кислоты. Точный механизм «переключения» центра терморегуляции под действием ПГ до настоящего времени не установлен [22,24,25]. Не исключается непосредственное влияние цитокинов на нервную ткань. Повышение температуры тела активирует обменные процессы, функции нервной, эндокринной, иммунной систем (увеличение выработки антител, интерферона, повышение хемотаксиса, фагоцитарной и бактерицидной активности нейтрофилов), повышается антиоксидантная функция печени, увеличивается почечный кровоток [32,36,37]. ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$  способны усиливать иммунный ответ за счет активации Т-клеток и стимуляции выработки ИЛ-2. Под действием ИЛ-1 усиливается пролиферация В-клеток, что сопровождается увеличением антителообразования [33,48,51]. Наиболее интенсивно эти процессы

протекают при температуре 39°C. Под действием эндогенных пирогенов стимулируется синтез печенью белков «острой фазы» (фибриноген, С-реактивный белок, фракции комплемента В,  $C_{3,4}$ ,  $\alpha$ -гликопротеин, сывороточный амилоид А, ингибиторы протеиназ), играющих важную роль в специфической и неспецифической защите [27,28]. Гипертермия сопровождается снижением в сыворотке крови уровня железа, цинка и меди, что тормозит рост и размножение микроорганизмов [10,29,31].

При типичном течении лихорадка проходит следующие фазы или периоды — продромальный период [18,19,35], период подъема температуры, период относительной стабильности, период снижения температуры тела [39,52]. Для каждого из этих периодов характерны изменения, связанные с непосредственным повреждающим действием лихорадки: *тахикардия* (повышение температуры на 1°C приводит к учащению сердечных сокращений на 10-15 ударов в минуту); *нарушения ритма, чаще экстрасистолия* (что обусловлено как непосредственным токсическим действием бактерий и вирусов [41,42], так и активацией симпатико-адреналовой системы под влиянием цитокинов); возможно повышение АД в фазе подъема температуры; повышенная потеря жидкости (при достижении максимальной температуры тела значительно возрастает процесс потоотделения — до 1 литра пота за сутки, это может способствовать снижению ОЦК и приводить к ухудшению состояния больных с патологией сердечно-сосудистой системы); *нарушение двигательной и абсорбционной активности различных отделов желудка и кишечника* [47]; *нарушения со стороны ЦНС* (изменение сознания от незначительного до развития делириозного состояния связывают с высвобождением б-эндорфинов под влиянием ФНО- $\alpha$  и ИЛ-1); *резкое усиление обменных процессов в клетках* (при повышении температуры тела на 0,6°C уровень базального обмена возрастает приблизительно на 10%, ускоряются окислительно-восстановительные процессы, растет потребление кислорода); *повышение уровня глюкозы в крови; повышение катаболизма белка* (возможна потеря белка до 300-400 г/сутки); *снижение диуреза* на фоне сниженного ОЦК может приводить к развитию метаболического ацидоза; *активация латентной герпес-вирусной инфекции*; возможно *транзиторное появление в моче белка, цилиндров и повышения уровня креатинина* [50,60].

В большинстве случаев больные с лихорадкой жалуются на наличие слабости и недомогания, головной боли, болей в мышцах и суставах, «познабливание» или повышенную потливость, что «подталкивает» врача к немедленному снижению температуры тела [11,12,32]. В первую очередь необходимо использовать немедикаментозные способы снижения температуры: обтирание тела слабым раствором уксусной кислоты, прикладывание холода на область крупных артерий, влажное обертывание, теплая ванна, клизма с водой комнатной температуры [30,46,49]. Обязательно соблюдать адекватный питьевой режим, щадящую диету, проветривание помещения, запрещать «укутывать» больного, так как последнее препятствует теплоотдаче [43]. Вопрос о назначении жаропонижающих препаратов должен решаться у каждого больного строго индивидуально [42,44]. Установлено, что *повышение температуры тела*

в пределах 3°C не оказывает повреждающего действия на организм человека, однако ее повышение более 42,2°C приводит к необратимым изменениям в структурах головного мозга, что является состоянием, несовместимым с жизнью [45]. Следует помнить, что *показаниями к назначению жаропонижающих средств* являются не столько высокие значения температуры тела, сколько ее *плохая переносимость* и *риск возможного негативного влияния* высокой температуры на различные органы и системы у больных с сопутствующей патологией и факторами риска [31,44]. Так как повышение температуры тела происходит под воздействием эндогенных пирогенов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ ), которые воздействуют на нейроны переднего гипоталамуса посредством усиления синтеза ПГ из арахидоновой кислоты, для купирования лихорадки или ослабления ее проявлений следует применять препараты, тормозящие синтез ПГ [12,40,55]. Из них наиболее широко используются *нестероидные противовоспалительные препараты* (НПВП). Подобная терапия в данной ситуации носит исключительно *симптоматический характер* (если назначение НПВП не имеет целью достижение противовоспалительного эффекта, например, при артритах различного происхождения). При *выборе НПВП* важно учитывать жаропонижающий и анальгетический эффект препарата (поскольку болевые ощущения: головные боли, миалгии, артралгии и др. нередко сопутствуют

лихорадке); безопасность препарата (в том числе риск ulcerогенного эффекта, гепатотоксичность, цитопеническое действие, нефротоксичность); возможность взаимодействия с другими медикаментами; фармакокинетику препарата (длительность полувыведения, связь с белками, биодоступность и др.) [53,57]. При *выборе пути введения НПВП* необходимо знать, что различные их побочные эффекты, в том числе и со стороны желудка, обусловлены не местным воздействием препарата, а ингибированием ЦОГ-1 независимо от способов введения их больному [56,58]. И все же предпочтение следует отдавать применению НПВП в виде *ректальных суппозитория* (абсорбция лекарственного препарата через кровеносную и лимфатическую систему; уменьшение риска побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, особенно при патологии желудка, двенадцатиперстной кишки; отсутствие влияния пищи и других медикаментов на биодоступность НПВП; высокая биодоступность, сравнимая с таковой при внутримышечном введении). Среди различных НПВП с целью жаропонижающего действия используются ректальные суппозитории диклофенака, кетопрофена, индометацина, напроксена (Цефекон Н) [59,60]. Продолжительность непрерывного использования цефекона Н, как и всех комбинированных анальгетиков, содержащих кофеин, не должна превышать 6 дней [13,54].

## FEVER: PATHOGENETIC ASPECTS AND THERAPEUTIC TACTICS (THE MESSAGE 1)

N.M. Balabina

(Irkutsk State Medical University)

The fever is one of the most frequent and complex symptoms in the tactical plan in practice of the doctor of any speciality. The presented review of the literature testifies, that fever is a result of nonspecific protectively-adaptive reaction of the organism, able to lead to a number of negative consequences and demanding from the doctor the immediate decision on necessity of medicamentous correction of a fever.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградова О.М., Тареев Е.М., Соловьева А.П.* Лихорадочные маски злокачественных опухолей // Тер. арх. — 1985. — № 6. — С.199–124.
2. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону / Под ред. Э.Фаучи, Ю.Браунвальда, К.Иссельбахера и др. — М.: Практика-Мак-Гроу-Хилл. 2002. — Т.1. — С.98–103.
3. *Воробьев А.И., Бриллиант М.Д.* Гипертермия во внутренней клинике // Тер. арх. — 1981. — № 10. — С.4–14.
4. *Гаин Ю.М., Леонович С.И., Завада Н.В. и др.* Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции. — Минск: Юнипресс, 2001. — 249 с.
5. *Горячев Д.В.* Возможности использования ректальных суппозитория с НПВП // РМЖ — 2003. — Т. 11, № 7. — С.387–389.
6. *Дворецкий Л.И.* Лихорадка неясного генеза в клинике внутренних болезней. — М., 1997.
7. *Дворецкий Л.И., Марачева А.А., Тихомирова А.Ю.* Лихорадочная маска феохромоцитомы // Клини. геронтол. — 1998. — № 1. — С.56–58.
8. *Ерехин И.А., Шляпников С.А.* Сепсис и системная воспалительная реакция при тяжелой травме // Мат-лы VIII Всерос. Съезда хирургов. — Краснодар, 1995. — С.479–480.
9. *Дидковский Н.А., Дворецкий Л.И.* О лихорадках неясного генеза в практике терапевта // Сов. мед. — 1980. — № 9. — С.65–70.
10. *Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В., Хорева М.В., Соколова Е.В.* Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа. — М., 2001. — 158 с.
11. *Лушьева Ю.* Простуда. Как с ней бороться. Эффективность препаратов симптоматической терапии при ОРВИ // Фармацевтический вестник. — 2001. — Т. 236, № 37.
12. *Мухеев С.М.* Преимущества и перспективы применения суппозитория нестероидных противовоспалительных препаратов // РМЖ. — 2001. — Т. 9, № 23. — С.1051–1053.
13. НПВП: роль ректальных суппозитория // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 21. — С.982–986.
14. Перспективы и преимущества суппозитория с диклофенаком: дикловит // РМЖ. — 2002. — Т.1 0, № 22. — С.1006–1008.
15. *Соринсон С.Н.* Неотложные состояния у инфекционных больных. — Л.: Медицина, 1990. — С.110–118.
16. *Соринсон С.Н.* Сепсис. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, терапия. — Н. Новгород: НГМА, 2000. — 62 с.
17. *Сучков А.В., Савельев А.И., Фумкина Е.И.* Вопросы дифференциальной диагностики при синдроме лихорадки неясного генеза в клинике внутренних болезней // Тер. арх. — 1981. — № 7. — С.58–61.
18. *Тейлор Р.Б.* Трудный диагноз. — М.: Медицина, 1992. — С.95–115.
19. *Хэгглин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней. Пер. с нем. — М., 1997. — С.121–126.
20. *Ярилин А.А.* Основы иммунологии. — М.: Медицина, 1999. — С.163–168.
21. *Aksoylar S., et al.* Evaluation of sponging and antipyretic medication to reduce body temperature in febrile children // Acta Paediatrica Japonica. — 1997. — Vol. 39. — P.215–217.
22. *Avsic-Zupanc T., Toney A., Anderson K., Chu Y.K., Schmaljohn C.* Genetic and antigenic properties of Dobrava virus: a unique member of the Hantavirus genus, family Bunyaviridae // J. Gen. Virol. — 1995. — Vol. 76. — P.2801–8.
23. *Autret E., et al.* Evaluation of ibuprofen versus aspirin and paracetamol on efficacy and comfort in children with fever // Eur. J. Clin. — 1997. — Vol. 51. — P.367–371.
24. *Bertin L., Pons G., et al.* Randomized, double-blind, multicenter, controlled Trial of ibuprofen versus acetaminophen (paracetamol) and placebo for treatment of symptoms of tonsillitis and pharyngitis in children // J. Pediatr. — 1991. — Vol. 119, № 5. — P.811–4.
25. *Brostoff F.J., Seadding G.K., Male D., Roit T.J.* Clinical Immunology. — London, New York, 1991.
26. *Bruce Beutler, Steven M.Beutler.* The Pathogenesis of Fever

- // CECIL Textbook of Medicine, 19th edition, 1994. — P.1568-1571.
27. *Brusch J.L., Weinstein L.* Fever of unknown origin // *Med. Clin. No Amer.* — 1988. — Vol. 72, № 5. — P.1247-57.
  28. Center for Disease Control: National Reye syndrome Surveillance — United States // *New England J. Med.* — 1999. — № 340. — P.1377.
  29. *Cranswick N., Coghlan D.* Paracetamol efficacy and safety in children: the first 40 years // *Am. J. Ther.* — 2000. — Vol. 7, № 2. — P.135-41.
  30. *Czaykowski D., et al.* Evaluation of the antipyretic efficacy of single dose ibuprofen suspension compared to acetaminophen elixir in febrile children // *Pediatric Research.* — April, 1994. — Vol. 35, № 4, Part 2. — Abstr. 829.
  31. *Glasow J.F.T., Middleton B.* Reye syndrome — insights on causation and prognosis // *Arch. Dis. Child.* — 2001. — Vol. 85. — P.351-353.
  32. *Ivanov A.P., Tkachenko E.A., Petrov V.A., et al.* Enzyme immunoassay for the detection of virus specific IgG and IgM antibody in patients with HFRS // *Arch. Virol.* — 1988. — Vol. 100. — P.1-7.
  33. *Henretig F.* Fever In: *Fleisher G. Ludwig S ed. Textbook of pediatric emergency medicine.* 3rd ed. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1993. — P.202-9.
  34. *Herfindal T., Gourley D.R.* Textbook of therapeutics. Drug and disease management. Sixth edition. Pediatric and neonatal nutrition. P.1707-8.
  35. *Howard F.M., Martin F.G., Stauffer M., Hallenbeck G.A.* // *Arch. Intern. Med.* — 1959. — Vol. 103. — P.565.
  36. *Hjelle B.* Hantaviruses and hantavirus cardiopulmonary syndrome in the Americas. In book «Emergence and Control of Rodent-borne Viral Diseases». — France, Elsevier, 1999. — P.55-62.
  37. *Hugli T.E.* The structural basis for anaphylatoxin and chemotactic functions of C3a, C4a, C5a // *Crit. Rev. Immunol.* — 1981. — № 1. — P.321-366.
  38. *Hunafina D.H., Alekhin E.K., Murzabaeva R.T. et al.* Interferon inducers: application in hemorrhagic fever with renal syndrome patients // Abstracts of 5th intern. Confer. on HFRS, HPS and Hantaviruses. Annecy, France, 2001. — P.139.
  39. *Kazanjian P.H.* FUO: review of 86 patients treated in community hospital // *Clin. Infect. Dis.* — 1992. — Vol. 15, № 6. — P.968-74.
  40. *Kelley M.T., Walson P.D., Edge H. et al.* Pharmacokinetics and pharmacodynamics of ibuprofen isomers and acetaminophen in febrile children // *Clin. Pharmacol. Ther.* — 1992. — Vol. 52. — P.181-9.
  41. *Knockaert D.P.* Clinical value of gallium 67 in evaluation of FUO // *Clin. Infect. Dis.* — 1994/ — Vol. 18. — P.601-5.
  42. *Lafaix Ch., Cadoz M., Lamotte J.Ch., Canuel Ch.* Approche diagnostique des fièvres au long cours (a propos de 72 cas) // *Ann. Med. Int.* — 1977. — Vol. 128, № 2. — P.99-106.
  43. *Lee Ho Wang, Charles Calisher, Connie Schmaljohn.* 1998. Manual of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome and Hantavirus Pulmonary Syndrome. WHO collaborating Center for Virus Reference and Research, Seoul, 250 p.
  44. *Lesko S.M., Mitchell A.A.* An assessment of the safety of pediatric ibuprofen: a practitioner-based randomized clinical trial // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273. — P.929-33.
  45. *Lesko S.M., Mitchell A.A.* Renal function after short-term ibuprofen use in infants and children // *Pediatrics.* — 1997. — Vol. 100. — P.954-7.
  46. *Lipsky B.A., Hirschmann J.V.* Drug fever // *JAMA.* — 1981. — Vol. 245, № 8. — P.851-85.
  47. *Luschner M.W., Alexander J.F.* Natural history of alcoholic hepatitis // *Am. J. Dig. Dis.* — 1971. — Vol. 16, № 6. — P.481-6.
  48. *Mackowiak Ph., Lemaistre Ch.F.* Drug fever: a critical appraisal of conventional concepts // *Ann. Int. Med.* — 1987. — Vol. 106, № 5. — P.728-33.
  49. The management of fever in young children with acute respiratory infections in developing countries / WHO/ARI/93.90/. — Geneva, 1993.
  50. *Marcia L.* Buck Ibuprofen-associated Renal Toxicity in Children Pediatric Pharmacotherapy // *A Monthly Review for Health Care Professionals of the Children's Medical Center.* 2000. — Vol. 6, № 4.
  51. *Molavi A., Weinstein L.* Persistent perplexing pyrexia: some comments on etiology and diagnosis // *Med. Clin. N. Amer.* — 1970. — Vol. 54, № 3. — P.79-96.
  52. *Nichol S., Spiropoulou C., Morzunov S. et al.* Genetic identification of a novel hantavirus associated with an outbreak of acute respiratory illness in the southwestern United States // *Science.* — 1993. — Vol. 262. — P.914-917.
  53. *Petersdorf R.C.* FUO. An old friend revisited // *Arch. Int. Med.* — 1992. — Vol. 152. — P.21-3.
  54. *Petersson T.* Fever of obscure origin. A follow up investigation of 88 cases // *Acta. Med. Scand.* — 1962. — Vol. 171, № 5. — P.575-9.
  55. *Regal J.F., Tefstman A.Y., Pickerling R.J.* C5a induced tracheal contraction: a histamine independent mechanism // *J. Immunol.* — 1980. — Vol. 124. — P.2876-2878.
  56. *Reiman H.A., McCloskey R.V.* Periodic fever. Diagnostic and therapeutic problems // *JAMA.* — 1974. — Vol. 228, № 13. — P.1662-4.
  57. *Schafu Ch., Kirsh W.* Unklares Fieber // *Internist.* — 1994. — Vol. 35, № 4. — P.415-23.
  58. *Sidler J., et al.* A double-blind comparison of ibuprofen and paracetamol in juvenile pyrexia // *Br. J.*
  59. *Shinichi Sh., Imamura A., Imai G., Igarashi A.* Fever of unknown origin: A review of 80 pts from Shiwetsu area of Japan from 1966-1992.
  60. *Van der Walt J.H., Robertson D.M.* Anaesthesia and recently vaccinated children // *Paediatr. Anaesth.* — 1996. — Vol. 6, № 2. — P.135-41.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2006

## ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ (СООБЩЕНИЕ 1)

А.Н. Калягин

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

**Резюме.** В лекции представлены трудности в понимании разными исследователями определения хронической сердечной недостаточности, а также данные крупных эпидемиологических исследований по распространённости и этиологической структуре этого патологического состояния.

**Ключевые слова.** Хроническая сердечная недостаточность, определение, эпидемиология.

Долгое время приоритетным направлением в кардиологии являлось изучение проблем атеросклероза, ишемической болезни сердца и артериальных гипертензий, что связывалось с их высокой медико-социальной значимостью [1,2,6,9,13,29], однако новое понимание хронической сердечной недостаточности (ХСН), рассмотрение её как крупнейшей неинфекционной пандемии [1,2], позволило обратиться лицом к этому патологическому состоянию. Нескрываемый интерес к ХСН и в нашей стране, и за рубежом обусловлен не только

ростом числа больных, но и плохим прогнозом заболевания, увеличением числа госпитализаций из-за декомпенсации (обострений) сердечной недостаточности, неудовлетворительным качеством лечения, ростом экономических затрат на борьбу с данным патологическим синдромом [9]. Не случайно в последние 10 лет вышел не один десяток монографий по данной проблеме [4-7,9,12,13,16], в различных государствах и межгосударственных сообществах разработана целая серия рекомендаций по ведению больных [1,12,23,31,46], издаются

ся журналы, посвящённые специально этой проблеме (в России – «Журнал сердечная недостаточность»), регулярно проводятся монотематические форумы, создаются специальные профессиональные союзы (например, «Общество специалистов по сердечной недостаточности»).

В СССР и, позднее в России, длительно использовался термин «недостаточность кровообращения», пришедший из классификации В.Х. Василенко, Н.Д. Стражеско и Г.Ф. Ланга (1935), под которым зачастую подразумевалась ХСН. На самом же деле недостаточность кровообращения – это патологический синдром, возникающий вследствие поражения сердца и/или сосудов, характеризующийся неспособностью сердечно-сосудистой системы обеспечить органы и ткани необходимым для их функционирования количеством крови [17]. ХСН является лишь частным вариантом недостаточности кровообращения.

До настоящего времени не существует единого понятия о сущности ХСН. Кардиолог с мировым именем Е. Braunwald (1998) так характеризует ХСН: «это патологическое состояние, при котором дисфункция миокарда приводит к неспособности сердца перекачивать кровь со скоростью, необходимой для удовлетворения метаболических потребностей тканей, или же эти потребности обеспечиваются только за счёт повышения давления наполнения желудочков» [цит. 5]. В соответствии с Европейскими рекомендациями по диагностике и лечению (2001) ХСН определяется как патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамическими потребностями организма и возможностями сердца [46]. Национальные рекомендации по диагностике и лечению, утверждённые Съездом кардиологов РФ (2003) указывают, что ХСН – это заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отёки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое и при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме [1]. А.В. Шабров и соавт. предлагают следующую формулировку: ХСН – это заболевание, характеризующееся возникновением дисфункции миокарда и/или его хронической перегрузки, последующей закономерной гиперактивацией компенсаторных (нейрогуморальных) систем и дальнейшим возникновением клинической симптоматики в виде снижения толерантности к нагрузке, одышки, сердцебиения, повышенной утомляемости и избыточной задержки натрия и жидкости в организме [22].

На наш взгляд, ХСН наиболее удобно понимать как клинический синдром, возникающий вследствие нарушения систолической и/или диастолической функций миокарда и обусловленных этим нейрогуморальных изменений, и характеризующийся появлением типичных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отёки, хрипы в лёгких и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой натрия и жидкости в организме [17].

Данные зарубежных (американских и европейских) эпидемиологических исследований однозначно свиде-

тельствуют о том, что ХСН до сих пор остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных состояний системы органов кровообращения. Известное Фремингемское исследование показывает, что в США, в популяции лиц старше 45 лет, число больных с клинически выраженной ХСН составляет примерно 2,5% или 5 млн. человек в абсолютных значениях [6-7,35]. Ежегодно это число популяция еще 400-600 тыс. больных [30,44]. В Швейцарии насчитывается примерно 150 тыс. больных, что составляет 1/2 жителей Цюриха. В целом распространённость ХСН в США, Великобритании, Швеции и других европейских странах составляет от 2 до 20, а только в старшей возрастной группе – от 23 до 130 на 1000 населения [2,16,29,32,39,41,42,44] (табл. 1). В Рекомендациях Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению сердечной недостаточности, опубликованных в 2001 г., указывается, что распространённость симптоматической ХСН в европейской популяции колеблется от 0,4% до 2,0%. Это означает, что среди 900 млн. населения Европы, по меньшей мере, 10 млн. чел. имеют клинические признаки этого заболевания и еще столько же имеют дисфункцию миокарда без признаков ХСН [29,46].

Стоит подчеркнуть, что распространённость ХСН по данным эпидемиологического исследования «ЭПОХА ХСН» в России выше, чем во многих других странах и составляет 5,5%. Это обусловлено низкой кардиохирургической активностью при пороках сердца, поражении коронарных сосудов, а также недостаточно эффективной консервативной терапией гипертонии и ИБС. К примеру, в исследовании «ЭПОХА АГ» было установлено, что эффективное лечение гипертонии получают 7,2% больных [10].

Общим для всех эпидемиологических исследований является вывод о резком повышении встречаемости ХСН. Наиболее показательное подтверждение этому дается во Фремингемском исследовании: распространение ХСН в течение 3 декад жизни возрастает с 1% среди лиц 50-59 лет до 10% среди лиц 80-89 лет. Активные меры, предпринимаемые по воздействию на наиболее важные из факторов риска (гипертонии, курения, гиперхолестеринемии), способствовали снижению заболеваемости ИБС и её более доброкачественному течению; с другой стороны, повсеместное внедрение в конце 20 века тромболитической терапии при инфаркте миокарда значительно улучшило прогноз этих больных. Больные ИБС выживают и достигают развития ХСН в более позднем периоде своего заболевания. В той же мере это касается больных ревматическими пороками сердца (РПС), которым выполняется кардиохирургическое лечение [48]. Таким образом, общее постарение населения в целом и больных с ХСН, в частности, улучшение ранней диагностики и совершенствование методов лечения ИБС, дилатационной кардиомиопатии и РПС являются объективными причинами роста распространённости ХСН. Самые оптимистичные расчеты Нидерландских исследователей позволяют надеяться, что к 2010 году абсолютный прирост числа больных ХСН (корректированный по возрасту) не превысит 20% [25]. Прогнозы исследователей показывают, что через 10-20 лет 30-50% больных, обратившихся на амбулаторный приём, будут иметь диагноз ХСН. Хотя по

Таблица 1

## Частота встречаемости ХСН по данным разных авторов [10,29,42]

Исследование	Территория	Распространённость в общей популяции	Распространённость в популяции пожилого возраста
Обзор леченных больных			
RCGP, 1958	США, национальные данные	3/1000	-
Gibson et al., 1966	США, сельская местность	9-10/1000	65/1000 (>65 лет)
RCGP, 1986	США, национальные данные	11/1000	-
Parameshwar et al., 1992	Лондан, Англия	4/1000	28/1000 (>65 лет)
Rodeheffer, 1993	Рочестер, Англия	3/1000 (<75 лет)	-
Mair et al., 1994	Ливерпуль, Англия	15/1000	80/1000 (>65 лет)
RCGP, 1995	США, национальные данные	9/1000	74/1000 (65-74 лет)
Clarke et al., 1995	Ноттингем, Англия	8-16/1000	40-60/1000 (>70 лет)
Популяционные исследования			
Droller and Pemberton, 1953	Шеффилд, Англия	-	30-50/1000 (>62 лет)
Garrison et al., 1966	Джорджия, США	21/1000 (45-74 лет)	35/1000 (65-74 лет)
Framingham, 1971	Фремингем, США	3/1000 (<63 лет)	23/1000 (60-79 лет)
Landahl et al., 1984	Швеция (только мужчины)	3/1000 (<75 лет)	80-170/1000 (>67 лет)
Eriksson et al., 1989	Готенбург, Швеция	-	130/1000 (>67 лет)
NHANES, 1992	США, национальные данные	20/1000	80/1000 (>65 лет)
Cardiovascular health study, 1993	США, национальные данные	20/1000	80/1000 (>65 лет)
RCGP, 1995	США, национальные данные	9/1000 (25-74 лет)	74/1000 (65-74 лет)
Euro HeartSurvey, 2001	Европа (в т.ч. Россия)	20/1000	65/1000 (>65 лет)
ЭПОХА ХСН, 2004	Россия	55/1000	70/1000 (70 лет)

данным исследования «ЭПОХА-О-ХСН» уже в настоящее время до 40% больных, обратившихся в кардиологические и общетерапевтические учреждения, страдают ХСН [3].

Говоря об этиологической структуре ХСН необходимо обратиться к ретроспективному анализу работ по этому вопросу. По итогам Фремингемского исследования сердца, проводившегося на стабильной когорте людей с 1949-го года, по данным W. Kannel и соавт. (1987, 1991) было показано, что среди больных с ХСН 76% мужчин и 79% женщин страдали артериальной гипертензией и нуждались в гипотензивной терапии. У 46% мужчин и 27% женщин в основе ХСН лежала ИБС. РПС рассматривались в качестве этиологических агентов ХСН только в 2-3% [37,38]. Этот же автор, анализируя этиологическую структуру ХСН в 80-х годах, отметил существенное уменьшение роли артериальной гипертензии. Это было объяснено улучшением качества гипотензивной терапии.

Одновременно с последней публикацией W. Kannel et al. вышла работа J. Tearlink et al. (1991), обобщившая данные о 1861 больном с ХСН, о которых имелись соответствующие сведения в 31 статье, опубликованных в ведущих кардиологических журналах США в 80-90-х годах. Большинство больных страдали ХСН III-IV функциональных классов по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (средний возраст больных 54,2

года, 80% из них мужчины) [45]. Было отмечено, что роль РПС несколько увеличилась и уже составляла 4%. Буквально через 2 года J. McMurtagh и соавт. (1993) опубликовали данные изучения причин ХСН в Шотландии, было выяснено, что удельный вес РПС составил уже 8% [41]. В последнее время серьёзную обеспокоенность вызывает и рост значимости приобретённых пороков сердца в структуре причин ХСН, о чём говорит оконченное в 2001 г. Международное исследование Euro Heart Survey [29]. По его результатам приобретённые пороки сердца занимают в настоящее время вторую строчку среди причин ХСН и составляют 14%, более ранние исследования (в частности DIG, SOLVD и вышеперечисленные) на эту тему говорили о другой расстановке мест и приобретённые пороки сердца занимали 3-4 позицию в Европе и США, соответственно [5,9,37,38,41,45]. То есть имеется существенная тенденция к прогрессированию (табл. 2). Доля этих пороков в этиологии ХСН увеличилась в 3,5 раза. Литературные данные показывают, что РПС составляют львиную долю от всех приобретённых пороков (табл. 3) [18,19].

По данным российской отчётности отмечается увеличение первичной выявляемости больных с РПС за период с 1994 по 1999 гг. с 0,05 до 0,065 на 1000 населения [20]. Высокая первичная выявляемость и такая расстановка мест в этиологической структуре ХСН в последнее время вызывает большое удивление. Если учесть,

Этиологическая структура ХСН по данным разных источников [5,9,37,38,41,45], %

Причины	J. Tearlink et al., 1991 (n=1861)	J. McMurray et al., 1993 (n=5 млн.)	SOLVD, 1993 (n=6180)	DIG, 1996 (n=5699)	Euro Heart Survey, 2001 (n=46788)
ИБС	50,3	60,0	68,5	69,5	60,0
Клапанные пороки	4,0	8,0	11,1	5,4	14,0
Идиопатические заболевания (в том числе, дилатационная кардиомиопатия)	18,2	18,0	12,5	14,1	11,0
Артериальная гипертензия	3,8	6,0	7,2	9,4	4,0
Другие причины	10,3	8,0	0,2	1,6	11,0

что по данным статистики здравоохранения количество больных острой ревматической лихорадкой по России за последние 6 лет уменьшилось на 47,9%, то в настоящее время существенного изменения количества больных с РПС не произошло (уменьшение абсолютных показателей только на 2,4%) [21].

Этиологическая структура клапанных пороков сердца среди взрослых по данным разных авторов [18,19]

Причина клапанного порока	М.К. Соболева и соавт., 2001 (n=117)	Л.Е. Старжевская и соавт., 2003 (n=90)
Ревматизм	78,6%	80%
Инфекционный эндокардит	16,2%	13,4%
Врожденные аномалии	-	4,4%
Травмы и миксоматозная дегенерация	0,9%	2,2%
Сифилис	1,7%	-
Атеросклероз	1,7%	-
Анкилозирующий спондилоартрит	0,9%	-

Социальная значимость ХСН определяется тем фактом, что всего за 1 год в стационарах США происходит до 900 тыс. госпитализаций больных с диагнозом ХСН (это 5-10% от всех госпитализаций), а через 2 месяца после выписки 30% больных вновь оказываются на больничной койке [31]. В Европе ХСН является непосредственной или сопутствующей причиной до 70% случаев стационарного лечения больных старше 70 лет [26,43,47]. Наконец, прямые затраты на лечение ХСН в одних только США превышают 10 млрд. долларов в год, а по данным Congestive Heart Failure in the United States (1996) достигают просто астрономических значений — 38 млрд. долларов [30]. По результатам исследований «ФАСОН» и «ЭПОХА-О-ХСН» экономические издержки в России составляют примерно 135 млрд. рублей в год, что намного меньше, чем в США, но для нашей страны существенно [3]. Важным показателем является экономическая значимость. Так, затраты развитых стран, прямо связанные с ХСН, составляют 2-3% всего бюджета здравоохранения; расходы на лечение больных ХСН превышают затраты на лечение инфаркта миокарда и всех онкологических заболеваний вместе взятых.

Львиную долю средств — 70-80% «съедает» оплата стационарного лечения декомпенсированных больных. Койко-день больного ХСН становится чрезвычайно дорогостоящим, поэтому неудивительно, что длительность госпитального лечения обострения ХСН в стационарах США предельно сжата и составляет всего 7,7 дней, а в Европе редко превышает 2 недели. Для срав-

нения, этот показатель для России некоторое время назад составлял 27 дней [2,8]. Особенно продолжительны пребывания больных с декомпенсированными РПС.

Серьезной проблемой являются и повторные госпитализации. В течение двух недель после выписки госпитализируется 10-19% больных, а в течение 3 месяцев

Таблица 3

— до 50%. Причинами повторных госпитализаций являются: неточное выполнение рекомендаций врача, неадекватность назначенной терапии, неконтролируемая артериальная гипертензия, у 15% — причина повторной госпитализации остаётся не до конца понятой. В работе Л.Б. Лазебника (2005) анализировались причины повторных госпитализаций в России, среди них обострения основного заболевания отмечены у 34,2%, сопутствующие патологические состояния — у 55,1%, декомпенсация ХСН — у 10,7%. Установлено, что при ИБС наиболее частыми причинами были: повышение АД — 71,3%, стенокардия — 17,3%, нарушения ритма сердца — 11,4%; при РПС: нарушения ритма сердца по типу пароксизма мерцательной аритмии — 36,4%, экстрасистолии — 63,6%; причиной госпитализации при гипертонической болезни был гипертонический криз [8].

Прогноз больных с ХСН по-прежнему остается одним из самых плохих, хотя это редко осознается практикующими врачами. Уже через год после развития декомпенсации ХСН в живых остаётся 50-70% больных, и лишь небольшая их часть переживает 5-летний рубеж [24,27,28]. В 40-50% случаев смерть наступает внезапно [27,33,36,40]. По данным Фремингемского исследования, средняя 5-летняя смертность во всей популяции больных ХСН (с учетом начальных и умеренных стадий) остается недопустимо высокой и составляет 62-65% для мужчин и 42-47% для женщин [34]. Среди больных с тяжелыми стадиями ХСН смертность еще выше и колеблется в пределах 35-50% для одного года. Примерно половина больных с ХСН умирает в течение первых 4 лет с момента постановки диагноза, а в тяжелых случаях — столько же умирает в течение первого года. По тяжести прогноза ХСН III-IV функционального класса не уступает раку легкого III стадии. Хотя в последнее десятилетие отмечается тенденция к снижению смертности и улучшению выживаемости больных ХСН, что связывается с внедрением в повседневную практи-

ку новых групп лекарственных средств – ингибиторов АПФ и б-блокаторов, отдельные исследования (Рочестерское, Фремингемское) так и не дали обнадеживающего результата относительно общего улучшения выживаемости таких больных [2].

Говоря о причинах смертности больных с РПС лобопытно обратиться к данным 5-летнего клинико-анатомического наблюдения, выполненного О.А. Обухова и соавт. (2000-2003) в г. Москве. Среди 59 лиц с неактивным ревматизмом у 30 (51%) смерть наступила от ХСН, у 5 (9%) – от острой сердечной недостаточности на фоне инфаркта миокарда, у 24 (40%) – от тромбозм-

болических осложнений [14,15]. Это демонстрирует нам, что ХСН – это не только основная причина снижения качества жизни больных с РПС, но главная причина их смертности.

Таким образом, ХСН представляет собой крупнейшую проблему современной медицины, которая ежегодно приобретает всё возрастающую значимость. Одними из важных и до сих пор нерешённых вопросов являются: поиск наиболее рациональной формулировки определения термина «ХСН», распространённость сердечной недостаточности, частота госпитализаций вследствие ХСН и прогноз жизни больных.

## CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. DEFINITION AND EPIDEMIOLOGY (THE MESSAGE 1)

A.N. Kalyagin

(Irkutsk State Medical University)

Difficulties are presented on understanding by different researchers of definition of chronic heart failure, and also data of large epidemiological researches on prevalence and etiologic structure of this pathological condition.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Арутюнов Г.П., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Журнал сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, № 6. – С.276-297.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологическое исследование сердечной недостаточности: состояние вопроса // Журнал сердечная недостаточность. – 2002. – Т.3, № 2. – С.57-58.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. и др. Первые результаты национального эпидемиологического исследования – Эпидемиологическое Обследование больных ХСН в реальной практике (по Обращаемости) – ЭПОХА-О-ХСН // Журнал сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, №3. – С.116-120.
4. Горбачев В.В. Недостаточность кровообращения. – Мн.: Высшая школа, 1999. – 590 с.
5. Гуревич М.А. Хроническая сердечная недостаточность: Руководство для врачей. – 4-е изд. – М.: МИА, 2005. – 280 с.
6. Дзизинский А.А., Фукс А.Р. Хроническая сердечная недостаточность. – Иркутск, 1995. – 202 с.
7. Зиц С.В. Диагностика и лечение застойной сердечной недостаточности. – М.: Мед-пресс, 2000. – 128 с.
8. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н., Русская Л.В., Гайнулин Ш.М. Причины повторных госпитализаций больных с хронической сердечной недостаточностью и их стоимостные характеристики // Журнал сердечная недостаточность. – 2005. – Т.6, № 1. – С.19-22.
9. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: Эксмо, 2004. – 960 с.
10. Мареев В.Ю. Первые результаты эпидемиологического исследования по ХСН // Журнал сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, № 1. – С.17-18.
11. Махнов А. Дискуссия по вопросам рекомендаций по диагностике и лечению ХСН // Журнал сердечная недостаточность. – 2003. – Т.4, № 3. – С.123-124.
12. Международное руководство по сердечной недостаточности / Под ред. С.Дж. Бола, Р.В.Ф. Кемпбелла, Г.С. Фенсиса. – Пер. с англ. – М.: Медиа-сфера, 1997. – 90 с.
13. Обрезан А.Г., Вологодина И.В. Хроническая сердечная недостаточность. – СПб.: Вита Нова, 2002. – 320 с.
14. Обухова О.А., Орехов О.О., Денисов И.М. и др. Структура летальности больных с ревматическими пороками сердца (по данным пятилетнего клинико-анатомического наблюдения) // Клиническая геронтология. – 2000. – №7-8. – С.60.
15. Обухова О.А., Орехов О.О., Цурко В.В. и др. Летальные исходы у больных среднего и пожилого возраста с ревматическими пороками сердца // Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 1. – С.33-35.
16. Ольбинская Л.И., Сизова Ж.М. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: Реафарм, 2001. – 344 с.
17. Синдромы сердечной и сосудистой недостаточности: Учебное пособие / Состав. А.Н. Калягин. Под ред. Ю.А. Горяева. – Иркутск, 2004. – 23 с.
18. Соболева М.К., Воропай Л.А., Курыгина С.В. Причины приобретенных пороков сердца // Тезисы III Съезда ревматологов // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С.108.
19. Старжевская Л.Е., Морова Н.А., Пеханович В.Н. Многофакторная оценка степени хирургического риска у больных митральными пороками сердца // Акт. проблемы кардиологии. Сб. тезисов 10 конференции с международным участием. – Тюмень, 2003. – С.108.
20. Фоломеева О.М., Амирджанова В.Н., Якушева Е.О. и др. Ревматологические болезни в России (10-летний анализ) // Тезисы III Съезда ревматологов // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 3. – С.124.
21. Фоломеева О.М., Дубинина Т.В., Якушева Е.О. и др. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями в начале нового века // Тезисы конгресса ревматологов России, 20-23 мая 2003 г., Саратов // Научно-практическая ревматология. – 2003. – Приложение к № 2. – С.102.
22. Шабров А.В., Махнов А.П., Сердюков С.В. К вопросу об определении понятия хронической сердечной недостаточности // Тезисы I Общероссийского Съезда. V ежегодной Всероссийской конференции Общества специалистов по сердечной недостаточности «Сердечная недостаточность 2004». – М., 2004. – С.31-32.
23. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. – 2005. – 82 p. – Internet: www.acc.org
24. Anker S.D., Ponikowski P., Varney S., et al. Wasting as independent risk factor for mortality in chronic heart failure // Lancet. – 1997. – Vol. 349. – P.1050-1053.
25. Bonneux L., Barendregt J., Meetr K., et al. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: future rise of heart failure // Am. J. Public. Health. – 1994. – Vol. 84. – P.20-28.
26. Brutsaert D.L., Sys S.U. Diastolic dysfunction in heart failure // J. Cardiac. Failure. – 1997. – Vol. 3. – P.225-232.
27. Carlier J. Changes in the drug treatment of chronic congestive heart failure // Acta Cardiol. (Brux). – 1988. – Vol. 43, № 5. – P.545-567.
28. Chatterjee K., Stern L. Vasodilatation agents in chronic heart failure // Dan. Med. Bull. – 1983. – Vol. 30, suppl. – P.1-9.
29. Cleland J.G.F., Swedberg K., Follath F., et al. The EuroHeart survey programme-a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis // Eur. Heart. J. – 2003. – Vol. 24. – P.442-463.
30. Congestive Heart Failure in the United States: A new epidemic, 1996. – Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services – 1999.
31. Consensus recommendations for the management of chronic heart failure / Packer M., Cohn J.N., Abacham W.T. et al. // Am. J. Card. – 1999. – Vol. 83. – P.1A-38A.
32. Cowie M.R., Mosterd A., Wood DA., et al. The epidemiology of heart failure // Eur. Heart. J. – 1997. – Vol. 18. – P.208-223.
33. Dollery C.T., Corr L. Drug treatment of heart failure // Br. Heart.J. – 1985. – Vol. 54, № 3. – P.234-242.
34. Francis G.S., Kubo S.H. Prognostic factors affecting diagnosis and treatment of congestive heart failure // Curr. Probl. Cardiol. – 1989. – Vol. 14, № 11. – P.631-671.
35. Ho K.K., Pinsky J.L., Kannel W.B., et al. The epidemiology of heart failure. The Framingham Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – Vol. 22, Suppl. A. – P.6-13.
36. Josephs W., Odental H.J., Lenga P. Diastolische

- linksventrikuläre Dysfunktion – Bedeutung für die Differentialdiagnostik und Therapie der Herzinsuffizienz im Alter // Z. Gerontol. – 1992. – Bd. 25, № 2. – S.94-100.
37. Kannel W. Epidemiology and prevention of cardiac failure: Framingham Study insights // Eur. Heart J. – 1987. – Vol. 8, Suppl. F. – P.23-26.
38. Kannel W., Belanger A. Epidemiology of heart failure // Am. Heart J. – 1991. – Vol. 121, № 1. – P.951-957.
39. Komajda M., Follath F., Swedberg K., et al. The EuroHeart survey programme—a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 2: treatment // Eur. Heart J. – 2003. – Vol. 24. – P.464-475.
40. Lindroom M., Kupari M., Titvis R. Heart failure in the aged: systolic or diastolic left ventricular dysfunction // Eur. Heart J. – 1995. – Vol. 16, Abstr. Suppl. – P.190.
41. McMurray J., McDonagh T., Morrison C.E., et al. Trends in hospitalization for the heart failure in Scotland 1980-1990 // Eur. Heart J. – 1993. – Vol. 14, № 9. – P.1158-1162.
42. McMurray J., Stewart S. Epidemiology, aetiology, and prognosis of heart failure // Heart. – 2000. – Vol. 83. – P.596-602.
43. Rettsma J.B., Mosterd A., De Craen A.J.M., et al. Increase in hospital admission rates for heart failure in the Netherlands 1980-1993 // Heart. – 1996. – Vol.76. – P.388-392.
44. Tavazzi L. Epidemiological burden of heart failure // Heart. – 1998. – Vol.79, Suppl. S. – P.6-9.
45. Tearlink J., Goldhaber S.Z., Pfeiffer M.A. An overview of contemporary etiologies of congestive heart failure // Am. Heart J. – 1991. – Vol. 121, № 6. – P.1852-1853.
46. The Task Force of the Working Group on Heart Failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the treatment of heart failure // Eur. Heart J. – 2001. – Vol.22. – P.1527-1560.
47. Vinson J.M., Rich M.W., Sperry J.C., et al. Early readmission of elderly patients with congestive heart failure // J. Am. Geriatr. Soc. – 1990. – Vol. 38. – P.1290-1295.
48. Wallach J., Borgatta E.F., Angist A.A. Rheumatic heart disease. – Springfield, 1962. – 123 p.

## ПЕДАГОГИКА

© ШЕВЧЕНКО Е.В., ХЛОПЕНКО Н.А. – 2006

### ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Е.В. Шевченко, Н.А. Хлопенко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра медицинской и биологической физики, зав. – д.б.н., проф. Е.В. Шевченко)

**Резюме.** Обсуждаются проблемы фотофизических и фотохимических механизмов действия низкоинтенсивной лазерной терапии.

**Ключевые слова.** Низкоинтенсивная лазерная терапия, механизм действия.

Воздействие на живой организм низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ) с лечебной целью относится к методам физической терапии. Механизм лазерной терапии весьма сложен и до конца не изучен. Попытки клиницистов создать рабочие схемы механизма терапевтического действия низкоэнергетического лазерного излучения сводятся в основном к систематизации изменений параметров гомеостаза, что, вероятно, является лишь следствием этого воздействия, при том неспецифическим.

Наиболее понятным механизмом действия лазерного излучения на биообъекты с точки зрения физики является преобразование поглощенной энергии излучения в тепло. Этот вопрос многократно обсуждался в литературе [1-6], однако он часто на практике неоправданно игнорируется. Имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что при уровнях энергии, используемых в НИЛИ, нагрев тканей не превышает 0,1 градуса [6], что, по мнению большинства специалистов, пренебрежимо мало. Это действительно так, если говорить о средней температуре ткани в области излучения, хотя вся разница между нормой и общим болезненным состоянием укладывается всего в 0,3-0,4 градуса. Лазерное излучение способно приводить к существенной неоднородности температурного градиента в тканях [7,13]. Это уже более заметно может влиять на константы скорости биохимических реакций, приводить к деформации клеточных мембран, изменению их электропотенциалов и т.п. Здесь явно просле-

живается цепочка причинно-следственных связей в понимании природы лечебного или просто биостимулирующего эффекта. И этот механизм нельзя сбрасывать со счетов при изучении НИЛИ.

Имеются два момента, о которых необходимо помнить в этом аспекте. Протекание эндотермических химических реакций зависит, как показывают многие физические исследования, в общем случае, не только от средней подводимой к реагентам тепловой энергии, но и скорости и частоты нагрева, которые могут влиять на константы термодинамических реакций самым непредсказуемым образом [8]. Это может дать толчок к пониманию особенностей импульсной НИЛИ в сравнении с непрерывным излучением. Кроме того, при попытках измерений температурных полей в биотканях необходимо обращать внимание не только на возможное наличие градиентов в малых геометрических масштабах, но и на тот факт, что в этих условиях тепловая энергия практически моментально расходуется на протекание той или иной химической реакции, то есть времена достижения перегревов соизмеримы с постоянными времени химических реакций (не говоря уже об отводе тепла за счет кровообращения и т.п.). Измерения температуры необходимо проводить с очень малым временным разрешением на уровне микро- или наносекунд. В этом случае возможна регистрация динамики колебаний температурных полей в тканях, которые могут быть хорошим индикатором протекания реакций, например, усиления синтеза белка при НИЛИ в кле-

точных структурах.

Говоря о влиянии НИЛИ на характер протекания биохимических реакций, нельзя не отметить и второй существенный механизм преобразования энергии излучения в тканях. Это механизм прямого фотовозбуждения нестабильных электронных (колебательных, вращательных) состояний молекул или атомов, описываемый каскадом квантовых фотофизических явлений. Такие явления широко известны в биологии растительного мира (фотосинтез), в физиологии органов зрения (трансдукция в фоторецепторе глаза), практике фотодинамической терапии (образование синглетного кислорода и окислительные цитотоксические реакции) и т.п. Суть всех этих явлений достаточно однотипна и сводится к прямому использованию энергии кванта света на изменение квантово-механического состояния молекулы фотоакцептора с последующим расходом энергии на разрыв или образование новых связей в этой молекуле, или на усиление её химической активности. Совершенно очевидно, что в этом случае весь процесс разбивается на два этапа. На первом этапе происходит поглощение фотона (энергии) непосредственно фотоакцептором, а на втором этапе можно наблюдать самые разнообразные способы расхода этой энергии (тепловая релаксация, излучение, образование новых связей в сложных молекулах) и, соответственно, как следствие, самые разнообразные явления на молекулярном уровне в зависимости от природы фотоакцептора. Эти вторичные явления и отмечают, как правило, большинство исследователей, когда говорят о механизмах действия НИЛИ.

В теории фотодинамической терапии особое место отводится вопросам генерации синглетного кислорода при наличии фотосенсибилизатора в тканях. Неоднократно сообщалось [9] о возможности прямой фотогенерации синглетного кислорода в диапазоне длин волн 600–1300 нм без использования сенсибилизатора, что также приводит к окислительному повреждению клеточных и субклеточных мембран, к перекисному окислению циклических соединений и соединений алифатического ряда. Т.е. при любом лазерном воздействии этот механизм может иметь место и НИЛИ может оказывать прямое деструктивное воздействие на ткани и органы по механизму фотодинамической терапии.

В литературе часто обсуждается и вопрос о механизмах стимуляции периферического кровообращения в тканях при НИЛИ. Изменения в микроциркуляции и оксигенации крови достаточно достоверно и легко измеряются (реография, фотоплетизмография, оксиметрия), поэтому могут считаться наиболее подтвержденной реакцией организма на НИЛИ. Лазерное облучение, воспринятое тем или иным фотоакцептором в лейкоцитах, приводит к формированию «прайма» лейкоцитов и увеличению продукции различных прооксидантов, в частности, оксида азота. NO, продуцируемый фагоцитами, является предшественником эндотелиального релаксирующего фактора, что может объяснить отмечаемую при НИЛИ вазодилатацию микрососудов [10].

Классическими и фундаментальными работами по механизмам НИЛИ стали исследования, проводившиеся на различных культурах клеток, где был напрямую показан эффект лазерной стимуляции роста клеток, а также ряд других эффектов – усиление синтеза ДНК, активации НАДФ Н<sub>2</sub>-оксидазы и др. [11, 12]. Одним из

реальных фотоакцепторов в клетках является цитохром-оксидаза, расположенная в митохондриях клеток. Посредством ряда изменений в параметрах клеточного метаболизма после возбуждения цитохром-оксидазы, воздействие НИЛИ передается клеточному ядру с последующим изменением скорости синтеза ДНК и РНК. Причем поглощение света хромофорами молекулы цитохром-с-оксидазы изменяет степень ее окисления вне зависимости от длины волны исходного излучения в 670 нм или в 820 нм. Просто в каждом конкретном случае в «работу» включаются те или иные хромоформные группы в молекуле.

Эти данные хорошо коррелируют с известным в лазерной медицине мнением, что лазерное излучение на разных длинах волн имеет сходное биостимулирующее воздействие, то есть, истинная природа фотоакцепторов квантов света оказывается не имеющей решающего значения, ибо их количество и многообразие для разных длин волн вполне может уравнивать (усреднять) вторичные эффекты. Весь вопрос лишь в принципиальном наличии первичных фотоакцепторов в выбранном диапазоне. Конечно, чем больше энергия кванта и сильнее полоса поглощения хромофора, тем более могут быть выражены квантовые процессы и менее могут быть представлены процессы тепловые. Но нельзя, видимо, однозначно утверждать, что отсутствие ярко выраженной полосы поглощения молекул в том или ином спектральном диапазоне говорит об отсутствии фотохимического действия НИЛИ в этом диапазоне. Поглощать электромагнитное излучение может любое вещество, кроме идеального диэлектрика. Это может быть вода, кровь, лимфа, белок мышечной ткани или жировая прослойка. Что значат слова об отсутствии фотоакцептора или о слабом коэффициенте поглощения вещества ткани для выбранной длины волны? В строгом смысле физической (волновой) оптики это означает, что потери энергии излучения в веществе весьма незначительны, допустим, порядка  $10^{-5}$ , то есть отношение интенсивности прошедшего слоя ткани излучения к интенсивности исходного излучения равно 0.99999 и поглощенная энергия должна быть равномерно распределена по всей толщине слоя. Это действительно будет величина очень малая, не оказывающая влияние на общий энергетический баланс в ткани. Но с точки зрения квантовой оптики это означает несколько иной процесс. Это означает малую вероятность передачи энергии от фотона к хромофору молекулы, но вероятность не нулевую. При мощности He-Ne лазера в 10 мВт за 1с в ткань проникает порядка  $10^{16}$  фотонов и на толщине, скажем, 1см даже при таком пренебрежимом поглощении будет поглощено порядка  $10^{11}$  фотонов! И именно такое количество молекул при равновероятности процесса будет переведено за 1с в возбужденное активное состояние. При всей грубости оценок за время в несколько минут миллиарды молекул смогут принять участие в фотохимических реакциях внутри зоны облучения в любом «слабопоглощающем» веществе.

Несколько иного рода вторичные процессы преобразования энергии лазерного излучения при НИЛИ могут быть связаны с конформационными изменениями и структурной альтерацией в белковых структурах, биологических жидкостях или иных неравновесных системах [13–14]. Авторами развивается подход, связан-

ный со свойствами биологических сред и клеточных структур как структурированной среды, схожей с жидкими кристаллами, то есть структурной матрицы, изменяющей свои свойства под действием внешнего фактора (НИЛИ) с очень малым энергозатратением. Такое явление подобно «моментальной» кристаллизации пересыщенного раствора при внесении в него небольшого центра кристаллизации. При этом лазерное излучение резко меняет направление развития динамической клеточной системы. Теоретические построения в данном случае подтверждаются многочисленными экспериментальными данными на различных эмульсиях и растворах [13]. Вообще говоря, возможность протекания таких же процессов в целостном организме с постоянной пульсацией крови и другими динамическими явлениями и их клиническая значимость для процесса лечения остается еще малопонятной. Исключение, может быть, относится к данным по изменению деформируемости эритроцитов при воздействии лазера и одновременному изменению показателя преломления суспензии, в которой находились эритроциты [13]. С точки зрения медицины, деформируемость эритроцитов является важным параметром в гематологии, влияет на их способность к агрегации в потоке крови и проникновению в тонкие капилляры, что может служить дополнительным подтверждением стимулирующего эффекта НИЛИ на микроциркуляцию крови и на протекание, соответственно, обменных процессов в тканях [15]. Кстати, явления фазовых переходов в биологических средах под действием квантов света хорошо известны в физиологии органов зрения [16].

Обособленно в этом ряду могут стоять вопросы параметрических резонансов в системе при воздействии

электромагнитных колебаний, особенно модулированных по частоте или амплитуде. Известно, что многоатомные биологические молекулы, а также клеточные системы, связанные упругими связями, имеют достаточно широкие колебательные спектры. Резонансное поглощение энергии химическими связями может приводить к их разрыву или образованию новых, а также к другим явлениям.

В последние годы обсуждается вопрос об «информационных» воздействиях НИЛИ. С точки зрения физики это воздействие не может быть предметом серьезного научного обсуждения, ибо сам термин «информация» не имеет объективно однозначного определения. Понятие объема информации используется в вычислительной технике, но в общем случае измерить его затруднительно.

В любом случае видно, что фотохимических и фотофизических вариантов использования энергии лазерного излучения для влияния на биологию живых систем может быть достаточно много. И не обязательно каждый раз реализуется один из них. Скорее всего, при НИЛИ наблюдается целый комплекс различных реакций биологической системы на лазерное излучение и дальнейшее изучение только молекулярных механизмов на уровне клеток и белковых структур не обязательно приведет нас к полному пониманию механизмов собственно терапевтического эффекта.

Серьезному обсуждению сегодня могут подвергаться лишь явления, связанные с механизмами преобразования поглощенной энергии при НИЛИ. Это принципиально важно, так как сразу встает вопрос об оптимальных или необходимых дозировках лазерного излучения.

## PROBABLE MECHANISMS OF EFFECTS OF LOW-INTENSIVE LASER RADIATION

E.V. Shevchenko, N.A. Khlopenko  
(Irkutsk State Medical University)

The problems of photophysical and photochemical mechanisms of low-intensive laser therapy effects are under discussion.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Москвин С.В. Лазерная терапия как современный этап развития гелиотерапии (исторический аспект) // Лазерная медицина. — 1997. — Т. 1, вып. 1. — С.44-49.
2. Применение низкоинтенсивных лазеров в клинической практике / Под ред. О.К. Скобелкина. — М., 1997. — 302 с.
3. Кибисов Р.К. К механизму лазерной терапии // Тезисы междунар. конф. «Laser Health'97». — М.: Техника, 1997. — С.8.
4. Имюшин В.М. Лазерный свет и живой организм. — Алма-Ата, 1970. — 140 с.
5. Карпенко М. Вселенная разумная. — «Мир географии», 1992. — 400 с.
6. Доровских В.А., Бородин Е.А. Влияние низкоэнергетических лазеров на свободнорадикальное окисление липидов в микросомах печени и активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и каталазы эритроцитов // Лазерная медицина. — 1998. — Вып.2-3. — С.16-20.
7. Каплан М.А. Лазерная терапия — механизмы и возможности // Тезисы междунар. конф. «Laser Health'97». — М.: фирма «Техника», 1997. — С.88-92.
8. Хищенко К.В., Рогаткин Д.А. и др. Некоторые результаты исследования кинетики терморазложения и испарения высокотемпературных веществ // Теплофизика высоких температур. — 1998. — Т.36, № 2. — С.227-230.
9. Гладких С.П., Алексеев Ю.В., Истомин С.П. Триггерные молекулярные механизмы формирования биологических эффектов при низкоэнергетической лазерной терапии // В сб. Использование лазеров для диагностики и лечения заболеваний. — М.: Изд-во ЛАС, 1996. — С.7-11.
10. Клебанов Г.И. Низкоинтенсивное лазерное излучение вызывает priming лейкоцитов // М.: Изд-во ЛАС, 1996. — С.11-14.
11. Karu T.I. Photobiological fundamentals of low-level laser therapy // IEEE J. Quant. Elect. — 1987. — Vol.QE-23. — P.1703-1717.
12. Кару Т.И. и др. Изменение спектра поглощения монослоя живых клеток после низкоинтенсивного лазерного облучения // ДАН. — 1998. — Т. 360, №2. — С.267-270.
13. Захаров С.Д. и др. Структурная модель неспецифического биостимулирующего действия лазерного излучения: роль слабопоглощающих фоторецепторов и альтерации структурного состояния растворов биомолекул // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина. — Владивосток: ДО АН СССР, 1989. — 235 с.
14. Малов А.Н. и др. Лазерная биостимуляция как самоорганизующийся неравновесный процесс // Тезисы IV Международного конгресса «Проблемы лазерной медицины». — М.: Видное, 1997. — С.278-279.
15. Мамонтова Л.И. Лазерная терапия крови // «Калужский лазер». — 1996. — Т. 36, № 11. — С.3.
16. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. — Т.1. — М.: Мир, 1996. — 323 с..

# О ПРАВСТВЕННОСТИ

© САЛАГАЙ О.О., УШАКОВ А.М. – 2006

## РОБЕРТО АССАДЖИОЛИ: МЕДИКО-ФИЛОСОФСКИЕ КОНЦЕПЦИИ НА ПЕРЕКРЕСТКЕ ВОСТОКА И ЗАПАДА

О.О. Салагай, А.М. Ушаков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра патологической физиологии, зав. — д.м.н., проф. И.Ж. Семинский; кафедра философии, зав. — к.ф.н., доц. Н.Н. Блохина)

**Резюме.** Тенденции, наметившие сближение медицины с философией, еще в эпоху Возрождения не потеряли своей силы и в настоящее время. В рамках многих философско-антропологических концепций свойственно разделять такие структурные элементы человека как тело, душа и дух. Выделение духа, как самостоятельного структурного составляющего человека не свойственно фундаментальной медицине. Первым врачом-философом, поставившим упомянутую проблему во главу угла, стал итальянский психиатр Роберто Ассаджиоли. Статья посвящена анализу его концепции человека и его духовного роста.

**Ключевые слова.** Философия, психосинтез, человек.

На протяжении всей своей истории медицина двигалась рука об руку с философией, опираясь на ее терминологический и концептуальный аппарат, для объяснения структуры и причин заболеваний. Множество примеров от Древней Индии до Средневековья и Возрождения наглядно иллюстрируют этот факт.

Стремительный научно-технический прогресс, реализованный человечеством за последние 100–200 лет, потребовал от многих областей знаний кардинальных перемен. Медицина, разумеется, не осталась в стороне. Несложно заметить, что в указанный временной промежуток произошло практически полное изменение понятийного и терминологического аппарата, вызванное необходимостью оснащения медицины современными знаниями и интеграция ее в единое научное пространство. В тоже время внутри самой медицины происходит активное выделение самостоятельных областей, изучающих не только физиологические и структурные, но и психические составляющие организма. В настоящий момент принято выделять около 50 наук о человеке, как медицинских, так и социобиологических.

Тенденции, наметившие сближение медицины с философией, еще в эпоху Возрождения не потеряли своей силы и в настоящее время. Вместе с тем отметим, что излишняя увлеченность медиков философией, равно как и чрезмерное погружение философов в вопросы практической медицины, себя не всегда оправдывают. Не трудно вспомнить множество «целителей», которыми становятся профессиональные врачи, чрезмерно увлеченные «популярными» философскими трудами. Немалое количество примеров имеется и среди философов, обсуждающих вопросы практической медицины, такие как профессиональная этика, проблемы экзистенциализма, при этом ни разу не побывав у постели больного и не имея возможности своими глазами увидеть клинические аспекты их философских изысканий. Здесь уместно вспомнить слова профессора Г.И. Царегородцева: «Не упоминай термин «философия» всуе — вот «первая заповедь», которой следует придерживаться, если мы хотим обеспечить высокий авторитет современным исследованиям по философским проблемам медицины» [2]. Разумным видится использование философских методов и терминологического аппарата лишь в областях медицины, непосредственно связан-

ных с теоретическими знаниями, где экспериментальные данные уступают место методу теоретического обобщения. Так в начале двадцатого века, отмеченного, прежде всего, фундаментальными исследованиями в области психологии и психиатрии, на путях научных изысканий перед многими врачами предстала необходимость оперирования именно философской терминологией.

В рамках многих философско-антропологических концепций свойственно разделять такие структурные элементы человека как тело, душа и дух. Заболевания первых двух элементов, несомненно, представляют объект различных разделов медицины, таких как терапия, хирургия и психиатрия. Выделение духа, как самостоятельного структурного составляющего человека не свойственно фундаментальной медицине. Болезни духа (если подобный термин уместен с точки зрения общей нозологии) составляли на протяжении веков объект религии. Определенный интерес к проблемам духа в XX веке связан, вероятно, с бурным ростом количества религиозных течений, а также их экспансией среди населения. Смещение понятий, неизбежное в современном экстравертном мире, требовало разъяснения. В частности, перед медициной становился вопрос: отражается ли духовное развитие человека на его психическом здоровье или нет? Классический психоанализ не давал ответа на этот вопрос. Первым врачом-философом, поставившим упомянутую проблему во главу угла, стал итальянский психиатр Роберто Ассаджиоли (1888–1974). Его представления о духовном развитии и опасностях, подстерегающих человека, идущего по этому пути, достаточно емко изложены в работах «Психосинтез» и «Нервные заболевания при духовном росте» [1,5].

Ассаджиоли широко известен в Европе как создатель техники реконструкции личности, названной им «психосинтез». Окончив университет в Фиренци, молодой специалист в области медицины горячо увлекся философскими и культурологическими течениями, в частности, психоанализом. Предпринятые им попытки интеграции Веданты в современный психоанализ, равно как и методики помощи пациентам, находящимся на путях духовных исканий, не потеряли своей актуальности в настоящее время. Обогащение идеями про-

ходило не только при изучении текстов восточных философов. В сороковых годах Ассаджиоли скрывался от режима Муссолини в отдаленных деревнях, а затем был арестован и около месяца провел в камере-одиночке. Впоследствии он скажет, что это был весьма ценный опыт, давший ему возможность заняться некоторыми психологическими упражнениями. Развитие идей духовного движения человека и психических проблем, связанным с этим процессом, а также попытка объединения философских концепций с практической медициной во благо больного вписали золотыми буквами имя Роберто Ассаджиоли в историю современного психоанализа.

Что же понимает Ассаджиоли под термином «духовное развитие человека»? Точного определения в его работах нет, но легко уловим общий смысл — это движение человека по пути к намеченной идеальной цели, реализация определенной «внутренней программы», созидание новой личности, движение на пути к Я. Перестает быть удивительным, что столь важные жизненные изменения проходят множество кризисных стадий, сопряженных нередко с нервными, эмоциональными и умственными расстройствами. Человек, испытывающий внутренние духовные нагрузки, подвержен расстройствам, имеющим совершенно особый генез и особое течение, нежели обыкновенные неврозы или психозы.

Принципиальное понимание причин подобных болезненных состояний невозможно, без детального анализа структурных составляющих человеческой личности. Ко времени работ доктора Ассаджиоли был накоплен достаточно богатый материал по структуре личности. Первые оригинальные открытия в этой области были сделаны еще Пьером Жане, изучавшим явление «психического автоматизма». Затем изучением бессознательных процессов занялся Зигмунд Фрейд, используя катарсический метод Брейера — воскрешение в сознании забытой психической травмы, а также методы свободных ассоциаций и толкования сновидений. Научную школу З.Фрейда составила целая плеяда исследователей, таких как Адлер, Юнг, Абрахам, Ференци, Штекель, Ранк, Фромм и многие другие, внесшие огромный вклад в изучение бессознательного. Однако, для построений Ассаджиоли этого было не достаточно. Необходимо было упорядочить полученные данные и внести корректировки в структуру человеческой личности так, чтобы в ней было место духовному росту. Ученый предлагает следующую модель (рис. 1).

1. *Низшее бессознательное.* В него входят простейшие формы психической деятельности, основные «комплексы», влечения, побуждения, образы кошмаров и фантазий, фобии, мании, навязчивые идеи.

2. *Среднее бессознательное.* Здесь происходит усвоение полученного нами опыта, зарождаются и созревают плоды повседневной деятельности ума и воображения перед проникновением в сознание.

3. *Высшее бессознательное или сверхсознательное.* Это источник таких высших чувств, как альтруистическая любовь, источник таланта, просветления, экстаза и этических «императивов».

4. *Поле сознания* — это сознаваемая часть личности: поток ощущений, образов, мыслей, чувств, доступных анализу.

5. *Сознательное «я».* Это центр сознания, отличный

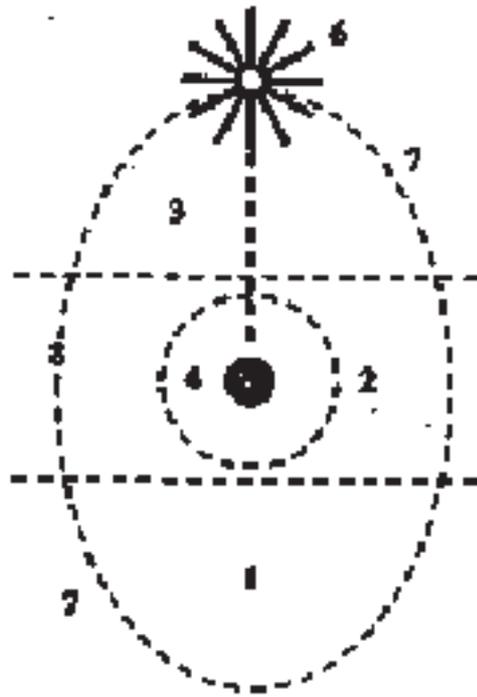


Рис. 1. Структура человеческой личности (по Р. Ассаджиоли).

от поля сознания, как экран отличен от проецируемого на него изображения.

6. *Высшее Я.* Это, так сказать ноуменальное, реальное Я, пребывающее над потоком мысли и состояний тела и не подверженное их влиянию.

7. *Коллективное бессознательное.* Определенная Юнгом область, содержащая как новаторскую деятельность сверхсознательного порядка, так и примитивные архаические структуры.

Представленная схема позволяет Ассаджиоли примирить наличие у человека истинного высшего Я и действительное единство и единственность «я» и «Я». Автор утверждает, что в реальности есть лишь Я, проявляющееся на разных уровнях сознательности и самопостижения. Отражение «Я» на личность как раз и создает иллюзию самостоятельности «я». Проблема для индивида как раз и кроется в том, что он, чувствуя себя единым целым, тем не менее, ощущает внутренний раскол, приводящий его в замешательство. Отсюда — кризисные состояния.

Нетрудно заметить, что автор находится в определенном идеологическом плену у индийской философии, столь высоко им оцененной. На протяжении практически всей своей религиозной истории, Индии было свойственно сосредотачивать круг философских интересов вокруг проблем человека, т.е. философская антропология всегда была одним из ключевых моментов истории мысли в этой стране. Сам Ассаджиоли отмечает, что сильнее всего полная тождественность человеческого духа с высшим духом выражена в философии Веданты.

Веданта в переводе с санскрита означает «завершение вед» [3]. Первоначально этим словом обозначались лишь Упанишады — священные тексты ведийского периода, раскрывающие философскую проблематику. Упанишады можно рассматривать как завершение вед в том смысле, что они представляют собой кульминационный пункт ведийских спекуляций. Слово «упани-

шад» означает или «то, что приближает человека к богу», или «то, что приближает человека к учителю» (упанишад). Последнее значение упанишад имеет место потому, что их доктрины были известны лишь посвященным, то есть передавались учителем своим избранным и приближенным ученикам (упасана) под строжайшим секретом. Упанишады считались внутренними, тайными значениями вед, и поэтому их наставления назывались иногда «ведопаниша-дами» — тайной вед. Упанишады были многочисленны, т.к. разрабатывались различными ведийскими школами, причем в разное время и в разных местах.

Одной из наиболее распространенных школ веданты являлась школа Шанкары — школа абсолютного монизма (адвайта-веданта). Точка зрения этой восточной школы как раз и была частично заимствована доктором Ассаджиоли для европейского психоанализа. Стремление к постижению высшего Я Шанкара считал необходимым в силу того, что, строго говоря, самостоятельного «я» не существовало. Все различия между субъектом и объектом, а также между Я и богом (Брахман) являются иллюзорными и существуют в силу заблуждения человека. Позиция восточного философа не столь проста: очевидно, что, имея телесную форму, а, правильнее, тело как структурный элемент себя самого, человек не может быть тождественен богу-Брахману (богу с маленькой буквы, т.к. речь не идет о личностном понимании Бога, как, например, в Исламе или Христианстве) [4]. Тем не менее, «я» есть чистое сознание человека, которое как раз и неотделимо от чистой сущности безличного бога. Здесь бог предстает скорее философской категорией, нежели реальной персоналией, к которой можно или должно обращаться. Вследствие незнания, начало которого не может быть установлено, душа ошибочно связывает себя с вещественным или тонким телом, т.е. фактически «я» забывает, что оно есть Брахман.

Далее Шанкара пытался раскрыть гносеологию адвайта-веданты: полярность между субъектом и объектом исчезает лишь в снах без сновидений, поскольку лишь в них человек полностью освобождается от чувства «субъектности» самого себя. Таким образом, изучение сна без сновидений дает некоторое представление о том, чем в реальности является наше Я. Философ и его последователи пытаются указать способы, которыми может быть восстановлено чистое состояние Я. По его мнению, кармические взаимодействия не дают сознанию вырваться из плена мира и слиться с Брахманом, а значит до устранения упомянутых взаимодействий нет никакой надежды на изменение. Это не значит, что не надо приступать к изучению веданты, однако для этого необходима четырехсторонняя подготовка ума: необходимо научиться отличать вечное от не вечного, отказываться от желания обладать и наслаждаться объектами, управлять своим умом и чувствами, а также развивать такие качества как отрешенность, терпение и сила сосредоточения. Наконец, необходимо иметь страстное стремление к освобождению. Освобожденный же человек, по мнению Шанкары, это идеал общества: его жизнь — образец для поведения, а внутренний мир гармоничен, ибо он осознал, кто он есть.

Необходимо отметить, что позиция адвайта-веданты неоднократно критиковалась современными фило-

софами: относительность ее понятий при более близком рассмотрении стирает четкие грани между положительным и отрицательным, т.е. в сущности, между добром и злом.

Нетрудно заметить, что с позиций современной нейрофизиологии становится непонятным, о каких снах без сновидений говорит Шанкара, поскольку снов без сновидений попросту не бывает — память запечатлевает сновидения в зависимости от момента пробуждения индивида, а вовсе не от их особого онтологического или физиологического статуса.

Оставив в стороне критические замечания по поводу учения Веданты, вернемся к положениям Роберто Ассаджиоли, имея возможность смотреть на них через призму первоисточника и наблюдая, каким образом западный психиатр использует философскую концепцию для психотерапии.

Итак, каким же образом осуществить внутреннюю интеграцию? Ассаджиоли выделял несколько стадий:

1. *Глубокое познание своей личности.* Здесь недостаточно описать лишь сознательные элементы. Необходимо также исследовать обширные области бессознательного как низшего, так и высшего. Задачей этого этапа является выявление «фантазмов», страхов, конфликтов, а также скрытых возможностей и талантов, таящихся в бессознательном.

2. *Контроль над различными элементами личности.* После выявления всех этих элементов необходимо установить над ними контроль. Ключевым методом психотерапии на данном этапе является метод растождествления. Постулатом, от которого отталкиваются психологи, использующие этот метод, является: над нами властвует все то, с чем мы себя отождествляем. Кроме этого, на помощь приходят методы опредмечивания, критического анализа и различения, основанные на том, что чрезмерно критическое отношение к своим чувствам и эмоциям способно их нивелировать.

3. *Постижение своего истинного «Я»: выявление или создание объединяющего центра.* Если вернуться к рисунку, то это — движение к звезде, т.е. объединение низшего «я» с высшим «Я». При легкости изложения этой мысли ее практическая реализация представляется чрезвычайно затруднительной. Интересно, что Ассаджиоли прямо предлагает людям, которые не в силах осознать тождество «я» и «Я», мысленно создать образ идеальной личности и приложить усилия для движения к нему. Для тех же, кто способен видеть «Я» как перспективу, самопостижение является лишь промежуточным этапом, «равновысоким плато, где человек может отдохнуть на пути своего восхождения». Такие идеальные модели предполагают достаточную степень экстраверсии, однако встречаются индивиды, проецирующие центр своей личности вовне. Типичным примером может служить, например, пламенный патриот, всецело посвятивший жизнь своей стране или индийская женщина, живущая только для мужа и почитающая его за полубога.

4. *Психосинтез.* Как метод психического развития и самопостижения, а также как метод лечения психических заболеваний — это, прежде всего, динамическая концепция психической жизни, борьбы множества сил с объединяющим центром, соподчинение и согласование различных психических функций и создание устой-

чивой структуры личности.

Возникающая амбивалентность и борьба человека с самим собой на пути духовного роста не могут, как было уже упомянуто, не вызвать душевного кризиса. Типология кризисов, возникающих на пути духовного роста, была довольно подробно освещена Ассаджиоли. Он выделял следующие критические стадии:

1. *Кризисы, предшествующие духовному пробуждению.* Они случаются тогда, когда среднестатистический человек претерпевает в своей жизни внезапную духовную трансформацию, причиной которой может стать сильное потрясение или череда разочарований. Однако возможно возникновение кризиса и на фоне полного благополучия. На передний план выходят размышления о смысле жизни, о причинах явлений, которые прежде казались естественными. Боясь «сойти с ума», многие усиленно стараются погрузиться в реальность, которая, как им кажется, пытается от них ускользнуть. Обостряются этические принципы человека: он сурово судит себя за прошлые ошибки и оплошности и нередко впадает в полное уныние.

2. *Кризисы, вызванные духовным пробуждением.* По мнению Роберто Ассаджиоли установление связи между личностью и душой приносит состояние освобождения: внутренняя борьба, неврозы и муки совести исчезают. Тем не менее, пробуждение не всегда столь исцеляющее: у индивидов со слабой нервной системой или чрезмерной экзальтированностью возможно смещение уровней, то есть перенос относительного на абсолютное, сферы личного — в духовный мир. Человек с трудом способен осознать свою причастность божеству, высшему Я, Брахману. Характерным примером может служить появление навязчивых состояний и мании величия в момент духовного прозрения: ощущения себя Господом Богом, сверхъестественным существом и т.д. Разумеется при лечении таких пациентов необходима совершенно иная тактика, нежели при лечении больных с психическими заболеваниями отличного генеза. Предпочтительнее провести некоторую разъяснительную работу и постараться убедить больного в том, что на верном пути он допустил некоторые ошибки.

Некоторые сильные натуры в момент наивысшего душевного подъема могут объявлять себя пророками, основывать секты, фанатично увлекая за собой неофитов с более слабой нервной системой. У некоторых соотвественно предрасположенных могут возникать видения, слуховые галлюцинации, автоматическое побуждение к письму. Подобные сообщения, однако, по мнению автора, не стоит принимать на веру, несмотря на то, что они могут содержать в себе достаточно связанные и интересные мысли.

Состояние радости может продолжаться относительно долго, но, тем не менее, ему суждено закончиться. Переживание ухода своеобразной благодати весьма мучительно переживается человеком. Этический компонент сознания стал более утонченным, а, следовательно, человек начинает себя судить строже и безжа-

лостнее. Духовный спад порой доходит до того, что индивид начинает отрицать ценность полученного опыта, саркастично называя его «сентиментальными сказками». Тягостное состояние может довести пациента до самоубийства или, по крайней мере, суицидальных мыслей. На данном этапе необходимо объяснить человеку, что благодатное состояние не может длиться вечно и «падение» — естественный циклический процесс.

3. *Кризисы на стадии духовного преображения.* На этой стадии автор выделяет несколько закономерно следующих друг за другом фаз. Важным является то, что причиной кризисов на этом этапе становится мнение сторонних наблюдателей: родственников, друзей и знакомых, не понимающих, что происходит с пациентом. Он часто слышит неодобрительные слова о духовном стремлении, лишаящем человека достоинств в повседневной жизни.

4. *Темная ночь души.* Термин заимствован Ассаджиоли из работ христианских мистиков. В момент наивысшей точки на этапе трансформации личности и достижения «Я» возникает ощущение собственной греховности, нечистоты и недостойности. Внешне это напоминает депрессивный психоз или меланхолию. Утешением может служить лишь то, что это вершина того пути, который проделал индивид на пути своего совершенствования.

Поднимая вопрос дифференциальной диагностики заболеваний, вызванных духовным ростом, автор отмечает, что они имеют определенно прогрессивный характер, в то время, как большинство других психических заболеваний — регрессивный.

Лечение этой группы пациентов необходимо осуществлять лишь специально подготовленному психотерапевту. Ассаджиоли прямо пишет, что врач должен сам пройти по пути духовного совершенствования, для того, чтобы адекватно помогать больным. Материалист, убежденный в ложности описанных воззрений, не способен принести облегчение больному: настояния на отсутствии здравых оснований в его духовном росте, высмеивание и запреты лишь отдаляют пациента от врача, равно как и от достижения заветного «Я».

Лечение пациентов, не схожих с нами во взглядах и убеждениях, несомненно, представляет немалые трудности. И чем больше этих различий, тем труднее нам найти общий язык с больным, а, значит, и помочь ему. Это, конечно, проблема не только психиатрии, но и всей фундаментальной медицины. Можно активно дискутировать с автором по поводу существования отдельных нозологических форм болезней духовного развития. Но нельзя отказать Ассаджиоли в его тонком психологическом чутье, которое в очередной раз подсказывало, что лечить нужно не болезнь, а больного. И, в сущности, не так важно, существует болезнь в реальности или нет: если человек страдает, врач должен приложить все усилия к тому, чтобы избавить его от страданий, пусть даже и мнимых с точки зрения доктора. В этом врач должен всегда оставаться философом.

## ROBERTO ASSAGIOLI: PHILOSOPHIC CONCEPTS ON THE EAST AND WEST INTERSECTION

O.O. Salagay, A.M. Ushakov  
(Irkutsk State Medical University)

The tendencies, which outlined the approachement of philosophy and medicine in the Renaissance, did not lose their force nowadays. In the frameworks of many philosophic concepts the body, the soul and the spirit were separated. The separation of the spirit, as the independent structure component of human being does not reside to the fundamental medicine. The first doctor-philosopher, who asked this question to the medicine, was the Italian psychiatrist – Roberto Assagioli. This article describes his concepts of human being and spirit rise.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Ассаджиоли Р.* Нервные заболевания при духовном росте. – М., 2003 – 125 с.
2. *Царегородцев Г.И.* Диалектический материализм и медицина. – М.: Медицина, 1966. – 451 с.
3. *Чаттерджи С., Дата Д.* Древняя индийская философия. – М., 1950 – 504 с.
4. *Элиаде М.* История веры и религиозных идей. – Т.1. – М., 2002 – 320 с.
5. *Assagioli R.* La Psychosynthese: principes et technique. – Edition EPI, 2001 – 190 p.

# ОСНОВЫ МЕДИЦИНСКОГО ПРАВА И ЭТИКИ

© ВОРОПАЕВ А.В., ВОРОПАЕВА И.В., ИСАЕВ Ю.С. – 2006

## ОТВЕТСТВЕННОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ ЗА НЕОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ БОЛЬНОМУ

*А.В. Воропаев, И.В. Воропаева, Ю.С. Исаев*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор д.м.н., профессор И.В. Малов; кафедра судебной медицины, зав. кафедрой, д.м.н., профессор Ю.С. Исаев)

**Резюме.** В статье приводится информация об ответственности медицинских работников за неоказание помощи больному.

**Ключевые слова.** Уголовная ответственность, медицинские работники, неоказание помощи больному.

Тема уголовной ответственности медицинских работников за профессиональные преступления не только вызывает интерес у широких кругов медицинской общественности, но и представляет существенную социальную и правовую проблему. Приходится констатировать, что нарушение профессиональных обязанностей медицинскими работниками имеет место, и нельзя сказать, что на практике мы имеем дело с единичными подобными случаями. В настоящее время различными авторами отмечается рост правонарушений, совершаемых медицинскими работниками. По нашим данным, ежегодно в Иркутской области возбуждается около полутора десятков уголовных дел в отношении медицинских работников.

Следственно-судебная и судебно-экспертная практика свидетельствует об объективной сложности таких дел. В определенной степени это связано с проблемами поиска, закрепления и оценки доказательств по уголовным делам о профессиональных преступлениях. В то же время наиболее существенные трудности вызывает оценка состава преступления в действиях медицинского работника. Возможности же судебно-медицинской экспертизы при этом используются далеко не в полной мере.

При неоказании помощи больному медицинский работник является специальным субъектом уголовной

ответственности в силу присущих данной категории граждан специальных обязанностей, связанных с выполнением своей профессиональной деятельности, как в рамках трудовых отношений, так и в повседневной жизни.

Специальные обязанности вытекают из предписаний Основ законодательства об охране здоровья граждан, постановлений Минздравсоцразвития, Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития, нормативно-правовых актов Управлений здравоохранения субъектов Федерации и Администраций муниципальных образований, должностных инструкций, утвержденных администрацией лечебно-профилактических учреждений и, собственно, положений клятвы, произносимой выпускником медицинского учебного заведения. Следует также кратко остановиться на тех существенных признаках, которые характеризуют медицинского работника именно как специального субъекта рассматриваемого преступления.

Приведем текст 124 статьи УК РФ [3]: «Статья 124. Неоказание помощи больному

1. Неоказание помощи больному без уважительных причин лицом, обязанным ее оказывать в соответствии с законом или со специальным правилом, если это повлекло по неосторожности причинение средней тяже-

сти вреда здоровью больного, - наказывается штрафом в размере до сорока тысяч рублей или в размере заработной платы или иного дохода осужденного за период до трех месяцев, либо исправительными работами на срок до одного года, либо арестом на срок от двух до четырех месяцев.

(в ред. Федерального закона от 08.12.2003 N 162-ФЗ)

2. То же деяние, если оно повлекло по неосторожности смерть больного либо причинение тяжкого вреда его здоровью, - наказывается лишением свободы на срок до трех лет с лишением права занимать определенные должности или заниматься определенной деятельностью на срок до трех лет или без такового».

Потерпевшим от данного преступления является больной, т.е. лицо, страдающее каким-либо заболеванием и нуждающееся в оказании медицинской помощи. Вид заболевания и стадия его течения в плане квалификации значения не имеют. Важно, чтобы болезнь при невмешательстве создавала реальную угрозу причинения вреда здоровью потерпевшего, что наблюдается при неотложных состояниях, возникающих как следствие повреждающих факторов внешней среды (например, дорожно-транспортное происшествие), так и острых заболеваний (дифтерия) или обострение или осложнение хронических заболеваний (развитие инфаркта миокарда при стенокардии).

В объективную сторону входят элементы, характеризующие деяние (неоказание помощи без уважительных причин), последствие (как минимум вред здоровью средней тяжести) и причинную связь между ними. Очень важно отделять причинение смерти или вреда здоровью вследствие неоказания медицинской помощи от состояний, при которых оказание неотложной медицинской помощи в объеме, соответствующем данным обстоятельствам не могло предотвратить неизбежное причинение вреда здоровью или смерти человеку.

В последнем случае заключение судебно-медицинской экспертизы будет свидетельствовать об отсутствии объективной стороны состава преступления.

Неоказание помощи выражается в бездействии. Существует мнение, что оно может воплотиться и в частичном бездействии (непринятии всего комплекса медицинских мер, некачественном лечении и т.п.). Вряд ли это верно. Закон различает понятия неоказания помощи и ненадлежащего исполнения лицом своих профессиональных обязанностей (ч. 2 ст. 118 УК РФ), с чем нельзя не считаться. Таким образом, если медицинский работник окажет медицинскую помощь ненадлежащего качества, то он не будет являться субъектом данного преступления (например, пострадавший от травмы мальчик госпитализируется в ЦРБ и умирает в палате от внутричерепного кровоизлияния вследствие неэвакуации в областную больницу для оказания специализированного вида медицинской помощи – выполнения нейрохирургической операции).

Спорен также вопрос, о всяком ли виде помощи идет речь в ст. 124, либо только о срочной, первичной, скорой. Основы законодательства РФ об охране здоровья граждан различают первичную, скорую, специализированную и медико-социальную помощь (гражданам, страдающим социально-значимыми заболеваниями и заболеваниями, представляющими опасность для окружающих).

Согласно ч. 1 ст. 41 Конституции, каждый имеет право на медицинскую помощь, которая в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения оказывается гражданам бесплатно. Частные клиники, как известно, оказывают платные услуги за определенные виды специализированной деятельности. В государственных и муниципальных учреждениях часть специализированных услуг в настоящее время осуществляется также на платной основе.

Исходя из сказанного, следует сделать вывод, что неоказанием помощи считается отказ или уклонение от оказания не терпящей отлагательства помощи, что создает реальную угрозу причинения серьезного вреда здоровью потерпевшего.

В конкретном случае неоказание помощи может выразиться в отказе принять вызов врача или выехать на дом, принять поступившего больного или осмотреть его. Виновный может отказаться сделать искусственное дыхание, остановить кровотечение, наложить швы, вызвать надлежащего специалиста по профилю заболевания, дать необходимые лекарства, не принимать мер к доставлению нуждающегося в этом потерпевшего в больницу и т.д.

Уголовная ответственность за бездействие, как известно, предполагает, что лицо должно было и могло действовать.

Обязанность действовать вытекает из предписаний Основ законодательства об охране здоровья граждан (ст. 38 и 39) [1], где сказано, что первичная и скорая медицинская помощь оказывается гражданам в случаях травм, отравлений и других неотложных состояний лечебно-профилактическими учреждениями, независимо от территориальной, ведомственной подчиненности и форм собственности (обязанность оказывать помощь больному подкрепляется клятвой, произносимой выпускником медицинского учебного заведения).

Возможность действовать (субъективный критерий) – обязательное условие ответственности. Не случайно в ст. 124 говорится о неоказании помощи без уважительных причин. К уважительным относятся причины, непреодолимые в момент возникновения конкретной обязанности действовать. Ими можно считать непреодолимую силу, состояние крайней необходимости (например, должен был оказать помощь другому тяжело больному), болезнь самого медицинского работника, отсутствие необходимого инструмента, лекарств и т.д. Ссылка медицинского работника на нерабочее время, нахождение его в отпуске не считается уважительной причиной и соответственно не исключает уголовной ответственности, если лечебно-профилактическое учреждение предоставит средства для транспортировки врача в больницу в случае невозможности применения иного медицинского работника (например, в сельской местности, где ограниченное количество врачей). Вопрос о материальной компенсации сверхурочной работы такому медицинскому работнику должен быть предусмотрен администрацией больницы.

Необходимо различать две ситуации неоказания медицинской помощи: неоказание медицинской помощи медицинским работником в лечебно-профилактическом учреждении и неоказание медицинской помощи медицинским работником вне исполнения трудовых обязанностей.

В первом случае, медицинский работник должен иметь допуск к осуществлению профессиональной медицинской деятельности, т.е. право на занятие такой деятельностью. Данный признак следует рассматривать как наиболее существенный, поскольку его отсутствие (применительно к врачам и среднему медицинскому персоналу) само по себе с очевидностью исключает уголовную ответственность лица. В соответствии со ст. 54 Основ законодательства об охране здоровья граждан право на занятие профессиональной медицинской деятельностью по общему правилу предусматривает наличие у лица профессионального медицинского образования, а также сертификата специалиста (для наемных работников) либо сертификата специалиста и лицензии на избранный вид медицинской деятельности (для лиц, занимающихся частной медицинской практикой).

Также, на медицинского работника должна быть возложена обязанность по оказанию соответствующего вида медицинской помощи. Такая обязанность может вытекать либо из факта наличия трудовых отношений между медицинским работником и медицинским учреждением (организацией) государственной, муниципальной или частной системы здравоохранения, либо из факта занятия медицинским работником частной медицинской практикой как гражданином, осуществляющим в установленном законом порядке предпринимательскую деятельность без образования юридического лица. Из смысла ст. 426 ГК РФ [2] следует, что медицинский работник, занимающийся частной медицинской практикой, обязан заключить публичный договор с каждым, кто к нему обратится, разумеется, в пределах разрешенных для него видов медицинской деятельности.

Условиями, вызывающими обязанность действовать, в первом случае, являются обращение больного, его родственников, иных лиц, а во втором случае, когда само обязанное лицо наблюдает ситуацию, вызывающую необходимость действовать (например, оно является свидетелем дорожно-транспортного происшествия с наличием пострадавших).

Если медицинский работник не наблюдает такой ситуации (например, когда в теплое время года он видит человека, который, по его мнению, мирно дремлет на траве под деревом — в данном случае у врача отсутствует обязанность интересоваться состоянием здоровья всех окружающих лиц), но, тем не менее, человек в ней нуждается (в приведенном примере человек находится в коме), то факт отсутствия явной нужды человека в оказании ему неотложной помощи указывает на отсутствие состава преступления.

Как правило, на медицинское вмешательство требуется согласие больного. В соответствии со ст. 32 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан «необходимым предварительным условием медицинского вмешательства является информированное добровольное согласие гражданина». Следовательно, при обычных обстоятельствах отсутствие такого согласия исключает наказуемость, даже если в последующем из-за неоказания помощи наступил вред здоровью.

Вместе с тем оказание помощи без согласия больного (его родственников, законных представителей и т.д.) возможно, если по каким-либо причинам согла-

сие не может быть получено (например, ввиду неясного сознания потерпевшего), а медицинское вмешательство безотлагательно необходимо.

Состав преступления сконструирован по типу материального, поэтому преступление полагается оконченным при наступлении вреда здоровью средней тяжести. В этом вопросе произошло изменение законодательной позиции: согласно ст. 128 УК 1960 г. сам факт неоказания помощи больному без уважительных причин признавался преступным. Это серьезно расширило основание ответственности, приводило к смешению преступления и дисциплинарного или аморального проступка.

Причинение вреда здоровью средней тяжести — минимальный размер вреда, при наличии которого возможна уголовная ответственность. Отсюда, если неоказание помощи вызвало лишь легкий вред здоровью, уголовное преследование исключается. Необходимым признаком состава преступления является причинно-следственная связь. Вред здоровью должен быть обусловлен бездействием виновного, неоказанием им помощи потерпевшему. Если такой связи нет, содеянное не может быть квалифицировано по ст. 124, даже если и деяние в виде неоказания помощи, и вредные последствия имели место (например, после отказа фельдшера оказать необходимую помощь больной решил самостоятельно добираться до районной больницы, в пути поскользнулся, упал и получил средней тяжести повреждения здоровья).

Субъектами преступления являются медицинские работники, а также лица, обязанные ее оказывать в виде первой помощи по закону или по специальному правилу (ст. 38 и 39 Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан). Под медицинскими работниками следует понимать лиц, профессионально выполняющих свои функции (врач, фельдшер, медицинская сестра, акушерка, провизор и т.п.). Подсобный медицинский персонал (санитары, сиделки, лаборанты, регистраторы и т.д.) субъектом данного преступления не являются и при соответствующих условиях могут нести ответственность по ст. 125. На основании п. 2 ст. 10 Закона РФ от 18 апреля 1991 г. № 1026-1 «О милиции» (ВС РСФСР. 1991. № 16. Ст. 503) работники милиции обязаны оказывать помощь гражданам, пострадавшим от преступлений, административных правонарушений и несчастных случаев, а также находящимся в беспомощном либо ином состоянии, опасном для их здоровья и жизни.

Субъективная сторона характеризуется неосторожной формой вины: лицо, отказывая или уклоняясь от оказания помощи:

а) предвидит возможность причинения вреда здоровью больного, но без достаточных к тому оснований самонадеянно рассчитывает на предотвращение такого вреда (например, надеется, что помощь окажет другой живущий недалеко медицинский работник);

б) не предвидит возможности причинения вреда здоровью в результате неоказания помощи больному, хотя при необходимой внимательности и предусмотрительности должно было и могло предвидеть наступление вреда.

Например, врач отказался обследовать больного, заявив, что, судя по словам родственников, ничего

страшного не произошло. Если бы обследование было проведено, итог мог быть иным.

Не соответствует закону распространенное мнение, что анализируемое преступление предполагает двойную форму вины: умысел по отношению к бездействию и неосторожность по отношению к последствию. Согласно ст. 27 УК о преступлении, совершенном с двумя формами вины, можно говорить лишь в случае, когда в результате совершения умышленного преступления причиняются тяжкие последствия, усиливающие ответственность. Речь, следовательно, идет о квалифицированных составах. Применительно к основному составу нельзя говорить о двух формах вины, поскольку деяние само по себе преступным не является — оно способно влечь дисциплинарную, административную или общественную ответственность.

Следовательно, преступление совершается с единой формой вины — по неосторожности. Сознательное отношение к неисполнению профессиональной обязанности имеет уголовно-правовое значение, но лишь в плане индивидуализации ответственности и наказания.

Если лицо, не оказывая помощь больному, желает или сознательно допускает наступление вредных последствий своего поведения (средней тяжести вреда здоровью либо более тяжкого), ответственность должна

наступать не по ст. 124, а по иным статьям (ст. 111, 112 или 105). Например, не оказание первой помощи на улице лицу, находящемуся в состоянии наркотического опьянения, когда медицинский работник сознательно допускает наступление вредных последствий не оказания помощи наркоману и дает об этом соответствующие показания.

Критерием дифференциации наказания выступает тяжесть вреда: ч. 2 предусматривает повышенную наказуемость за неосторожное причинение больному тяжкого вреда здоровью либо смерти пострадавшего.

Например, можно привести следующее дело по обвинению М.: больная С. почувствовала себя плохо, и к ней срочно по вызову явилась врач Д., которая предложила госпитализировать больную С. Оказав первую помощь, Д., возвратившись в больницу, доложила М. о состоянии больной и необходимости ее госпитализировать. Однако М. на это сообщение никак не отреагировал. В это время больную С. доставили в больницу. Узнав о прибытии больной, врач Д. направила к машине санитаров, чтобы перенести больную в санпропускник. М. находился рядом; однако, не обследовав больную, отказал госпитализировать С. и приказал отвезти ее домой. Больная умерла от инфекционно-токсического заболевания.

## THE RESPONSIBILITY OF HEALTH CARE WORKERS FOR NON RENDERING ASSISTANCE TO THE PATIENT

A.V. Voropaev, I.V. Voropaeva, J.S. Isaev  
(Irkutsk State Medical University)

This article describes the questions of penal responsibility of health care workers for the non rendering assistance to the patient.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан. Утверждены ВС РФ 22.07.93 г. № 5487-1 // Ведомости СНД и ВС РФ. — 1993. — 19 авг. — № 33. — С.1318.
2. Гражданский кодекс Российской Федерации (ч.1). Закон РФ от 30.11.94 г. № 51-ФЗ (принят ГД ФС РФ 21.10.94 г.) (ред. от 12.08.96 г.) (СЗ РФ, 05.12.94 г., № 32, ст.3301) // Российская газета. — 1994. — 2 дек. — № 238-239.
3. Уголовный кодекс Российской Федерации от 13 июня 1996г. № 630ФЗ // Собрание законодательства Российской Федерации от 17 июня 1996 г. № 25.

## ХРОНИКА, ИНФОРМАЦИЯ

© РОЖАНСКИЙ А.А. — 2006

### XI РОССИЙСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ГЕПАТОЛОГИЯ СЕГОДНЯ» (27-29 МАРТА 2006, МОСКВА)

*А.А. Рожанский*

(МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк, гастроэнтерологическое отделение, зав. — А.А. Рожанский)

Конференция, посвящённая широкому спектру заболеваний печени, собрала около 1000 врачей России, СНГ, Италии и Германии.

В лекции мастер-класса В.А. Симон (Германия) убе-

дительно доказал, что алкоголь, перегрузка железом, хирургические операции, травмы, вирусные и бактериальные инфекции приводят к оксидантному стрессу, способствующему разрушительным процессам в тканях

организма. Природные антиоксиданты (каротины, витамины Е, С, производные янтарной кислоты) хороши в исследованиях *in vitro*, но не работают *in vivo* из-за низкой биодоступности. Потому перспективная задача — это разработка антиоксиданта с хорошей мембранопроницающей способностью. В дополнение к существующему перечню антиоксидантов предложено включение ингибиторов протонной помпы (ИПП), которые можно применять при болезни Крона, идиопатическом лёгочном фиброзе, гепатитах.

И.Г. Никитин (Москва), С. Бриллани, П. Маттана (Италия) поделились опытом применения человеческого лимфобластного интерферона- $\alpha N3$  (альфаферона). Отмечена его хорошая переносимость, отсутствие традиционных для обычных интерферонов побочных эффектов. Существенно меньше риск образования антител к препарату, хорошие результаты в лечении «трудных» больных с HCV, без ухудшения общего самочувствия происходит назначение даже больших доз — до 18 млн. ЕД.

М.В. Маевская (Москва) сообщила о положительных результатах лечения HCV-инфекции резистентной к обычной терапии с использованием схемы Пегасис 360 мг и рибаверин. Такая высокодозовая комбинация хорошо переносилась, и увеличения частоты побочных эффектов не отмечалось.

В целом ряде докладов был сделан акцент на необходимость своевременной диагностики и коррекции осложнений противовирусной терапии, в частности развития цитопений, депрессии, поражения щитовидной железы и др.

Н.Б. Губергриц (Донецк) доложила об исследовании

больных поздней кожной порфирией, находящихся на учёте у дерматолога. У 20% была диагностирована семейная, а у 80% — кожная формы. Установлена высокая ассоциативная связь этого патологического состояния с HCV, а также с применением алкоголя и лекарственной терапией.

Обратила внимание на вероятность тяжёлого ятрогенного осложнения — фторотанового (галотанового) гепатита — Г.Н. Кареткина. Лёгкая форма заболевания встречается практически у каждого перенесшего фторотановый наркоз, клинически значимая тяжёлая форма — у 1:1000 таких анестезий. Факторы риска развития: женский пол, пожилой и старческий возраст, полипрагмазия, фоновые заболевания (вирусный гепатит, «доброкачественные» гипербилирунемии). Поражение печени развивается в течение двух недель после наркоза, характеризуется общими симптомами (лихорадка, слабость), паренхиматозной желтухой, цитолизом. Летальность достигает 40%. Применение такого наркоза у выживших пациентов в дальнейшем недопустимо.

Произошла ревизия в определении «золотого стандарта» визуализации билиарной системы. По мнению В.А. Ратникова, на смену ретроградной холангиопанкреатографии пришла магниторезонансная холангиография, т.к. она позволяет провести более тщательный анализ и не вызывает осложнений. Для лечения острой почечно-печёночной недостаточности С.Е. Хорошилов предлагает шире применять альбуминовый диализ с использованием аппарата «MARS» (Германия), который позволяет снизить смертность в несколько раз.

## XI RUSSIAN CONFERENCE «GEPATOLOGY TODAY» (MARCH, 27-29, 2006, MOSCOW)

A.A. Rozansky  
(Irkutsk Municipal Clinical Hospital № 1)

# ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

## ГУБИН ГЕОРГИЙ ИННОКЕНТЬЕВИЧ

(к 60-летию со дня рождения)

В апреле 2006 г. исполняется 60 лет со дня рождения, 36 лет врачебной практики, научной, педагогической и общественной деятельности ведущего специалиста службы спортивной медицины и лечебной физкультуры Иркутского региона, мастера спорта СССР, доктора медицинских наук, профессора кафедры общественного здоровья и здравоохранения Иркутского государственного медицинского университета, действительного члена РАЕН, заслуженного врача Российской Федерации Г.И. Губина.

После окончания в 1970 г. Иркутского государственного медицинского института Георгий Иннокентьевич 6 лет работал врачом по спортивной медицине в Иркутском областном врачебно-физкультурном диспансере. Видными учеными в области спортивной медицины был отмечен его глубокий профессионализм, стремление к исследованиям, неумное желание к освоению и внедрению в жизнь всего нового, что послужило основанием для назначения молодого перспективного врача руководителем комплексной научной



группы сборной команды СССР по хоккею с мячом. Результатом данной деятельности стала успешная защита первой в истории этого вида спорта кандидатской диссертации на тему «Методика врачебного контроля в системе подготовки хоккеистов высшей квалификации».

С 1976 по 1979 гг. Г.И. Губин заведовал кафедрой физвоспитания, врачебного контроля и ЛФК Иркутского государственного медицинского института, а затем до 1987 г. — кафедрой спортивной медицины и лечебной физкультуры Иркутского государственного института усовершенствования врачей. В это время им активно создавалась региональная школа специалистов по спортивной медицине и ЛФК, получившая заслуженное признание в стране.

В 1987 г. энергичный и целеустремленный ученый возглавил Иркутский областной врачебно-физкультурный диспансер, решая в сложных экономических условиях того времени задачи реформирования и одновременно развития службы спортивной медицины и ЛФК в Иркутской области. Высокие организаторские способности, глубокое познание развивающихся тенденций в здравоохранении способствовали его росту до Генерального директора медицинской страховой компании «МеталлургМедСтрах» (1993-1996 гг.), а затем и до председателя Комитета здравоохранения Администрации Иркутской области (1997-1998 гг.).

Напряженная работа в руководящей должности высокого государственного уровня требовала формирования и реализации принципиально новых подходов к управлению здравоохранением региона. Так, был подготовлен проект «Закона о здравоохранении Иркутской области» и «Концепция стабилизации и реформирования здравоохранения Иркутской области», научное обоснование организации межрайонных лечебно-диагностических объединений, способствующих повышению доступности высококвалифицированной медицинской помощи для сельских жителей. Под его руководством разработана первая в истории здравоохранения Иркутской области «Программа государственных гарантий по

обеспечению населения Иркутской области медицинской помощью». Этот актуальный для региона документ является матрицей, которая теперь ежегодно адаптируется Главным управлением здравоохранения с учетом текущих изменений в нормативно-правовой базе. Уже тогда на основании доклада Г.И. Губина при парламентских слушаниях в Государственной Думе РФ в проект закона «О здравоохранении РФ» была включена специальная статья, регламентирующая экономические взаимоотношения органов управления здравоохранением между Иркутской областью и Усть-Ордынским Бурятским автономным округом, а Правительством РФ принято постановление о

выделении специальных трансфертов для расчетов между субъектами РФ за пролеченных больных в учреждениях здравоохранения областного подчинения.

Решение вышеуказанных проблем в последующем нашли свое отражение в докторской диссертации «Научно-организационное и правовое обеспечение функционирования системы здравоохранения субъектов Федерации», которая была защищена в 1999 г. в ЦНИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением.

С 1998 г. по настоящее время Г.И. Губин вновь главный врач Иркутского областного врачебно-физкультурного диспансера. Организаторская и лечебная работа гармонично сочетается с преподавательской деятельностью в качестве профессора на кафедре общественного здоровья и здравоохранения ИГМУ. Постоянное стремление к профессиональному совершенствованию привели его в Байкальский государственный университет экономики и права, где он получил второе высшее образование по специальности «Государственное и муниципальное управление».

Как ученый, Георгий Иннокентьевич, автор 196 печатных трудов, в том числе, 8 монографий, посвященных проблемам спортивной медицины, организации и реформирования здравоохранения. По его инициативе и при активном участии эффективно решаются вопросы улучшения показателей здоровья населения региона, демографического состояния области, совершенствования медико-социальной помощи гражданам Приангарья. В практику здравоохранения Иркутской области внедрены разработанные в диспансере уникальные системы оздоровления часто и длительно болеющих детей, лиц пожилого возраста, обладающие высоким клинико-экономическим эффектом, опыт реализации которых вошел в федеральные, областные и муниципальные программы. Решена актуальная для Иркутской области проблема качественной специализированной последиplomной подготовки специалистов среднего медицинского звена по ЛФК и массажу, что позволило резко увеличить объем услуг по физической

реабилитации в ЛПУ области, отразившийся на снижении показателя первичного выхода на инвалидность.

За успехи в профессиональной деятельности Г.И. Губин трижды отмечался благодарностями Министра здравоохранения СССР и РФ, награждён знаком «Отличник здравоохранения», за многолетний и добросовестный труд в системе здравоохранения Иркутской области в 1995 г. отмечен Благодарностью губернатора Иркутской области, в 1996 г. награждён Почётной грамотой губернатора Иркутской области, в 1997 г. ему присвоено звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

В настоящее время Г.И. Губин – член медицинского Совета при Губернаторе Иркутской области, Совета по физической культуре Администрации Иркутской области, Совета главных врачей врачебно-физкультурной

службы РФ, президиума Российской Ассоциации специалистов по реабилитации больных и инвалидов, коллегии Главного управления здравоохранения и Комитета по физической культуре и спорту Иркутской области, вице-президент Федерации спортивной медицины РФ, главный внештатный специалист-эксперт Главного управления здравоохранения Иркутской области по спортивной медицине и ЛФК.

Ректорат и кафедра общественного здоровья и здравоохранения, профессорско-преподавательский состав и студенты Иркутского государственного медицинского университета, редколлегия «Сибирского медицинского журнала», коллектив Областного врачебно-физкультурного диспансера выражают Г.И. Губину искренние и сердечные поздравления в связи со славным юбилеем.

**GUBIN GEORGIY INNOKENTIEVICH**  
(TO THE 60<sup>TH</sup>-ANNIVERSARY SINCE BIRTHDAY)

---

## НЕКРОЛОГ

---

### ПАМЯТИ ВАСИЛИЯ ГРИГОРЬЕВИЧА КОЧУБЕЯ

(заведующего кафедрой анатомии человека Иркутского государственного медицинского университета с 1990 по 2006 годы)



24 апреля 2006 года ушел из жизни доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии человека Иркутского государственного медицинского университета Кочубей Василий Григорьевич, сорок шесть лет отдавший Родине на поприще здравоохранения и высшего медицинского образования.

Родился В.Г. Кочубей 4 ноября 1936 года в селе Абан Красноярского края в крестьянской семье. После окончания Еланской средней школы в 1954 году поступает на лечебный факультет Иркутского медицинского института и в 1960 году заканчивает учебу.

Уже в студенческие годы он проявил себя интересующимся, трудолюбивым, дисциплинированным студентом, ответственно относился ко всем поручениям, активно принимал участие во всех мероприятиях группы, факультета и института. Учился на хорошо и отлично. Все студенческие годы он увлеченно занимался в студенческом научном кружке по хирургии, его интерес к хирургии повлиял на выбор его специальности.

После окончания вуза с 1960 по 1963 годы Василий Григорьевич работал хирургом и одновременно являлся главным врачом Куйтунской районной больницы Иркутской области. Работая в районной больнице, он состоялся как хирург, много оперировал, иногда даже в

полевых условиях при свете тракторов. Многие пациенты с благодарностью вспоминают о нем.

С 1963 по 1966 годы В.Г. Кочубей – аспирант кафедры госпитальной хирургии, а с 1966 по 1976 годы – ассистент данной кафедры. В 1967 году в жизни Василия Григорьевича наступил новый этап – он женился, а в 1968 году произошло замечательное событие: родился сын Андрей, и Василию Григорьевичу была присуждена ученая степень кандидата медицинских наук. С 1976 года по 1981 годы он занимал должность ассистента курса онкологических заболеваний. В 1977 году родился второй сын, Вадим. Оба сына продолжили семейную традицию стали врачами, закончив лечебный факультет медицинского института. Замечательная жена, прекрасные сыновья всегда были гордостью отца.

С 1981 по 1989 годы В.Г. Кочубей был руководителем научно-клинического отдела и зам директора по

науке в НИИ хирургии ВСФ СО АМН СССР. В 1982 году ему присуждена ученая степень доктора медицинских наук. С 1989 года В.Г. Кочубей – профессор кафедры анатомии человека ИГМИ и ученый секретарь Совета. С 1990 года – заведующий кафедрой анатомии человека. Василий Григорьевич проработал на кафедре 17 лет, из них в должности заведующего 16 лет. Все годы он уделял особое внимание учебному процессу, подготовке кадров. Им опубликованы научные и учебно-методические работы, монография, под его руководством выполнялись кандидатские диссертации. На протяжении ряда лет он являлся членом защитного хирургического Совета.

Ушел из жизни замечательный, порядочный, интеллигентный человек, отдавший все силы, знания благородному делу – служению людям. Светлая память Вам Василий Григорьевич!

*Коллектив кафедры анатомии человека*