

Сибирское медицинское обозрение

ВЫХОДИТ ШЕСТЬ
НОМЕРОВ В ГОД



Основан в 1918 году

Май-июнь 2012

3 (75)

Учредители:

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

Научно-исследовательский Институт медицинских проблем Севера СО РАМН

Главный редактор

д.м.н., профессор И.П. Артюхов

Зам. главного редактора:

д.м.н., профессор М.М. Петрова

д.м.н., профессор Л.М. Куртасова

Первый номер журнала «Сибирское медицинское обозрение» вышел в свет в 1918 году. Это был первый медицинский журнал в Сибири. У истоков его стояли известные деятели области клинической медицины, общественного здоровья и здравоохранения Красноярска В.М. Крутовский, П.И. Можаров, Р.К. Пикок, П.Н. Коновалов и другие. Журнал возрожден в 2001 году по решению Ученого совета КрасГМА.

С июля 2007 года журнал «Сибирское медицинское обозрение» включен в «Перечень изданий ВАК в которых рекомендуется публикация основных результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук».

Журнал зарегистрирован Министерством РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций ПИ № 77-12037 от 11 марта 2002 г.

Адрес редакции:

660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1

Тел. (391) 220-11-73, факс (391) 223-78-35

E-mail: rector@krasgmu.ru, sibmed-obozenie@yandex.ru

Подписные индексы каталогов по Российской Федерации:

Пресса России: годовой — 79794, полугодовой — 41043.

Допечатная подготовка ООО «Издательский дом «Новый Енисей»

Тел.(391) 291-62-52, e-mail: novenisey@mail.ru

Отпечатано в типографии ООО «Версо»

Тел/факс (391) 235-04-89

Подписано в печать 31.05.2012 г. Формат 60+84/8, п.л. 9,5.

Печать офсетная. Заказ № 811. Тираж 1000 экз.

Фотография на 1-й стр. обложки А.В. Мищенко.

Редакционная коллегия:

В.В. Алямовский д.м.н., профессор

Ю.С. Винник д.м.н., профессор

М.Ю. Галактионова д.м.н., доцент

А.И. Грицан д.м.н., профессор

Н.А. Горбач д.м.н., профессор

И.В. Демко д.м.н., доцент

Н.А. Ильенкова д.м.н., профессор

В.И. Кудашов д.ф.н., профессор

В.Т. Манчук член-корр. РАМН

Н.Н. Медведева д.м.н., профессор

Л.А. Михайлова д.б.н., профессор

О.М. Новиков д.м.н., профессор

С.В. Прокопенко д.м.н., профессор

В.И. Прохоренков д.м.н., профессор

А.Б. Салмина д.м.н., профессор

П.А. Самотесов д.м.н., профессор

В.А. Шульман д.м.н., профессор

А.В. Шульмин к.м.н., доцент

В.Б. Цхай д.м.н., профессор

Редакционный совет

Ачкасов Е.Е. (Москва) – д.м.н., профессор

Воевода М.И. (Новосибирск) – член-корр. РАМН

Калиниченко А.В. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Карпов Р. С. (Томск) – акад. РАМН

Каспаров Э.В. (Красноярск) – д.м.н., профессор

Куимов А.Д. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Левицкий Е.Ф. (Томск) – д.м.н., профессор

Маринкин И.О. (Новосибирск) – д.м.н., профессор

Модестов А.А. (Москва) – д.м.н., профессор

Марков В.А. (Томск) – д.м.н., профессор

Новиков А.И. (Омск) – д.м.н., профессор

Оганов Р.Г. (Москва) – акад. РАМН

Подзолков В.П. (Москва) – акад. РАМН

Подкорытов А.В. (Красноярск) – д.м.н.

Пузин С.Н. (Москва) – акад. РАМН

Пузырев В.П. (Томск) – акад. РАМН

Разумов А.Н. (Москва) – акад. РАМН

Шпрах В.В. (Иркутск) – д.м.н., профессор

Siberian medical review

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Онопко В.Ф. Проблемы хирургического лечения обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента.....	3
Хертек Ш.Б. Варианты коррекции механической желтухи в условиях ургентной хирургии.....	6
Клак Н.Н., Горбунов Н.С., Чикун В.И. Перспективы применения дерматоглифики в медицине.....	10

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Коленчукова О.А., Савченко А.А., Рожкова О.А., Лузан Н.А. Особенности состояния иммунного статуса и уровни активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов у детей с хроническим аденоидитом.....	14
Францияц Е.М., Шихлярова А.И., Комарова Е.Ф., Козлова А.С. Система протеолиза ткани легкого крыс с перевитой С-45 при применении сочетанного электромагнитного воздействия.....	18
Первова О.В., Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Титова Н.М. Возможности антигипоксантами терапии цитофлавином при лечении деструктивного панкреатита.....	23
Ильенкова Н.А., Чикун В.В. Клинико-генотипическая характеристика больных муковисцидозом в Красноярском крае.....	27

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Миллер Е.П., Шульмин А.В., Прокопенко С.В. Оценка и прогноз конечных результатов реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения с применением регрессионной модели.....	31
--	----

АНТРОПОЛОГИЯ И ЭТНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Чигогайкин Г.П., Прохоренков В.И., Синдеева Л.В. Клинико-антропологические исследования в Сибирском регионе.....	33
Винник Ю.Ю. Конституциональные особенности простаты и семенных пузырьков.....	39
Лукичева Э.В., Тонких Ю.А., Цуканов В.В., Бронникова Е.П., Васютин А.В. Жирнокислотный спектр и содержание липидов сыворотки крови у коренных и пришлых жителей Эвенкии, больных холелитиазом.....	42
Ооржак Н.С., Каскаева Д.С., Петрова М.М., Поликарпов А.С. Особенности факторов риска артериальной гипертензии в организованной популяции мужчин города Кызыла.....	45

ЗДОРОВЬЕ, ОБРАЗ ЖИЗНИ, ЭКОЛОГИЯ

Казанцева Т.В., Новиков О.М. Классификация групп стоматологического здоровья индивидов.....	48
Степашкин К.Н., Демко И.В. Распространенность табакокурения среди работников железнодорожного транспорта.....	51
Солдатов О.Г., Пац Ю.С., Савченков Ю.И., Медведев В.С. Соотношение свойств темперамента с показателями функциональной активности желудочно-кишечного тракта.....	54
Левкович Л.Г., Гаврилюк Д.В., Зыкова Л.Д., Салмина А.Б., Котиков А.Р., Дыхно Ю.А., Шестакова Л.А., Арутюнян Г.А., Соколов В.Д. Заболеваемость раком предстательной железы мужского населения Красноярского края.....	56

ВОПРОСЫ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Куимов А.Д., Мурзина Т.А. Некоторые аспекты метаболической терапии у больных с ишемической болезнью сердца.....	59
Давыдов Е.А., Харьков Е.И., Шапиро Л.А. Особенности приверженности к лечению пациентов артериальной гипертензией старших возрастных групп в зависимости от уровня образования.....	63
Клоков В.А. Влияние абдоминального бандажа на венозную гемодинамику у больных вентральными грыжами больших размеров.....	67
Галонский В.Г., Рагкевич А.А., Казанцева Т.В., Казанцев М.Е., Шушакова А.А. Распространенность и интенсивность поражения твердых тканей зубов после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области.....	70
Перова Е.Г., Левенец А.А., Бриль Е.А. Влияние различных факторов на эффективность аппаратного лечения зубочелюстных аномалий и деформаций у детей и подростков.....	75
Курпешев О.К., Максимов С.А., Лебедева Т.В. Роль искусственной гипергликемии в повышении эффективности лучевой, термолучевой и химиотерапии опухолей.....	79

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Харьков Е.И., Иванов А.Г., Карлухина Е.О., Турова А.И. Случаи успешной множественной кардиоверсии при рецидивирующей фибрилляции желудочков сердца.....	82
Гаврилюк Д.В., Дыхно Ю.А. Рак шейки матки и беременность.....	85

МЕНЕДЖМЕНТ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Сметанина Е.А., Лукьяненко Н.В., Лысов А.В., Сметанин А.Г., Леонов С.Л. Возможности статистических методов для прогнозирования показателей смертности от туберкулеза и заболеваемости туберкулезом.....	87
---	----

ЛЕКЦИИ

Чернова А.А. Синдром удлиненного интервала QT.....	91
Фурцев В.И. Грудное вскармливание: основные принципы успешного становления и поддержки практики грудного вскармливания (Сообщение II).....	95

ОБМЕН ОПЫТОМ

Сухоруков А.М., Попов А.Е., Слег Н.Ю., Слег О.Н., Попов С.А. Опыт чрезкожного эндобилиарного дренирования у больных с механической желтухой.....	99
Красицкий И.В., Гринштейн Ю.И., Шабалин В.В., Кусаев В.В. Опыт клинико-рентгенологической диагностики синовиального остеохондроматоза.....	102
Модестов А.А., Попов Д.В., Денисов В.С., Дыхно Ю.А., Зуков Р.А. Система скрининга злокачественных новообразований в медицинских организациях Красноярского края.....	105

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

Черных Т.Е., Моисеев С.А. Стоматологической поликлинике МБУЗ «Городская больница № 2» – 25 лет.....	108
---	-----

ЗАЩИЩЕННЫЕ ДИССЕРТАЦИИ

Штарик С.Ю. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2011 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.01 по специальности 14.01.04 – внутренние болезни и по специальности 14.01.05 – кардиология, медицинские науки.....	110
Кочетова Л.В. Обзор тематики диссертаций, рассмотренных в 2011 году советом по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.02 по специальности 14.01.07 – глазные болезни.....	115

Научные обзоры



© ОНОПКО В.Ф.

УДК 616.617-089-06

ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКЦИИ ЛОХАНОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА

В.Ф. Онопко

Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов;
кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. В.А. Белобородов.

Резюме. В обзоре представлены основные методики оперативной коррекции лоханочно-мочеточникового сегмента «открытые» реконструктивно-пластические вмешательства, эндоурологические и лапароскопические технологии, а также дана оценка эффективности проводимого лечения.

Ключевые слова: обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента, хирургическое лечение.

Среди урологических заболеваний обструкция мочевыводящих путей с гидронефрозом является самым частым показанием к инструментальной или хирургической коррекции [10, 11]. Многочисленные исследования посвящены оценке эффективности проведения консервативного и оперативного лечения обструктивных уропатий [2, 3, 5, 6, 11].

Несмотря на то, что основным принципом оперативного лечения на протяжении последних 30-40 лет является резекция прилоханочного отдела мочеточника, в литературе до настоящего времени продолжают обсуждаться различные методики оперативной коррекции лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС). В настоящее время насчитывается свыше 50 видов различных операций при гидронефрозе, а число модификаций более 80 [1, 6].

Выбор метода реконструктивно-пластической операции на лоханочно-мочеточниковом сегменте и мочеточнике в основном определяется протяженностью участка сужения и строением чашечно-лоханочной системы, она направлена на восстановление анатомической и функциональной целостности мочевых путей и сохранение органа [10]. Эти операции относятся к сложным хирургическим вмешательствам и требуют прецизионного соединения тканей и тщательного наложения швов [2].

Реконструкция лоханочно-мочеточникового сегмента впервые была выполнена Е. Kuster в 1891 году. При высоком отхождении мочеточника широкое распространение долгие годы имела V-Y пластика по Foley (1937). Метод заключался в создании из лоскута лоханки воронкообразного расширения на месте стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента. Широкое признание получила операция Кальп-де Вирда (Culp-De Weerd, 1951). Для ее выполнения необходима тщательная мобилизация передней и задней поверхности лоханки и мочеточника [цит по: 13].

К настоящему времени предложено большое количество способов реконструкции лоханочно-мочеточникового сегмента:

- «открытые» реконструктивно-пластические вмешательства: различные варианты уретеропиелoaнaстомoза с резекцией суженного участка, «лоскутные» пластические операции, уретерокаликoанaстомoз;
- эндоурологические пластические вмешательства с использованием перкутанного и трансуретрального доступов: бужирование, баллонная дилатация, эндотомия, использование баллон-катетера Acucise;
- лапароскопические пластические вмешательства с использованием трансбрюшного и ретроперитонеального доступов [13].

Большинство отечественных и зарубежных урологов [1, 10, 19, 20] используют три вида радикальных пластических операций:

- операцию Андерсона-Хайнеса;
- модификацию операции Андерсона-Хайнеса, предложенную Я. Кучера;
- экономную резекцию лоханки и измененного ЛМС с реанастомозированием.

В современной урологической практике большинство авторов отдают предпочтение операции Андерсона-Кучера, иногда дополняя ее собственными модификациями и техническими деталями. Эта операция показана при сочетании длинного участка стенозированного или облитерированного мочеточника с большой внутривисцеральной лоханкой. Другие клиницисты используют резекцию ЛМС с уретеропиелопластикой по Андерсену-Хайнсу в модификации (или без) Кучера [3, 10, 17, 22].

Операция, предложенная и описанная Я. Кучера (1963), отличается от предшествующей двумя техническими деталями: во-первых, резекция лоханки осуществляется субтотально с частичным оставлением её части в виде узкой полоски. После пересечения мочеточника в косом направлении ниже места обструкции, его рассекают

Онопко Виктор Фёдорович — к.м.н., доц. каф. общей хирургии с курсом урологии, Иркутский государственный медицинский университет; e-mail: urogogy@irk.ru.

продольно, накладывая анастомоз на большом протяжении, что обеспечивает надежность фиксации [15].

Так же, при повторной операции после пластики лоханочно-мочеточникового сегмента С.Д. Голигорский, А.М. Кацыф (1966), рекомендуют прибегать к обходному латеро-латеральному анастомозу [7]. При внутривнепочечной и небольшой внепочечной лоханке наиболее успешным реконструктивным вмешательством признана резекция лоханочно-мочеточникового сегмента с созданием пиелоуретерального анастомоза в пределах здоровых тканей. Ряд авторов обосновано считают, что эта методика является одной из лучших операций при обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента, хорошие результаты применения которой достигают 80% [9, 10].

Н.А. Лопаткин (1998), проанализировав результаты лечения 547 больных с гидронефрозом, определил, что наиболее частой реконструктивной операцией является резекция или рассечение пиелоуретерального сегмента с различными видами восстановления проходимость мочеточника, такими способами как уретеропиелоанастомоз, пластика по Кальп-де Вирду, антевазальная пластика, латеро-латеральный анастомоз. Автор заключает, что не всегда восстановленная проходимость лоханочно-мочеточникового сегмента, выполненная любой из современных реконструктивных операций, приводит к желаемому результату [16].

По мнению исследователей, улучшение лимфоциркуляции почки путем ометопиелоуретеропексии, помогает достичь высокого процента хороших результатов. Экспериментальные исследования на лабораторных животных, дают основание к использованию сочетания операции Андерсена-Хайнса с дополнительной ометопиелоуретеропексией, для улучшения исходов оперативного лечения поздних стадий гидронефроза, сопровождающихся снижением почечной функции [19].

Открытое оперативное вмешательство при гидронефрозе до недавнего времени являлось «золотым стандартом» в хирургии обструктивных уропатий. Основным преимуществом «открытых» операций является высокая их эффективность. Однако данные операции имеют и существенные недостатки, среди которых основным является необходимость выполнения травматического разреза, проведения длительной госпитализации и нетрудоспособности [5, 11].

При оперативном лечении гидронефроза необходимо соблюдать принцип атравматичности — отказ от мобилизации почки (операция на месте) и выведения ПУС в рану, поскольку это может значительно ухудшить кровоснабжение в области проксимального отдела мочеточника, а также самой почки и явиться причиной неудачи при наложении анастомоза. Во время резекции лоханки необходима рациональная геометрия анастомоза, чтобы избежать малейшего натяжения или перегиба в области будущего соустья [3, 10, 11].

Последующее развитие современных малоинвазивных технологий способствовало внедрению в клиническую

практику эндоурологических и лапароскопических технологий, применение которых позволило достичь результатов, сходных с открытыми операциями, не прибегая к выполнению травматичного разреза, меньших сроков госпитализации и социальной реабилитации [3, 4, 9].

При эндохирургических вмешательствах применяется довольно широкий спектр операций, направленных на восстановление проходимость зоны обструкции, к ним относятся ретроградная балонная дилатация, ретроградная дилатация рассекающим баллоном (Acusaise эндопиелотомия) и эндопиелотомия ретроградным или антеградным доступом. Эффективность эндоскопических вмешательств колеблется от 32% до 76%, причем эндотомия мочеточника и лоханки нередко сопровождается серьезными осложнениями, в частности кровотечением, которое требует переливания крови, эмболизации почечной артерии или нефрэктомии [4, 14, 23].

Наиболее часто при лапароскопических операциях применяются методики, используемые при открытых доступах. Такой методологический подход значительно увеличивается высокими требованиями к навыкам врача в связи техническими сложностями проведения операции и удлиняет её время [12]. Общепринятые лапароскопические методики в абдоминальной хирургии не обеспечивают достаточный обзор операционного поля, что связано с труднодоступным забрюшинным расположением почек и мочеточников [13].

Опрос урологов США, проведенный Американской Ассоциацией урологов в 2005 году, показал, что 77,6% респондентов, занятых в практической деятельности, у взрослых больных применяют открытую операцию по сравнению с 66,9% урологов из академических учреждений, предпочитающих лапароскопические операции [20].

Вместе с тем, многими авторами лапароскопическая пиелопластика признана успешным методом лечения первичной обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента, а также может быть рекомендована с высокой долей успеха у пациентов с рецидивными стриктурами лоханочно-мочеточникового сегмента после выполненной ранее открытой пиелопластики. После нее боли в поясничной области, инфекция мочевыводящих путей, выраженность гидронефроза уменьшились с 88,9% до 22,2% и с 83,3% до 16,6%, соответственно. После лапароскопической пиелопластики у всех пациентов наблюдалось улучшение функции почек [3, 8, 13].

В своей работе А.В. Антонов (2007) представил анализ преимуществ и недостатков различных вариантов операций на верхних мочевых путях и их результатов по критериям, характеризующим продолжительность и тяжесть послеоперационного периода. Автором выявлено достоверное улучшение показателей по срокам выздоровления после эндовидеохирургических вмешательств (ЭВХ), при сходной продолжительности операций и длительности дренирования раны при открытых операциях. Полная реабилитация после ЭВХ операций наступала через 14 дней, а после открытых — через 46. При открытых и эндоскопических

операциях пиелонефрит в течение первой недели отмечался одинаково часто у всех больных, а через 6 месяцев — у 21 и 20% пациентов соответственно [3].

J. Vrana с соавт. (1996) выделяют две основные причины неудовлетворительных результатов пластики лоханочно-мочеточникового сегмента [21]:

- неудачное техническое исполнение операции;
- далеко зашедший склеротический процесс, не позволяющий восстановить или улучшить функцию почки.

Наиболее частым осложнением оперативного лечения гидронефроза является обострение хронического пиелонефрита. Снизить количество послеоперационных осложнений, как считают О.Б. Лоран (1998), Ю.Э. Рудин и А.И. Осипова (2000) можно, применив адекватное внутреннее дренирование мочевой системы. Сроки удаления нефростомического дренажа составляют 8-12 суток после операции и зависят от степени дилатации чашечно-лоханочной системы, функционального состояния оперированной почки, течения хронического пиелонефрита [17, 18].

Однако, несмотря на успешное лечение возможных осложнений, результаты оперативного восстановления проходимости ЛМС остаются весьма скромными и могут быть оценены лишь как удовлетворительные [5, 6, 11].

До сих пор остается дискуссионным вопрос о методе оперативной коррекции обструкции ЛМС, который не обосновывается этиопатогенетическими механизмами развития обструкции, а, скорее всего, связан с предпочтением хирурга, так как не уточнены противопоказания к методам лечения, незначительно представлены сравнительные характеристики «открытых» и эндоскопических операций [4].

Таким образом, на фоне стремительного развития новых хирургических технологий необходимость совершенствования стандартных операций на верхних мочевых путях не утратила своего значения.

THE PROBLEMS OF SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTION OF PELVIC-URETERAL SEGMENT

V.F. Onopko

Irkutsk State Medical University

Abstract. This review presents the basic techniques of surgical correction of pelvic-ureteral segment "open" reconstructive plastic interventions, endourological and laparoscopic technologies, as well as assessment the effectiveness of the treatment.

Key words: obstruction of the pelvic-ureteral segment, surgical treatment.

Литература

1. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Султанова Е.А. и др. Гидронефроз. — М.: ГЭОТАР-Мед., 2002. — 40 с.
2. Аляев Ю.Г., Григорян В.А., Адамян Р.Т. Прецизионная хирургия гидронефроза // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. — 2008. — № 1. — С. 74-79.

3. Антонов А.В. Возможности и место эндовидеохирургических операций на почках и верхних отделах мочеточников: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2007. — 41 с.

4. Бондаренко С.Г. Дифференцированный подход к выбору способа малоинвазивной хирургической коррекции гидронефроза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 2007. — 27 с.

5. Волкова Г.А., Репина Е.В., Пучко А.В. Оценка результатов реконструктивных операций при гидронефрозе // IX Всерос. съезд урологов: тез. докл. — Курск, 1997. — С. 38-39.

6. Врублевский С.Г. Прогноз и лечение гидронефроза у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 43 с.

7. Голигорский С.Д., Кацыф А.М. Хирургия лоханочно-мочеточникового сегмента. — Кишинев, 1966. — 196 с.

8. Горячев И.А., Живов А.В. Повторные операции при гидронефрозе // IX Всерос. съезд урологов: тез. докл. — Курск, 1997. — С. 46-47.

9. Григорян В.А. Хирургическое лечение гидронефроза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1998. — 45 с.

10. Гулиев Б.Г. Реконструктивные операции при органической обструкции верхних мочевыводящих путей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2008. — 45 с.

11. Еникеев М.Э. Гидронефроз: современные технологии в диагностике и лечении: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 48 с.

12. Журавлев В.Н., Баженов И.В., Зырьянов А.В. Малоинвазивная открытая ретроперитонеоскопия: сб. науч. тр. — Екатеринбург, 2006. — С. 20-56.

13. Кадыров З.А., Савицкий Н.А., Самко А.А. и др. Лапароскопические и ретроперитонеоскопические операции при стриктурах лоханочно-мочеточникового сегмента (гидронефроз) // ФГУ НИИ Урологии Росмедтехнологий. — М., 2010. — 4 апреля [Электронный ресурс]. URL <http://www.uro.ru/node/11678> (дата обращения 17.06.2010).

14. Комяков Б.К., Гулиев Б.Г., Шиблиев Р.Г. Эндоскопические вмешательства при стриктурах верхних мочевыводящих путей // Первый Рос. конгресс по эндоурологии: тез. докл. — М., 2008. — С. 83-85.

15. Кучера Я. Хирургия гидронефроза и уретерогидронефроза. — Прага, 1963. — 221 с.

16. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. — М.: Медицина, 1998. — Т. 2. — 768 с.

17. Лоран О.Б. Новые и модифицированные операции в урологической практике // Пленум правления Рос. общ-ва урологов: сб. науч. тр. — Саратов, 1998. — С. 7-29.

18. Рудин Ю.Э., Осипова А.И., Кузнецова Е.В. Оптимальные методы дренирования мочевыводящих путей после пластики прилоханочного отдела мочеточника у детей с гидронефрозом // Детская хирургия. — 2000. — № 5. — С. 16-19.

19. Mikkelsen S.S., Rasmussen B.S., Jensen T.M. et al. Long-term follow-up of patients with hydronephrosis treated by Anderson-Hynes pyeloplasty // Br. J. Urol. — 1992. — Vol. 70. — P. 121-124.

20. Tan H.L. Laparoscopic Anderson-Hynes dismembered pyeloplasty in children using needlescopic instrumentation // Urol. Clin. North Am. – 2001. – Vol. 28, № 1. – P. 43-51.

21. Vrana J., Vrtal R., Utikalova A. Doppler ultrasonography in evaluation of renal hemodynamics in hidronephrosis in children // Acta Univ. Palaski Olomuc Fac. Med. – 1996. – Vol. 140. – P. 73-75.

22. Yohannes P., Burjonrappa S.C. Rapid communication: laparoscopic Anderson-Hynes dismembered pyeloplasty using the da Vinci robot: technical considerations // J. Endourol. – 2003. – Vol. 17, № 2. – P. 79-83.

23. Zein Z.K., Saltirov I. Transrenal endopyelotomy is an alternative to surgical pyeloplasty // Khirurgiia (Sofia). – 1996. – Vol. 49, № 1. – P. 19-20.

© ХЕРТЕК Ш. Б.

УДК 616.36-008.51

ВАРИАНТЫ КОРРЕКЦИИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ В УСЛОВИЯХ УРГЕНТНОЙ ХИРУРГИИ

Ш. Б. Хертек

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра и клиника хирургических болезней им. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО, зав. – д.м.н., проф. Д.В. Черданцев.

Резюме. Представлен обзор современных видов лечения механической желтухи доброкачественной этиологии. Представлены различные варианты коррекции механической желтухи, приведен анализ эффективности традиционных открытых и малоинвазивных хирургических вмешательств.

Ключевые слова: холедохолитиаз, механическая желтуха, хирургия.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – полиэтиологическое и многостадийное обменное заболевание, характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и/или желчных протоках. В структуре неотложных хирургических заболеваний желчнокаменная болезнь занимает третье место после острого аппендицита и панкреатита. Частота ее среди взрослого населения колеблется от 2 до 50% [9, 30]. В начале 20-го века на вскрытии желчные камни обнаруживали у 4-6% умерших, сейчас этот показатель составляет 13,9-16% [10, 22, 26]. Рост заболеваемости ЖКБ сопровождается увеличением частоты осложнений. Увеличилась частота холедохолитиаза, как проявления желчнокаменной болезни. Если в начале 60-х годов он встречался только у 6-7% больных с желчнокаменной болезнью, то в последние годы доля больных, страдающих холедохолитиазом, возросла до 20-35% [22, 6, 18, 27]. Механическая желтуха встречается при холедохолитиазе в 58,2-85% случаев [3].

Механическая желтуха является одной из основных причин смерти пациентов с этой патологией. Остается высокой послеоперационная летальность, по данным разных авторов достигающая до 7-33% [1, 6, 23, 8].

Важную роль в успешном лечении холедохолитиаза играет его своевременная диагностика. Инструментальные методы исследования (транскутанная и эндоскопическая ультрасонография, эндоскопическая ретроградная холангиография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, внутривенная холангиография, интраоперационная холангиография, чрезкожная чрез-

печеночная холангиография) являются заключительной ступенью диагностики патологии желчных путей [21]. При подозрении на холедохолитиаз выполняют эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) или чрезкожную чрезпеченочную холангиографию. Ведущие специалисты едины во мнении, что ЭРХПГ показана при наличии механической желтухи, при подозрении на опухоль билиарной системы, а также в диагностически сложных ситуациях. Самым информативным, неинвазивным методом диагностики холедохолитиаза является магнитно-резонансная томография (МРТ). Метод позволяет выявлять камни желчных протоков диаметром до 2 мм при чувствительности 100% и специфичности 96-98,5% [23]. Однако применение МРТ ограничено вследствие высокой стоимости аппаратуры. Внедрение в медицинскую практику эндоскопической ультрасонографии, по данным ряда авторов, позволяет повысить точность диагностики холедохолитиаза до 94-98,5%.

Плановое хирургическое лечение неосложненной ЖКБ сопровождается вполне удовлетворительными отдаленными результатами и минимальной летальностью 0,1%, существенно хуже результаты лечения осложненных форм желчнокаменной болезни. Основными доступами к билиарной протоковой системе, позволяющими произвести ревизию и санацию общего печеночного и желчного протоков, являются вмешательства через большой дуоденальный сосочек (БДС) и через желчные протоки. Вмешательства через большой дуоденальный сосочек объединяют эндоскопические методы и санации общего желчного протока [11].

В настоящее время эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) стала операцией выбора в лечении

Хертек Шораан Борисович – аспирант каф. хирургических болезней им. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО КрасГМУ; e-mail: shoran_hertek@mail.ru.

холедохолитиаза и стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки [2]. ЭПСТ — очень эффективный метод, так как полная экстракция конкрементов может быть достигнута у 81,4-98% пациентов по данным Э.И. Гальперина с соавт. и Ю.Л. Шевченко с соавт. [11, 23]. В публикациях, посвященных оценке результатов ЭПСТ представлен большой разброс в отношении возникающих осложнений от 0,46 до 24%. Кровотечения осложняют ЭПСТ в 0,44-22% наблюдений [5, 14, 12]. Ретродуоденальная перфорация встречается в 0,3-1,2% наблюдений, смертность от которой достигает 25% [25]. Причиной ретродуоденальной перфорации считают разрез более 2 см, хотя длина интрамуральной части общего желчного протока имеет широкие пределы от 3 мм до 30 мм [19]. Панкреатиты отмечаются в 0,23-13,4% наблюдений после ЭПСТ [13, 23, 14]. Панкреатит развивается в результате введения контрастного вещества в панкреатический проток, теплового воздействия при электрокоагуляции, применения механической литотрипсии. Еще одним осложнением ЭПСТ при холедохолитиазе является вклинение конкремента с корзинкой Дормиа в узкой части общего желчного протока (ОЖП) в 0,5-5% наблюдений. Именно осложнения ЭПСТ определяют и общую летальность после этой операции — 0,2-2,3% [8], достигающую 1-8% при механической желтухе и 0,8-13% при панкреатитах.

Один из современных способов лечения холедохолитиаза — эндоскопическая папиллодилатация (ЭПД). Ряд авторов указывают, что при этом способе не встречаются кровотечения. Если диаметр конкрементов менее 10 мм, ЭПД успешна в 75-95% наблюдений [8]. К осложнениям ЭПД относятся развитие панкреатита — 5,7-6,2%, холангита — 4-5,7%, холецистита — 1-3,8%, вклинения корзинки Дормиа отмечаются у 0,4% больных.

При неудачных попытках эндоскопической экстракции камней для профилактики осложнений, обусловленных миграцией камней и недостаточным восстановлением пассажа желчи, применяют назобилиарное дренирование или стентирование холедоха. Эндоскопическое билиарное стентирование (ЭБС) позволяет осуществить более продолжительную, чем при назобилиарном дренировании, декомпрессию желчных протоков, что особенно важно для больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями при подготовке их к возможной операции. Эндоскопическое билиарное стентирование бывает эффективно в 89,6% [21]. Назобилиарное дренирование особенно показано при холангитах, при которых через дренаж проводится промывание желчных путей антибактериальными средствами. К осложнениям ЭБС относятся миграция стентов, инфицирование и закупорка их просвета, что связано с относительно небольшим диаметром дренажа и риском восходящей инфекции [31]. Для решения этой проблемы D.N. Reddy с соавт. предложили стент, снабженный антирефлюксным устройством [29].

Вмешательства через желчный проток объединяет мето-

ды ревизии и санации общего желчного протока через отверстие в его стенке во время лапароскопической операции или операции из лапаротомного доступа. За рубежом более распространен лапароскопический доступ. К недостаткам, которого можно отнести сложность лапароскопических манипуляций на общем желчном протоке, а также необходимость создания напряженного карбоксиперитонеума, который повышает риск оперативного вмешательства в случае увеличения продолжительности операции [16].

Доступ через пузырный проток используют при его широко диаметре или после дилатации баллонным катетером. В последующем через пузырный проток извлекают камни корзинкой Дормиа или баллонным катетером Фогарти, также возможно низведение камней через большой дуоденальный сосочек в ДПК. Лапароскопическое устранение холедохолитиаза через пузырный проток удается выполнить в 61-81% случаев [16]. Санацию гепатикохоледоха заканчивают клипированием пузырного протока или дренированием по Холстеду.

Если конкременты не удается удалить через пузырный проток, то производится лапароскопическая холедохотомия. Эффективность лапароскопической холедохотомии для удаления конкрементов желчных протоков составляет в 66,7-97,5% [16, 17]. Протоковый доступ можно применять для антеградного воздействия на сфинктер Одди — антеградной папиллодилатации, антеградной папиллосфинктеротомии под контролем дуоденоскопии, антеградного эндопротезирования. Достоинством антеградных способов воздействия на желчный сфинктер является отсутствие технических трудностей, и исключение панкреатографии, что сводит к минимуму частоту развития острого панкреатита [11, 18, 14].

Частота ранних послеоперационных осложнений лапароскопического устранения холедохолитиаза составляет 1,3-17% [16, 23, 12]. После эндовидеохирургических операций встречаются следующие виды осложнений: острый тромбоз — 0,8% наблюдений, острые язвы и эрозии верхних отделов ЖКТ — 0,3-9,7%, панкреатит — 1,7-8,1%, панкреонекроз — 0,4%, абсцесс брюшной полости — 0,4-1%, пневмоторакс — 0,4%, пневмония — 2,8%, желчеистечение из ложа желчного пузыря — 0,3-0,8%, которые обычно прекращаются на 2-3 сутки, пневмония — 2,8%, сепсис — 2,4%, инфаркт миокарда — 0,4% наблюдений. Летальность составляет 0,3-4% наблюдений [23, 20].

Один из вариантов коррекции холангиолитиаза — оперативное вмешательство из мини-доступа. В России приоритет в разработке технологии холецистэктомии из мини-доступа принадлежит проф. И. Д. Прудкову. Применение мини-лапаротомного доступа при холецистэктомии целесообразно при наличии воспалительного инфильтрата в зоне гепатодуоденальной связки, в случае ранее перенесенных лапаротомий, ожирении. Также этот доступ предпочтителен у больных с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и легочной систем, у которых созда-

ние пневмоперитонеума нежелательно. Ликвидировать холедохолитиаз с помощью операций из мини-доступа возможно в 93,6% случаях [16]. После операций из мини-доступа осложнения встречаются в 3,4-10,1% наблюдений: острые язвы и эрозии – 1,3%, панкреатит – 5,1%, панкреонекроз – 1,3% [13], нагноение послеоперационной раны – 1,3-4,4%, абсцесс брюшной полости – 0,18%, пневмония – 1,3%, несостоятельность культи – 0,36%, желчеистечение из ложа до 1,26%. Летальность после минилапаротомных вмешательств – 0,18-1,4% наблюдений [13, 7].

Также существуют чрезкожные вмешательства для доступа к желчным протокам – чрезкожная чрезпеченочная холангиостомия, чрезкожная папиллодилатация, в основном применяется при рубцовых стенозах проксимальных отделов желчных протоков, восстановление проходимости которых эндоскопически невозможно, а также у больных, ранее перенесших резекцию желудка, при стенозах билиодигестивного анастомоза.

В настоящее время существует два основных способа лечения ЖКБ, осложненной холедохолитиазом: двухэтапный способ, который заключается в проведении эндоскопической коррекции нарушений проходимости желчевыводящих протоков с последующей лапароскопической или минидоступной холецистэктомией; одноэтапный способ, предполагающий проведение лапароскопической или минидоступной холецистэктомии в сочетании вмешательством на общем желчном протоке.

Оптимальным сроком выполнения второго этапа оперативного лечения – лапароскопической холецистэктомии, по мнению А.Е. Борисова с соавт. [4] – от 2-3 дней до одного месяца.

Некоторые авторы придерживаются одноэтапной тактики при лечении больных с механической желтухой, считая, что двухэтапное лечение нередко приводит к увеличению числа осложнений, характерных для каждой из операций [16, 19]. Есть данные, что при ЭПСТ нарушается замыкательная функция большого дуоденального сосочка, вызывая дуоденобилиарный рефлюкс, инфицирование и хроническое воспаление желчных путей [16]. В рандомизированном исследовании, проведенном под эгидой Европейской ассоциации эндоскопических хирургов, со сравнительным анализом двухэтапного способа лечения холедохолитиаза и одноэтапного, на большом клиническом материале было показано, что оба способа одинаково эффективны, при этом отмечено примерно равное количество осложнений и летальность [16].

Холецистэктомия из широкого лапаротомного доступа необходима при осложненном течении ЖКБ, когда не удастся санировать желчные протоки при лапароскопической операции, при крупном холедохолитиазе (диаметр конкрементов более 1,5 см). После традиционных операций осложнения встречаются в 9-32,4% случаях. Летальность после традиционных операций составляет от 1,3 до 11,8% наблюдений [13, 17, 20].

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре после разных видов оперативного вмешательства при лечении желчнокаменной болезни составляет после эндовидеохирургической операции – 8,4-15,05, после операций из мини-доступа – 9,8-17,39, после традиционных операций – 18,6-23,75 [16, 11].

Применение современных лапароскопических методик операций на желчных путях можно расценить как прогресс в лечении больных холангиолитиазом. В то же самое время остается довольно значительный контингент больных холангиолитиазом, у которых эндоскопические вмешательства представляются заранее невыполнимыми, их неэффективность выясняется в ходе лечебного вмешательства. В связи с чем, неизбежно использование у целого ряда больных лапаротомных операций.

У больных с обтурационной желтухой наиболее опасным и частым осложнением в послеоперационном периоде является печеночная недостаточность. Исследования последних лет в области гепатологии заметно улучшили понимание процессов, происходящих при механической желтухе [28] и на их основе предложены новые методы медикаментозной коррекции ее морфофункционального состояния.

Возникновение печеночной недостаточности при холемии в значительной степени сопряжено со структурно-функциональной дезорганизацией клеточных мембран гепатоцитов. Важная роль в этом процессе отводится свободнорадикальным процессам с усилением перекисного окисления мембранных липидов с последующей активацией лизосомального ферментного комплекса на фоне недостаточности эндогенных антиоксидантов [24, 32]. В процессе эволюции для предотвращения чрезмерного усиления неблагоприятных для клеток организма процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках живых организмов сформировалась многокомпонентная система защиты – эндогенная антиоксидантная система, биологическая роль которой состоит в подавлении избыточной продукции активных кислородных метаболитов, обрыве цепей пероксидации, взаимной страховке функциональной активности антиоксидантов. Система ПОЛ-антиоксидант хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. По данным разных авторов [15], основными факторами, повреждающими гепатоциты, являются гидрофобные жирные кислоты (литохолевая, дезоксихолевая), которые воздействуют на липидный бислой клеточных мембран гепатоцитов и запускают механизм оксидативного стресса. В результате чего происходит повреждение рецепторов, белковых переносчиков, а также встроенных в мембрану ферментов. Вследствие выхода кальция и натрия в клетку происходит набухание и повреждение клеточных митохондрий, выход цитохрома С в клетку и ее гибель по механизму некроза и апоптоза.

Оценка антиоксидантной защиты и состояния процессов ПОЛ, роль которых в развитии многочисленных патологических состояний не вызывает сомнения, и оптимальная

фармакокоррекция нарушений их равновесия, позволяет избежать неблагоприятных моментов во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде улучшает результаты лечения пациентов, снижаются сроки лечения больных. Своевременная коррекция нарушений системы ПОЛ-антиоксидантная система с целенаправленным применением антиоксидантов и антигипоксантов является желательным компонентом интенсивной послеоперационной терапии [15].

Дальнейшие комплексные исследования антиоксидантной системы при различных видах патологии помогут пониманию многих сторон патогенеза и эволюции патологических процессов, а также решению вопросов диагностики и лечения.

THE VARIANTS OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE CORRECTION IN TERMS OF URGENT SURGERY

S.B. Khertek

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The article provides an overview of current treatments of obstructive jaundice of benign etiology. Various options for the correction of obstructive jaundice, the analysis of the effectiveness of the traditional open and minimally invasive surgery are submitted.

Key words: choledocholithiasis, obstructive jaundice, surgery.

Литература

1. Александрова Р. А. Осложнения желчнокаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2006. — №3. — С.25-28.
2. Балалыкин В. Д., Хабурзания А. К., Ушаков Н. Д. Дискутабельные вопросы и алгоритм хирургии большого дуоденального сосочка и холангиолитиаза // Эндоскопическая хирургия: Матер. IX Всерос. съезда по эндоскопической хирургии. — 2006. — №2. — С.13.
3. Брехов Е. И., Башилов В. П., Малов Ю. А. и др. Применение малоинвазивных методов в лечении пациентов с острым калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом // Омский науч.вестн. — 2005. — №2. — С.16-21.
4. Борисов А. Е., Земляной В. П., Непомнящая С. Л. и др. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни, осложненной поражением внепеченочных желчных путей и большого сосочка двенадцатиперстной кишки // Анналы хирургической гепатологии. — 2004. — Т. 9, №2. — С.22-30.
5. Брискин Б. С., Эктов П. В., Карцев А. Г. и др. Осложнения эндоскопической папиллотомии и их морфологическая основа // Анналы хирургической гепатологии. — 2005. — Т. 10, №1. — С.91-98.
6. Брискин Б. С., Дибиров М. Д., Рыбаков Г. С. и др. Хирургическая тактика при остром холецистите и холедохолитиазе, осложненной механической желтухой, у больных пожилого и старческого возраста // Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — №3. — С.15-19.
7. Быстров С. А., Жуков Б. Н., Бизярин В. О. Миниинвазивные операции в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с повышенным операционным риском // Хирургия. — 2010. — №7. — С.55-59.
8. Бебезов Х. С., Осмонов Т. А., Бебезов Б. Х. и др. Результаты чрезкожных чрезпеченочных эндобилиарных вмешательств в хирургии желчных путей // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — №4. — С.51-53.
9. Винник Ю. С., Миллер С. В., Серова Е. В. и др. Желчнокаменная болезнь и постхолецистэктомический синдром. — Красноярск: ИПЦ «Версо», 2010. — 231с.
10. Волкова Л.И., Штейнгард Ю.Н. Основы клинической гериатрии. — Томск: СибГМУ, 2006. — 192с.
11. Гальперин Э. И., Ветшев П. С. Руководство по хирургии желчных путей. — М: Видар, 2006. — 568с.
12. Гарипов Р. М., Нажипов Р. Д. Результаты хирургического лечения рецидивного и резидуального холедохолитиаза // Анналы хирургической гепатологии. — 2007. — №4. — С. 54-58.
13. Глушков Н. И., Мосягин В. Б., Верховский В. С. и др. Миниинвазивные вмешательства в лечении желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 2010. — №10. — С.53-64.
14. Гусев А. В., Боровков И. Н., Мартини Ч. Т. и др. Новые технологии при желтухе доброкачественного генеза // Анналы хирургической гепатологии. — 2008. — №1. — С.73-75.
15. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. — М.: Атмосфера, 2006. — 424с.
16. Лищенко А. Н., Ермаков Е. А. Одноэтапное лечение калькулезного холецистита, осложненного холедохолитиазом, из минилапаротомного доступа // Анналы хирургической гепатологии. — 2006. — Т. 11, №2. — С.77-83.
17. Майстренко Н. А., Довганюк В. С., Феклюнин А. А. и др. Выбор рациональной хирургической тактики у больных с желчнокаменной болезнью пожилого и старческого возраста // Вестн. хирургии. — 2010. — №3. — С.71-77.
18. Назаренко П. М., Назаренко Д. П., Тарасов О. Н. и др. Пути повышения эффективности эндоскопических методов лечения острого холецистита и его осложнений // Хирургия. — 2010. — №9. — С.42-46.
19. Назаренко П. М., Назаренко Д. П., Локтионов А. Л. Хирургическая анатомия терминального отдела общего желчного протока // Анналы хирургической гепатологии. — 2010. — №4. — С.46-52.
20. Уханов А. П., Чахмахчев С. Р., Игнатъев А. И. и др. Использование лапароскопической холецистэктомии в лечении деструктивных форм холецистита // Вестн. хирургии. — 2010. — №2. — С.15-19.
21. Тулин А. И., Зеравс Н., Купчс К. Эндоскопическое

и чрезпеченочное стентирование желчных протоков // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2007. – Т. 12, №1. – С.53-61.

22. Хаджибаев А. М., Атаджанов Ш. К., Хошимов М. М. Эндоскопическая хирургия калькулезного холецистита в сочетании с доброкачественными поражениями внепеченочных желчных протоков // *Хирургия*. – 2009. – №2. – С.40-43.

23. Шевченко Ю. Л., Ветшев П. С., Стойко Ю. М. и др. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – №4. – С.96-105.

24. Grintzalis K., Papapostolou I., Assimakopoulos S. F. et al. Time-related alterations superoxide radical levels in divers organs of bile duct-ligated rats // *Free Radic. Res.* – 2009. – Vol.43, № 9. – P.803-808.

25. Fatima J., Baron T. H., Topazian M. D. et al. Pancreaticobiliary and duodenal perforations after periampullary endoscopic procedures: Diagnosis and Management // *Arch. Surg.* – 2007. – Vol.142. – P.448-455.

26. Taizo K., Kennji S., Yasuhiko U. et al. Features and management of bile leaks after laparoscopic cholecystectomy

// *Hepatobiliary Pancreat.Surg.* – 2005. – Vol.12. – P.61-64.

27. Kwon A. H., Matsui Y. Laparoscopic cholecystectomy in patients aged 80 year and over // *World J. Surg.* – 2006. – Vol. 30. – P.1204-1210.

28. Isayama F., Hines I. N., Kremer M. et al. LPS signaling enhances hepatic fibrogenesis caused by experimental cholestasis in mice // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2006. – Vol. 290. – P.1318-1328.

29. Reddy D. N., Banerjee R., Choung O. W. Antireflux biliary stents: are they the solution to stent occlusions? // *Cur. Gasstroenterol. Rep.* – 2006. – Vol.8, №2. – P. 156-160.

30. Sun H., Tang H., Jiang S. et al. Gender and metabolic differences of gallstone diseases // *World J.Gastroenterol.* – 2009. – Vol.15, №15. – P.1886–1891.

31. Sharma B. C., Kumar R., Agarwal N. et al. Endoscopic biliary drainage by nasobiliary drain or by stent placement in patients with acute cholangitis // *Endoscopy*. – 2005. – Vol. 37, № 5. – P.443-449.

32. Younes R. N., Poggetti R.S., Fondes B. et al. Obstructive jaundice induces early depression of mitochondrial respiration in rat hepatocytes // *Acta Chir.Bras.* – 2007. – Vol.22, №4. – P.251-254.

© КЛАК Н.Н., ГОРБУНОВ Н.С., ЧИКУН В.И.

УДК 572.524.12

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДЕРМАТОГЛИФИКИ В МЕДИЦИНЕ

Н.Н. Клак, Н.С. Горбунов, В.И. Чикун

Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии,
зав. – д.м.н., проф. Н.С. Горбунов.

Резюме. Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по основным вопросам, касающимся изучения папиллярных узоров человека. Представлены приоритетные направления в криминалистике, медицине, генетике, психиатрии, профессиональном спорте, в рамках которых методы дерматоглифики широко используются и постоянно совершенствуются. Обозначена необходимость дальнейшего более глубокого изучения папиллярного узора.

Ключевые слова: папиллярные узоры, дерматоглифические признаки, маркер.

Несмотря на значительные успехи в научной деятельности современного общества, человек, как объект природы и социума, все же остается фигурой центральной и до конца неизученной. Имеющиеся в настоящее время подходы в изучении человека, характеризуются огромнейшим разнообразием, которого еще никогда не знала история науки. Открываются новые пути познания, совершенствуются уже известные науке методы изучения

человека. Так, внушительные масштабы приобрело изучение вопросов, касающихся конституции человека и ее частных составляющих. Пожалуй, наиболее загадочной из таких составляющих можно считать частную дерматоглифическую конституцию. Дерматоглифика представляет собой раздел морфологии человека, изучающий кожный рельеф ладонных и подошвенных поверхностей, покрытых папиллярными гребнями.

В конце XIX века знания о гребешковой коже и рисунки дистальных фаланг применялись исключительно в криминалистике с целью идентификации личности подозреваемого. Но уже в начале XX века началось активное исследование строения папиллярных узоров как генетического маркера в рамках научного направления – дерматоглифики. Судебная, военная, спортивная медицина,

Клак Наталья Николаевна – ассистент каф. оперативной хирургии и топографической анатомии КрасГМУ; e-mail: nat.klak@rambler.ru; тел.: 8(391)2201410.

Горбунов Николай Станиславович – д.м.н., проф. зав. каф. оперативной хирургии и топографической анатомии КрасГМУ; e-mail: gorbunov_ns@mail.ru; тел.: 8(391)2201410.

Чикун Владимир Иванович – д.м.н., доц., зав. каф. судебной медицины ИПО КрасГМУ; e-mail: krsk.edu@sudmed.info; тел.: 8(391)2201391.

генетика, биология, антропология, психология, прилагая огромные усилия, до сих пор пытаются разгадать данную «загадку» природы. И несмотря на то, что наука делает уверенные шаги в этом направлении, папиллярные дерматоглифы нельзя считать изученными до конца, что не дает покоя ученым [2].

В криминалистике для идентификации личности дерматоглифы играют исключительно важную роль. Папиллярные узоры обладают такими свойствами, как индивидуальность, устойчивость и восстанавливаемость, именно это позволяет с большой точностью и высокой вероятностью проводить идентификацию при наличии отпечатков пальцев [19, 29, 44]. Поэтому экспертами уделяется большое внимание обнаружению, выявлению и хранению отпечатков пальцев, данное положение достаточно хорошо иллюстрируется большим количеством исследований [25, 27, 37, 51].

В тех случаях, когда вариантов для сравнения отпечатков нет, возникает необходимость дать характеристику свойств личности неизвестного по следам его пальцев. Значительные успехи экспертами-криминалистами сделаны в определении половой принадлежности отпечатков. Анализ распространенности папиллярных узоров на подошвенной поверхности стопы мужчин и женщин показал, что основные типы папиллярных узоров (дуга, петля и завиток) характеризуются различной частотой встречаемости у разных полов [18]. В зарубежной литературе имеются данные об исследовании плотности распределения папиллярных гребней разных полов. Установлено, что у мужчин на единице участка узора помещается меньшее количество гребешков, а у женщин плотность линий гораздо выше [41, 47].

Уже в 70-х годах XX столетия стало возможным определение приблизительного возраста человека на основе подсчета количества папиллярных линий, помещающихся на единице длины узора [17]. А.П. Божченко изучен возрастной полиморфизм признаков гребешков кожи пальцев рук. Некоторые узорные параметры непосредственно сопряжены с количеством прожитых лет (белые линии, следы рубцов), а такие показатели как тип узора, его ориентация и гребневой счет характеризуют врожденную способность человека к выживанию в различных условиях окружающей среды [4, 5]. Как сообщает К.М Antoine et al., определение примерного возраста также возможно на основе различия химического состава потожировых следов в отпечатках пальцев у взрослых и детей [21].

Дерматоглифические исследования нашли свое применение в определении региональной принадлежности. Исследование белых линий папиллярных узоров показало, что ориентация и степень их выраженности имеют специфические особенности, по которым можно определить региональную принадлежность [3]. В Китае, в течение последних 30 лет, проводилось изучение дерматоглифической картины всех 56 этнических групп, проживающих на территории Китая. Исследователями выявлены отличительные признаки пальцевой дерматоглифики разных этнических

групп, позволяющие устанавливать территориальную принадлежность китайского населения [58]. Подобные исследования с положительным результатом проведены в Южной Нигерии [38].

Помимо этого, разработаны методы диагностики конституциональных (пол, типы пропорций тела), внешних (цвет кожи, форма волос, профиль лица и др.) и антропометрических (длина тела, объемы груди и др.) показателей, которые позволяют моделировать внешность человека по признакам дерматоглифики [12].

Отпечатки пальцев нашли широкое применение в опознавательных системах, основанных на биометрии, для обеспечения безопасного доступа к объектам разной степени важности [10, 43, 46, 49, 55].

Существует мнение, что папиллярный узор – это «вывернутый наизнанку» ген, то есть индивидуальная совокупность особенностей, составляющих папиллярный узор каждого человека как следствие индивидуального характера гена [14, 39, 40, 45]. Данное обстоятельство успешно используется в генетике для диагностики наследственных заболеваний. Так, например, было выявлено, что гребневой счет уменьшается с увеличением количества X хромосом в кариотипе. Это хорошо видно в случаях хромосомных аномалий при несбалансированной полиплоидии, по половым хромосомам: при кариотипе XO он равен 180, при XXXY – 50, а при XXXXX он минимален и нередко отсутствует совсем. Найдены закономерности, характеризующие дерматоглифическую картину при синдроме Клайнфельтера (47, XXY) [52]. Исследование дерматоглифики детей больных церебральным параличом и их родителей выявило генетическую предрасположенность в возникновении повреждения центральной нервной системы с более выраженным влиянием отцовского организма [48]. Турецкими учеными выявлены отличительные особенности элементов кожного узора больных талассемией. Полученные данные могут быть использованы для ранней диагностики данного генетического заболевания [34]. В Красноярске еще в 90-х гг. Н.Н. Дегерменджи проводились исследования пальцевой и ладонной дерматоглифики у больных с хромосомными заболеваниями, при этом были выявлены очень жесткие корреляционные связи показателей дерматоглифики с признаками синдрома Дауна.

В ходе изучения недоразвитых папиллярных линий либо неправильного их развития представляется возможным установить ряд заболеваний, а также предрасположенность к ним [15]. Т. Takachina et al. выявили взаимосвязь ладонной дерматоглифики с врожденными пороками развития сердечно-сосудистой системы [54]. Обнаружены дерматоглифические маркеры псориаза, псориатического полиартрита, ревматического артрита, витилиго, алопеции, острой лимфобластной лейкемии [26, 31, 32, 42]. Отпечатки пальцев могут являться неинвазивным анатомическим маркером риска развития злокачественных новообразований [24, 30, 53, 59].

Особенности пальцевых узоров тесно коррелируют с частными психодинамической и нейродинамической конституциями. Эту удивительную, еще не до конца изученную связь объясняют общностью происхождения кожных покровов и нервной системы человека из одного и того же эмбрионального листка — эктодермы. Например, исследование дерматоглифов серийных убийц выявило редкий тип ассиметрии в распределении узоров различной сложности; у лиц с наркотической зависимостью чаще встречаются простые формы кожных рисунков, снижение суммарного гребневого счета, сильно выраженная ассиметричность признаков; у самоубийц отмечается снижение частоты фибулярных петель, более высокий гребневой счет на всех пальцах левой стопы по сравнению с правой. Таким образом, при описании дерматоглифической картины существует возможность раннего выявления различных форм девиантного поведения [4, 14].

Н.Н. Богданов с соавт., изучая связь дерматоглифики с деятельностью ЦНС и особенностями нейродинамических процессов при заикании, выявили дерматоглифические маркеры данного явления. Неизменность дерматоглифических признаков на протяжении всей жизни, относительная простота, безопасность и дешевизна дерматоглифических исследований позволяют определить принадлежность ребенка любого возраста к группе риска по заиканию [6].

В психиатрии изучена связь дерматоглифики с проявлениями шизофрении, на основе которых возможна ранняя диагностика и прогноз течения данного заболевания [9, 22, 36, 57].

Картина папиллярных узоров может представлять собой инструмент диагностики и прогнозирования возможных психических отклонений, поведенческих расстройств, устойчивости к различного рода стрессовым ситуациям, способности в сложных условиях самостоятельно принимать адекватные решения, что является особенно актуальным при проведении качественного профессионального отбора [13].

Особенности папиллярных узоров также коррелируют с физическими особенностями человека. В современном профессиональном спорте, на фоне предельных требований к системам жизнеобеспечения, с жестким лимитированием материальных и человеческих ресурсов, особенно остро обозначена проблема профессиональной ориентации. Исследование признаков пальцевой дерматоглифики и физических возможностей человека позволило выявить четкие корреляции, которые позволяют уже на этапе предварительного отбора выбрать виды спорта с максимальной для индивида перспективой реализации физических способностей [1, 7, 28].

Изучение пальцевых дерматоглифов во внутриутробном периоде имеет определенное значение в понимании влияния эндо- и экзогенных факторов на внутриутробное развитие [35, 56]. Анализ пальцевых и ладонных узоров детей, больных конституционально-экзогенным ожирением, выявил наличие дерматоглифических маркеров данного заболевания. Это дает основание предполагать, что склонность

к ожирению закладывается на самых ранних этапах эмбриогенеза [11]. Повреждающее действие вируса краснухи во внутриутробном периоде на ранних сроках беременности также оставляет свой след на папиллярных узорах, формирующихся в этот же период внутриутробного развития [20].

В литературе имеются данные об изучении пальцевой дерматоглифики у больных алкоголизмом [8, 33]. Выявлены изменения в показателях ассиметрии пальцевых узоров, которые отражают нарушения стабильности индивидуального развития в пренатальном периоде. Полученные данные могут быть основанием для более обстоятельного обследования субъекта на предмет отнесения его к группе риска по алкоголизму.

Имеются сообщения, что учеными разработаны методики обнаружения в скрытых отпечатках пальцев наркотических веществ, в том числе никотина и их метаболитов [23, 50].

Таким образом, дактилоскопия и дерматоглифика представляют собой два научных направления, в рамках которых всесторонне исследуются папиллярные узоры человека [16]. И тем временем, тот огромный диагностический потенциал, который несет в себе дерматоглифика, еще не в полной мере реализован. Результаты исследований гребешковой кожи вносят огромный вклад в решение проблемы познания человека, поэтому необходимость более глубокого изучения дерматоглифов продолжает быть актуальной.

DERMATOGLYPHIC STATUS OF MEN AT THE FIRST PERIOD OF MATURE AGE

N.N. Klak, N.S. Gorbunov, V.I. Chikun

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents the results of dermatoglyphic examination of 318 men at the first period of mature age. There were studied the value of the ridge account, the width and height of the pattern, a gradient of distribution of these signs on the fingers of both hands. The findings are important addition to the knowledge about the dermatoglyphics human status and point to the necessity of further, more detailed study.

Key words: papillary patterns, dermatoglyphic features, private constitution.

Литература

1. Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М., Изаак С.И. и др. Ассиметрия признаков пальцевой дерматоглифики, физический потенциал и физические качества человека // Морфология. — 2000. — № 5. — С. 56-59.
2. Анциферов В.К., Корноухов В.Е., Ярослав Ю.Ю. и др. Дактилоскопическая экспертиза: современное состояние и перспективы развития. — Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1990. — 416 с.
3. Божченко А.П. Судебно-медицинское и криминалистическое значение белых линий папиллярных узоров пальцев рук // Эксперт-криминалист. — 2008. — № 3. — С. 25-29.
4. Божченко А.П., Толмачев И.А., Моисеенко С.А. и др. Возможности и перспективы судебно-медицинской дерматоглифики // Суд.-мед. эксперт. — 2009. — № 3. — С. 33-36.

5. Божченко А.П., Толмачев И.А. Дерматоглифика пальцев рук в аспекте судебно-медицинской идентификации личности // Суд.-мед. эксперт. — 2009. — № 2. — С. 25-29.
6. Богданов Н.Н., Томашевич Т.В., Ерохин В.В. Дерматоглифические маркеры заикания // Вопр. психологии. — 2006. — № 1. — С. 73-79.
7. Бугаев К.В., Петров В.Н. Типы папиллярных узоров пальцев рук как индикатор социально-психологических свойств личности // Вестн. криминологии. — 2008. — № 3. — С. 47-53.
8. Гусева И.С., Сорокина Т.Т., Солодкая Т.Л. и др. Симметрия пальцевых узоров у больных алкоголизмом мужчин // Здравоохранение Белоруссии. — 1990. — № 2. — С. 10-13.
9. Гусева И.С. Диапазон вариаций нормальных и аномальных признаков дерматоглифики // Новости спортивной и медицинской антропологии. — М., 1991. — Вып. 2. — С. 64.
10. Джайн А., Панканти Ш. Перспективы биометрии // В мире науки. — 2008. — № 12. — С. 50-53.
11. Каладзе Н.Н., Чебанова Н.А., Дорошенко Л.К. Дерматоглифика при конституционально-экзогенном ожирении у детей // Пробл. эндокринологии. — 1992. — № 3. — С. 23-24.
12. Калянов Е.В., Мазур Е.С. Значение дерматоглифики в криминологическом описании внешности человека // Бюл. сиб. медицины. — 2009. — № 3. — С. 127-131.
13. Колкутин, В.В., Крымова Т.Г. Перспективы применения дерматоглифики для оценки психического статуса военнослужащих // Воен.-мед. журн. — 2001. — № 11. — С. 9-12.
14. Корниенко Н.А. Следы человека в криминологии. — СПб.: Питер, 2001. — 352 с.
15. Мазур Е.С., Сидоренко А.Г. Дерматоглифика в прогнозе конституциональных и физических признаков человека // Суд.-мед. эксперт. — 2009. — № 4. — С. 18-20.
16. Самищенко С.С. История, современное состояние и перспективы развития дактилоскопической диагностики // Эксперт-криминолог. — 2008. — № 2. — С. 17-19.
17. Селиванов Н.А., Теребилов В.И. Первоначальные следственные действия. — М.: Юрид. лит., 1969. — 296 с.
18. Тараскаев С.А. Установление пола человека по следам папиллярных узоров ног // Вестн. криминологии. — 2009. — № 3. — С. 79-82.
19. Шестакова С.С., Репин А.В., Жданов А.Ю. Дактилоскопическая информация и ее использование в процессе расследования преступлений. — Красноярск: Сиб. юр. ин-т. МВД России, 2007. — 112 с.
20. Alter M., Schulenberg R. Dermatoglyphics in congenital heart disease // Circulation. — 1970. — Vol. 41. — P. 49-54.
21. Antoine K.M., Mortazavi S., Miller A.D. et al. Chemical differences are observed in children's versus adults' latent fingerprints as a function of time // J. Forensic. Sci. — 2010. — № 2. — P. 513-518.
22. Avila M.T., Sherr J., Valentine L.E. Neurodevelopmental interactions conferring risk for schizophrenia: a study of dermatoglyphic markers in patients and relatives // Schizophrenia Bull. — 2003. — № 3. — P. 595-605.
23. Benton M., Chua M.J., Gu F. et al. Environmental nicotine contamination in latent fingermarks from smoker contacts and passive smoking // Forensic. Sci. Int. — 2010. — № 1-3. — P. 28-34.
24. Bierman H.R., Faith M.R., Stewart M.E. Digital dermatoglyphics in mammary cancer // Cancer Invest. — 1988. — № 1. — P. 15-27.
25. Breitmeier D., Landmesser B., Schulz Y. et al. Practicability of the mobile one-finger scanner Cross Match MV5 in fingerprinting of corpses: are mobile fingerprinting scanners suitable for use in mass disasters? // Arch. Kriminol. — 2008. — № 5-6. — P. 138-148.
26. Bukelo M.J., Kanchan T., Unnikrishnan B. et al. Study of finger print patterns in children with acute lymphoblastic leukemia // Forensic. Sci. Med. Pathol. — 2011. — № 1. — P. 21-25.
27. Busey T.A., Parada F.J. The nature of expertise in fingerprint examiners // Psychol. Bull. Rev. — 2010. — № 2. — P. 155-160.
28. Cabral S. de A., Barbosa F.P., Cabral B.G. et al. The Brazilian volleyball juvenile female team and its dermatoglyphic characteristics // Acta Cir. Bras. — 2005. — № 1. — P. 22-26.
29. Cattaneo C., Porta D., De Angelis D. et al. Unidentified bodies and human remains: an Italian glimpse through a European problem // Forensic. Sci. Int. — 2010. — № 1-3. — P. 167.
30. Chintamani K. R., Mittal A., Saijanani S. et al. Qualitative and quantitative dermatoglyphic traits in patients with breast cancer: a prospective clinical study // BMC Cancer. — 2007. — № 7. — P. 44.
31. Cvjeticanin M., Jajic Z., Jajic I. Quantitative analysis of digitopalmar dermatoglyphics in women with rheumatoid arthritis // Reumatizem. — 1998. — № 2. — P. 11-16.
32. Cvjeticanin M., Jajic Z., Jajic I. Dermatoglyphics in psoriatic symmetrical polyarthritis in fifty women-quantitative analysis // Reumatizem. — 2010. — № 1. — P. 17-20.
33. Devcic S., Mihanovic M., Milicic J. et al. Comparative study on dermatoglyphics in alcoholic patients // Coll. Antropol. — 2009. — № 4. — P. 1311-1318.
34. Dogramaci A.C., Savas N., Bagriacik M.A. Dermatoglyphs in patients with beta-thalassemia major and their thalassemia carrier parents // Coll. Antropol. — 2009. — № 2. — P. 607-611.
35. Dressler S.G., Voracek M. No association between two candidate markers of prenatal sex hormones: digit ratios (2D:4D and other) and finger-ridge counts // Dev. Psychobiol. — 2011. — № 1. — P. 69-78.
36. Gabalda M.K., Compton M.T. Dermatoglyphic indices and minor physical anomalies in patients with schizophrenia and related disorders, their first-degree biological relatives, and non psychiatric controls // Psychiatry Res. — 2010. — № 2. — P. 255-259.
37. Jain A.K., Feng J. Latent fingerprint matching // IEEE Trans. Pattern Anal. Mach. Intell. — 2011. — № 1. — P. 88-100.
38. Jaja B.N., Olabiyi O., Noronha C.C. Dermatoglyphics of the Ogoni of Nigeria and its historiographic implications // Anthropol. Anz. — 2010. — № 2. — P. 175-183.
39. Karmakar B., Malkin I., Kobylansky E. Inheritance of dermatoglyphic diversity in 500 Indian pedigrees: complex segregation analysis // Anthropol. Anz. — 2009. — № 3. — P. 237-251.
40. Karmakar B., Malkin I., Kobylansky E. Inheritance of 18 quantitative dermatoglyphic traits based on factors in MZ and DZ twins // Anthropol. Anz. — 2010. — № 2. — P. 185-193.
41. Krishan K., Ghosh A., Kanchan T. et al. Sex differences in fingerprint ridge density-causes and further observations // J. Forensic. Leg. Med. — 2010. — № 3. — P. 172-173.

42. Kumar P., Gupta A. Dermatoglyphic patterns in psoriasis, vitiligo and alopecia areata // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. – 2010. – № 2. – P. 185-186.
43. Lee C., Choi J.Y., Toh K.A. et al. Alignment-free cancelable fingerprint templates based on local minutiae information // IEEE Trans. Syst. Man. Cybern. B. Cybern. – 2007. – № 4. – P. 980-992.
44. Loreille O.M., Parr R.L., McGregor K.A. et al. Integrated DNA and fingerprint analyses in the identification of 60-year-old mummified human remains discovered in an Alaskan glacier // J. Forensic. Sci. – 2010. – № 3. – P. 813-818.
45. Machado J.F., Fernandes P.R., Roquetti R.W. et al. Digital dermatoglyphic heritability differences as evidenced by a female twin study // Twin Res. Hum. Genet. – 2010. – № 5. – P. 482-489.
46. Mordini E., Ottolini C. Body identification, biometrics and medicine: ethical and social considerations // Ann. Ist. Super Sanita. – 2007. – № 1. – P. 51-60.
47. Nayak V.C., Rastogi P., Kanchan T. et al. Sex differences from fingerprint ridge density in Chinese and Malaysian population // Forensic. Sci. Int. – 2010. – № 1-3. – P. 67-69.
48. Polovina-Prolosic T., Milicic J., Cvjeticanin M. et al. Comparison of digito-palmar dermatoglyphic traits in children with cerebral palsy and their close family members // Coll. Antropol. – 2009. – № 3. – P. 925-931.
49. Ratha N.K., Chikkerur S., Connell J.H. et al. Generating cancelable fingerprint templates // IEEE Trans. Pattern. Anal. Mach. Intell. – 2007. – № 4. – P. 561-572.
50. Rowell F., Hudson K., Seviour J. Detection of drugs and their metabolites in dusted latent fingermarks by mass spectrometry // Analyst. – 2009. – № 4. – P. 701-707.
51. Shuster S. Fingerprint maintenance, a new dermatoglyphic mechanism // Br. J. Dermatol. – 2011. – № 4. – P. 738-742.
52. Sontakke B.R., Ghosh S.K., Pal A.K. Dermatoglyphics of fingers and palm in Klinefelter's syndrome // Nepal Med. Coll. J. – 2010. – № 3. – P. 142-144.
53. Sridevi N.S., Delphine Silvia C.R., Kulkarni R. et al. Palmar dermatoglyphics in carcinoma breast of Indian women // Rom. J. Morphol. Embryol. – 2010. – № 3. – P. 547-550.
54. Takashina T., Yorifuji S. Palmar dermatoglyphics in heart disease // JAMA. – 1966. – № 9. – P. 97-100.
55. Tashima H., Takeda M., Suzuki H. et al. Known plaintext attack on double random phase encoding using fingerprint as key and a method for avoiding the attack // Opt. Express. – 2010. – № 13. – P. 13772-13781.
56. Tikare S., Rajesh G., Prasad K.W. et al. Dermatoglyphics – a marker for malocclusion? // Int. Dent. J. – 2010. – № 4. – P. 300-304.
57. Weinstein D.D., Diforio D., Schiffman J. et al. Minor physical anomalies, dermatoglyphic asymmetries, and cortisol levels in adolescents with schizotypal personality disorder // Am. J. Psychiatry. – 1999. – № 4. – P. 617-623.
58. Zhang H.G., Chen Y.F., Ding M. et al. Dermatoglyphics from all Chinese ethnic groups reveal geographic patterning // PLoS One. – 2010. – № 1. – P. 8783.
59. Zhou Y., Zeng Y., Lizhen, Hu W. Application and development of palm print research // Technol. Health Care. – 2002. – № 5. – P. 383-390.

Оригинальные исследования



© КОЛЕНЧУКОВА О.А., САВЧЕНКО А.А., РОЖКОВА О.А., ЛУЗАН Н.А.

УДК 612.017.1:616.323-007.61

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА И УРОВНИ АКТИВНОСТИ НАД(Ф)-ЗАВИСИМЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ АДЕНОИДИТОМ

О.А. Коленчукова, А.А. Савченко, О.А. Рожкова, Н.А. Лузан

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член.-корр. В.Т. Манчук;

лаборатория молекулярно-клеточной физиологии и патологии, рук. – д.м.н., проф. А.А. Савченко;

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н.,

проф. И.П. Артюхов; кафедра физиологии им. проф. А.Т. Пшоники, зав. – д.м.н., проф. А.А. Савченко.

Резюме. Целью исследования явилось изучение особенностей иммунного статуса и метаболизма лимфоцитов у детей с хроническим аденоидитом. Установлено, что состояние иммунного статуса у детей с хроническим аденоидитом характеризуется повышением количества и функциональной активности В-лимфоцитов, а также увеличением содержания цитотоксических Т-лимфоцитов и НК-клеток на фоне сниженного количества общих Т-лимфоцитов. Метаболизм лимфоцитов при хроническом аденоидите характеризуется низким уровнем анаэробного и аэробного дыхания, а также липидного анаболизма и субстратного взаимодействия цикла трикарбоновых кислот с реакциями аминокислотного обмена. Предполагается, что восстановление метаболического статуса лимфоцитов повысит реактивность клеток и определит благоприятный исход хронического воспалительного процесса.

Ключевые слова: иммунный статус, метаболизм, ферменты, лимфоциты, аденоидит.

По данным ряда авторов, хронические аденоидиты (ХА) составляют 20-56% от всех заболеваний верхних дыхательных путей. В возрасте от 3 до 14 лет хроническими аденоидитами страдает 4,3% детей. Несмотря на многочисленные работы по изучению хронического аденоидита, остаются актуальными проблемы выявления дефектов системного и местного иммунитета при хроническом воспалении глоточных миндалин [1,4,6].

Глоточная миндалина лимфоэпителиального глоточного кольца в составе единой иммунной системы формирует иммунологическую резистентность организма. Основными функциями лимфоэпителиальных органов являются: барьерная функция, местный иммунитет, а также участие в системном иммунном ответе [1,6]. При этом только на основе знания механизмов, приводящих к различным изменениям иммунореактивности, возможно совершенствование диагностики и разработка адекватных методов терапии.

Состояние иммунной системы у больных хроническим аденоидитом изучалось многими авторами. Однако выявленные в этих исследованиях изменения в ту или иную сторону показателей иммунной системы является отражением состояния иммунной системы как системы гомеостаза и адаптогенеза [3,7]. Необходимо отметить важную роль метаболических процессов в клетках иммунной системы для обеспечения гомеостаза организма. Доказано, что метаболическая реакция лимфоцитов на воздействие антигена зависит от исходного уровня внутриклеточного обмена, который характеризуется активностью и соотношением энергетических и пластических процессов в клетках [3,4,11].

Таким образом, целью работы явилось исследование особенностей иммунного статуса и метаболизма лимфоцитов периферической крови у детей с хроническим аденоидитом.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 55 детей в возрасте 3-5 лет больных хроническим аденоидитом. Контрольную группу составили 53 практически здоровых детей аналогичного возрастного диапазона. Родители всех обследованных детей давали письменное информированное согласие на исследование.

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови оценивали с помощью метода непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител к CD3, CD4, CD8, CD16, CD72 (ТОО «Сорбент», Москва). Для дополнительной характеристики Т-клеточного

звена иммунной системы вычисляли соотношение $CD4^+ / CD8^+$. Определение иммуноглобулинов А, М и G проводили методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини [14]. Концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли по общепринятой методике [10]. Состояние гуморального иммунитета характеризовали также уровнем относительного синтеза Ig A ($Ig A / CD72^+$), Ig M ($Ig M / CD72^+$) и Ig G ($Ig G / CD72^+$) [2].

Определение активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах крови и лимфоидной ткани проводили биOLUMИнесцентным методом [5]. Данным методом определялась активность следующих ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (Г3ФДГ), малик-фермента (НАДФМДГ), НАД- и НАДН-зависимой реакции лактатдегидрогеназы (ЛДГ и НАДН-ЛДГ), НАД- и НАДН-зависимой реакции малатдегидрогеназы (МДГ и НАДН-МДГ), НАДФ- и НАДФН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДФГДГ и НАДФН-ГДГ), НАД- и НАДН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДГДГ и НАДН-ГДГ), НАД- и НАДФ-зависимых изоцитратдегидрогеназ (НАДИЦДГ и НАДФИЦДГ, соответственно) и глутатионредуктазы (ГР). Активность дегидрогеназ в лимфоцитах крови выражали в ферментативных единицах (1 Е = 1 мкмоль/мин) на 10^4 клеток [9].

Описание выборки производили с помощью подсчета медианы (Me) и интерквартильного размаха в виде 25 и 75 перцентилей (С25 и С75). Достоверность различий между показателями независимых выборок оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью пакета прикладных программ Statistica v. 7.0 (StatSoft, Inc., 2004).

Результаты и обсуждение

При исследовании состояния иммунного статуса у детей с хроническим аденоидитом обнаружено снижение абсолютного количества лимфоцитов, что, соответственно, и привело к статистически достоверному понижению абсолютного уровня $CD3^+$ -клеток (табл. 1). Кроме того, у детей с хроническим аденоидитом увеличивается процентное содержание $CD8^+$ -, $CD16^+$ - и $CD72^+$ -лимфоцитов, повышается концентрация Ig A и Ig G, а также увеличиваются уровни относительного синтеза всех основных классов иммуноглобулинов.

При определении уровней активности НАДФ-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови у детей с хроническим аденоидитом установлено статистически достоверное снижение активности НАДФМДГ (0,18 мкЕ, 0,11-14,14 мкЕ; в контроле: 8,58 мкЕ, 0,41-29,86 мкЕ; $p < 0,001$), НАДФИЦДГ (0,06 мкЕ, 0,01-23,15 мкЕ; в контроле: 7,48 мкЕ, 1,15-39,87 мкЕ; $p < 0,001$) и НАДФН-ГДГ (6,86 мкЕ, 0,41-34,08 мкЕ; в контроле: 21,05 мкЕ, 7,59-77,15 мкЕ; $p < 0,001$) относительно контрольных диапазонов. Исследование уровней активности НАД-зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови позволило обнаружить, что при хроническом аденоидите активность МДГ (рис. 1, а), НАДГДГ (рис. 1, б) и НАДИЦДГ (рис. 1, в) статистически значимо

Коленчукова Оксана Александровна – к.б.н., доц., ведущий научный сотрудник лаборатории молекулярно-клеточной физиологии и патологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: Kalina-chyikova@mail.ru.

Савченко Андрей Анатольевич – г.м.н., проф., зав. каф. физиологии им. проф. А.Т. Пшоники КрасГМУ, рук. лаб. молекулярно-клеточной физиологии и патологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; e-mail: aasavchenko@yandex.ru

Рожкова Олеся Анатольевна – младший научный сотрудник лаборатории молекулярно-клеточной физиологии и патологии НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН; тел.: 8(391) 2220209.

Таблица 1

**Состояние иммунного статуса у больных хроническим аденоидитом
(Me, C₂₅–C₇₅)**

Показатели	Контроль (n=73)		ХА (n=76)		P
	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C ₂₅ -C ₇₅	
Лейкоциты, (10 ⁹ /л)	6,40	5,50-7,70	6,60	5,40-8,40	
Лимфоциты, (%)	44,0	38,0-55,0	36,0	27,0-48,0	
Лимфоциты, (10 ⁹ /л)	2,75	2,37-4,78	2,31	1,73-3,15	0,012
CD3 ⁺ , (%)	60,5	57,0-67,0	62,0	54,5-70,0	
CD3 ⁺ , (10 ⁹ /л)	1,71	1,31-2,75	1,35	1,09-2,95	0,003
CD4 ⁺ , (%)	32,0	26,0-39,0	34,5	30,0-40,0	
CD4 ⁺ , (10 ⁹ /л)	0,86	0,67-1,23	0,75	0,57-1,13	
CD8 ⁺ , (%)	22,0	18,0-26,0	28,5	23,5-33,0	<0,001
CD8 ⁺ , (10 ⁹ /л)	0,56	0,41-0,83	0,65	0,45-0,93	
CD16 ⁺ , (%)	17,0	13,0-20,0	20,1	15,5-26,0	0,042
CD16 ⁺ , (10 ⁹ /л)	0,51	0,34-0,72	0,50	0,27-0,68	
CD72 ⁺ , (%)	15,0	12,0-17,0	18,0	12,5-21,0	0,009
CD72 ⁺ , (10 ⁹ /л)	0,45	0,32-0,56	0,36	0,25-0,61	
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	1,35	0,95-2,00	1,20	0,96-1,50	
Ig A, (г/л)	0,70	0,51-1,04	2,52	0,91-3,03	<0,001
Ig M, (г/л)	1,52	1,21-2,01	1,43	1,04-2,01	
Ig G, (г/л)	8,23	6,81-11,04	12,82	7,51-16,03	<0,001
Ig A/CD72 ⁺ , (нг/клетку)	1,11	0,59-2,01	6,91	1,93-11,04	<0,001
Ig M/CD72 ⁺ , (нг/клетку)	2,00	1,21-3,14	3,40	1,90-6,13	0,007
Ig G/CD72 ⁺ , (нг/клетку)	17,93	11,24-37,05	32,71	19,92-61,02	0,006
ЦИК, (о.е.)	29,0	23,0-38,0	23,3	12,0-53,0	

ниже, чем в лимфоцитах крови у детей контрольной группы. Кроме того, у детей с хроническим аденоидитом в лимфоцитах крови относительно контрольных уровней в 24,9 раза снижена активность НАДН-ЛДГ (рис. 1, г), в 7,0 раза – НАДН-МДГ (рис. 1, д) и в 14,3 раза – НАДН-ГДГ (рис. 1, е).

Исследуемые ферменты занимают ключевые позиции на разных метаболических путях клетки. Так, снижение активности анаэробной реакции ЛДГ и НАДН-зависимых реакции МДГ в лимфоцитах у детей больных хроническим аденоидитом может осуществляться за счет низкой активности анаэробного окисления глюкозы и, соответственно, пониженного уровня выработки НАДН в гликолизе [9, 12]. В условиях аэробного гликолиза пируват поступает на цикл трикарбоновых кислот. В связи с этим, недостаточность терминальных реакций гликолиза соответственно определяет низкую активность НАДИЦДГ и МДГ – дегидрогеназ лимонного цикла [9, 15]. Более того, при хроническом аденоидите в лимфоцитах крови также снижена активность НАДФИЦДГ – вспомогательной дегидрогеназной реакции цикла Кребса, значимость которой для поддержки субстратного потока повышается при высоком уровне НАДН в митохондриальном компартменте [13].

Цикл трикарбоновых кислот является центральным метаболическим процессом, который объединяет углеводный, липидный и белковый обмены [8, 9]. Нами исследованы уровни активности НАД- и НАДФ-зависимых глутаматдегидрогеназ, характеризующих взаимосвязь между лимонным циклом и реакциями аминокислотного

обмена. Обнаружено, что при хроническом аденоидите в лимфоцитах крови снижены уровни активности НАД- и НАДФ-зависимых реакций глутаматдегидрогеназ, что определяет низкий уровень субстратного обмена между данными метаболическими процессами. Низкая активность НАДФМДГ – фермента, осуществляющего шунтирование медленных реакций цикла Кребса и занимающего ключевое положение в системе липидного анаболизма [9], также влияет на пониженный уровень субстратного потока по циклу и определяет недостаточность синтеза липидов.

Таким образом, состояние иммунного статуса у детей с хроническим аденоидитом характеризуется повышением количества и функциональной активности В-лимфоцитов, а также увеличением содержания цитотоксических Т-лимфоцитов и НК-клеток на фоне сниженного количества общих Т-лимфоцитов. Метаболизм лимфоцитов крови при хроническом аденоидите характеризуется низким уровнем анаэробного и аэробного дыхания и снижением, липидного анаболизма и субстратного взаимодействия цикла трикарбоновых кислот с реакциями аминокислотного обмена. Можно предположить, что восстановление метаболического статуса лимфоцитов крови повысит реактивность клеток и определит благоприятный исход хронического воспалительного процесса.

Исследование выполнено при поддержке федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009-2013 годы, № НК-481П.

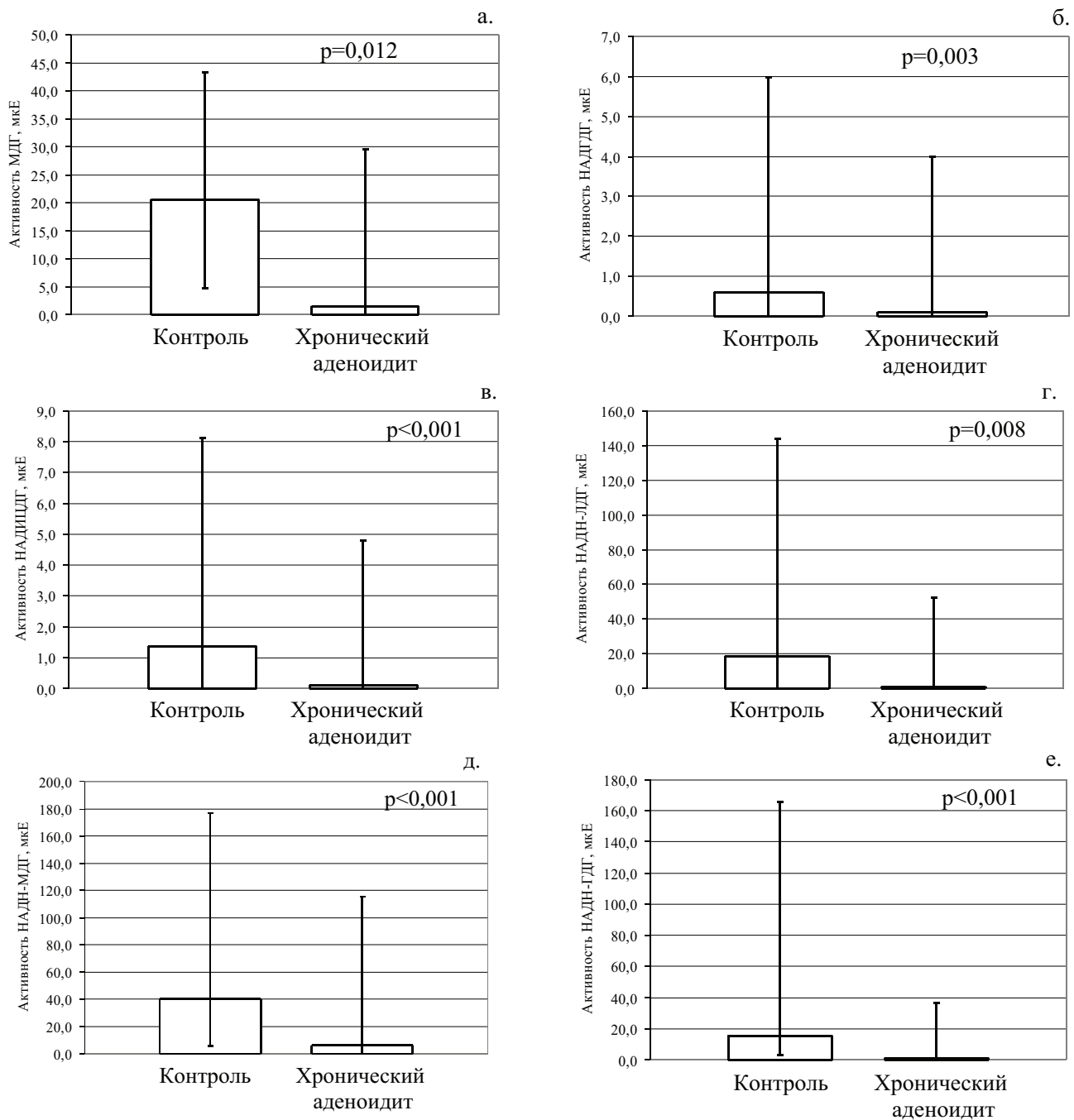


Рис. 1. Показатели активности НАД-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови у детей с хроническим аденоидитом.

CHARACTERISTICS OF IMMUNE STATUS AND LEVELS OF ACTIVITY NAD (P)-DEPENDENT DEHYDROGENASES LYMPHOCYTES IN CHILDREN WITH CHRONIC ADENOIDITIS

O.A. Kolenchukova, A.A. Savchenko,
O.A. Rozhkova, N.A. Luzan

Institute of Medical Problems of the North, Siberian Division, Russian Academy of Medical Sciences, Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky.

Abstract. The aim of the study was to investigate the characteristics of the immune status and metabolism of lymphocytes in children with chronic adenoiditis. It is established that the state of the immune status of children with

chronic adenoiditis is characterized by increasing the quantity and functional activity of B-lymphocytes, as well as increasing the content of cytotoxic

T-lymphocytes and NK-cells against a background of reduced number of total T-lymphocytes. The metabolism of lymphocytes in chronic adenoids is characterized by low levels of anaerobic and aerobic respiration, as well as lipid anabolism and substrate interactions with the citric acid cycle reactions of amino acid metabolism. It is assumed that the recovery of the metabolic status of the lymphocytes increases the reactivity of the cells and determines the favorable result of the chronic inflammatory process.

Key words: immune status, metabolism, enzymes, lymphocytes, adenoiditis.

Литература

1. Белова Е.В., Капустина Т.А., Манчук В.Т. и др. Эпидемиологическая и клинико-патогенетическая характеристика хронического аденоидита, ассоциированного с хламидийной инфекцией // Бюл. СО РАМН. – 2008. – № 1. – С.101-105.
2. Земсков А.М., Земсков В.М. Дополнительные методы оценки иммунного статуса // Клинич. лабораторная диагностика. – 1994. – № 3. – С. 34-35.
3. Козлов В.А., Борисов А.Г., Смирнова С.В. и др. Практические аспекты диагностики и лечения иммунных нарушений: Руководство для врачей. – Новосибирск: Наука, 2009. – 274 с.
4. Куртасова Л.М., Савченко А.А., Манчук В.Т. Метаболические аспекты иммунореабилитации детей с atopическими заболеваниями. – Новосибирск: Наука, 2006. – 222 с.
5. Савченко А.А., Сунцова Л.Н. Высококчувствительное определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови биолюминесцентным методом // Лабораторное дело. – 1989. – № 11. – С. 23-25.
6. Хасанов С.А., Бабаханов Г.К., Хасанов М.С. Совершенствование диагностики и хирургического лечения аденоидов у детей // Вестн. оториноларингологии. – 2008. – №1. – С.55-57.
7. Ярилин А.А. Иммунология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 752 с.
8. Bowtell J.L., Marwood S., Bruce M. et al. Tricarboxylic acid cycle intermediate pool size: functional importance for oxidative metabolism in exercising human skeletal muscle // Sports Med. – 2007. – Vol. 37, № 12. – P. 1071-1088.
9. Elliott W. Biochemistry and Molecular Biology. Second edition. – Oxford: University Press, 2001. – 586 p.
10. Haskova V., Kaslik J., Riha J. et al. Simple method of circulating immune complex detection in human sera by polyethylene glycol precipitation // Z. Immunitätsforsch. Immunobiol. – 1978. – Vol. 154, № 4. – P. 399-406.
11. Jacobs S.R., Rathmell J.C. Lymphocyte selection by starvation: glucose metabolism and cell death // Trends Immunol. – 2006. – Vol. 27, № 1. – P. 4-7.
12. Jeong D.W., Cho I.T., Kim T.S. et al. Effects of lactate dehydrogenase suppression and glycerol-3-phosphate dehydrogenase overexpression on cellular metabolism // Mol. Cell. Biochem. – 2009. – Vol. 284, № 1-2. – P. 1-8.
13. Kim S.Y., Park J.W. Modulation of hypoxia-inducible factor-1 α expression by mitochondrial NADP⁺-dependent isocitrate dehydrogenase // Biochimie. – 2010. – Vol. 92, № 12. – P. 1908-19013.
14. Mancini G., Carbonaro A.O., Haremans J.F. Immunochemical quantitation of antigens by single radial diffusion // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, № 3. – P. 235-255.
15. Pérez A., Centeno V.A., Tolosa de Talamoni N.G. Molecular mechanisms involved in the enhancement of mitochondrial malate dehydrogenase activity by calcitriol in chick intestine // Nutr. Biochem. – 2010. – Vol. 21, № 12. – P. 1232-1237.

© ФРАНЦИЯНЦ Е.М., ШИХЛЯРОВА А.И., КОМАРОВА Е.Ф., КОЗЛОВА Л.С.

УДК: 001.5:612.014.426:616.24.006.3.04

СИСТЕМА ПРОТЕОЛИЗА ТКАНИ ЛЕГКОГО КРЫС С ПЕРЕВИТОЙ С-45 ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СОЧЕТАННОГО ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Е.М. Франциянц., А.И. Шихлярова, Е.Ф. Комарова, Л.С.Козлова

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт» Минздравсоцразвития РФ,
директор – д.м.н., проф. О.И. Кит.

Резюме. В динамике развития С-45 в ткани легкого крыс самцов изучалось влияние сочетанного применения сверхнизкочастотных магнитных полей со СКЭНАР-терапией на состояние фибринолитической, калликреин-кининовой и гидролитической систем. Показана эффективность примененного воздействия, выражающаяся в восстановлении баланса компонентов протеолитической системы. Сделан вывод об участии сочетанного воздействия сверхнизкочастотными магнитными полями и СКЭНАР в формировании противоопухолевой резистентности.

Ключевые слова: перевивная опухоль, сверхнизкочастотные магнитные поля, СКЭНАР-терапия, протеолитические процессы.

Одним из неблагоприятных последствий активации процессов перекисления, вызванных недостатком антиоксидантов, является нарушение лизосомальных

мембран с последующей утечкой из них протеолитических ферментов. Подтверждением того, что протеолитические ферменты связаны со злокачественным ростом, служат корреляция между активностью различных катепсинов и опухолевой инвазией, а также эффективная терапия специфическими ингибиторами [10,12,13]. В настоящее время не вызывает сомнений участие протеолитической системы в различных звеньях канцерогенеза, так как она имеет непосредственное отношение к нарушению таких фундаментальных свойств клетки, как активное

Франциянц Елена Михайловна – д.б.н., проф. рук. гормональной лаборатории ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский институт»; e-mail: super.gormon@yandex.ru.

Шихлярова Алла Ивановна – д.б.н., проф., гл. научный сотрудник Института аридных зон ЮНЦ РАН; e-mail: super.gormon@yandex.ru.

Комарова Екатерина Федоровна – д.б.н., старший научный сотрудник гормональной лаборатории ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский институт»; e-mail: super.gormon@yandex.ru.

прикрепление к подложке, контактное торможение и стабилизация [2,5,9,11].

В связи с вышеизложенным представляло интерес исследование некоторых показателей системы протеолиза ткани легкого в условиях роста в ней С-45 для определения возможности коррекции злокачественного процесса сочетанным воздействием сверхнизкочастотными магнитными полями и СКЭНАР-терапией.

Материалы и методы

Для изучения антиканцерогенного влияния сочетания сверхнизкочастотных магнитных полей и СКЭНАР воздействия на состояние протеолитических систем ткани легкого в динамике роста в легком С-45 были исследованы следующие группы животных:

- контрольная группа – животные, которым была перевита в легкое С-45 без каких-либо воздействий (n = 30);
- опытная группа – животные с перевитой в легкое С-45 с применением комбинированного электромагнитного воздействия (n = 30).

В качестве группы сравнения использованы интактные самцы (n = 20). Комплексное электромагнитное воздействие проводилось в конце 1-й недели после внутривенной перевивки клеток саркомы 45 и до момента гибели животных 4 раза в неделю. Производилось двойное воздействие физических факторов – сверхнизкочастотных магнитных полей (СНЧМП) с помощью магнитотерапевтического аппарата «Градиент-2» с микропроцессорным программным управлением (НПФ «Пульс» при ВНИИ «Градиент», г. Ростов-на-Дону) и СКЭНАР (электростимулятор, разработанный и произведенный ЗАО ОКБ «Ритм» г. Таганрог) без применения специального противоопухолевого химио- или лучевого лечения. Первым этапом комбинированной электромагнитной терапии являлось воздействие СНЧМП, осуществляемое на голову (в проекции гипофиза) животного-опухоленосителя, помещенного в пластиковую камеру, сконструированную с учетом норкового рефлекса для самофиксации животного. Воздействие СНЧМП проводилось в период 9-10 часов утра с использованием дискретной последовательности частот 0,03 Гц-0,3 Гц-9 Гц, временем предъявления сигнала соответственно 5 мин.-1 мин.-1 мин.

и интенсивностью – 5 мТл-3,5 мТл-2,8 мТл, каждое из значений которой на протяжении курса уменьшалось по экспоненте с коэффициентом 0,7, доходя до уровня значений 0,8 мТл-0,5 мТл-0,3 мТл. Через 15-20 мин после первого воздействия следовало второе воздействие с использованием СКЭНАР-терапии, которое заключалось в обработке кожных покровов животного со стороны спины в проекции позвоночника (положение 1) и легких (положение 2), а со стороны живота (положение 3) – в проекции печени и иммунной зоны (грудина) импульсным

электрическим током с порядком изменения частоты – 15,3 Гц, 18,6 Гц, 24,4 Гц, 30,5 Гц, 33,6 Гц, интенсивности – при положении 1 амплитуда \approx 135 у.е., при положениях 2 и 3 амплитуда от 60 до 30 у.е. (в зависимости от чувствительности) и модуляцией 2:1 сек.

Для исследования состояния системы протеолиза в 10% гомогенатах ткани легкого определяли: активность кислотостабильных ингибиторов (КСИ) [1]; активность катепсина Д (катД) [4]; содержание кислот (КФ) и щелочной фосфатаз (ЩФ) унифицированным методом с использованием наборов реагентов фирмы «Ольвекс»; активность каликреина (К), уровень прекаликреина (ПК) и общую аргинин-эстеразную активность (ОАЭА) методом Т.С. Пасхиной с соавт. [7,8]; активность плазмина (П) и уровень плазминогена (ПГ) – методом Т.С. Пасхиной с соавт. [6]; активность кининазы [3]; активность α 2-макроглобулина (α 2-МГ) и α 1-протеиназного ингибитора (α 1-ПИ) методом иммуноферментного анализа с помощью тест-наборов фирмы Elisa. Исследование проводили на 3-й и 5-й неделе от момента перевивки опухоли, поскольку ранее было обнаружено, что эти сроки являются переломными в динамике роста злокачественной опухоли в легком у самцов (срок выхода опухолевых узлов и гибели животных соответственно).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакетов программ Statistica v. 6.0 (StatSoft, США). Оценку соответствия законов распределения исследуемых случайных величин закону нормального распределения осуществляли путем расчета основных числовых характеристик выборки и сопоставления значений среднего арифметического и медианы. Статистические гипотезы считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$. Оценку значимости различий средних значений показателя осуществляли с использованием t-критерия Стьюдента для независимых выборок.

Результаты и обсуждение

Результаты изучения состояния фибринолитической системы ткани легкого (табл. 1) на 3-й неделе после перевивки опухоли в легкое свидетельствовали о нормализующем влиянии электромагнитного воздействия на активность ферментов и их ингибиторов, а также на соотношение

Таблица 1

Изменения содержания компонентов фибринолитической системы в ткани легких крыс в динамике развития перевитой С-45 и под влиянием воздействия СНЧМП и СКЭНАР

Группы животных	ПГ, мкМ/г белка	П, мкМ/г белка	ПГ/П	α 2-МГ, мг/г ткани	α 2-МГ/П
Интактные животные	11,5 \pm 0,7	10,7 \pm 0,2	1,1 \pm 0,2	10,3 \pm 0,4	1,0 \pm 0,2
Контрольная группа (3-я неделя)	18,8 \pm 0,7 ¹	18,6 \pm 0,6 ¹	1,0 \pm 0,2	12,5 \pm 0,8 ¹	0,7 \pm 0,2
Опытная группа (3-я неделя)	14,3 \pm 1,4 ^{1,3}	11,9 \pm 0,9 ³	1,2 \pm 0,3	14,9 \pm 0,9 ^{1,3}	1,2 \pm 0,2 ³
Контрольная группа (5-я неделя)	4,8 \pm 0,2 ¹	2,6 \pm 0,1 ¹	1,9 \pm 0,2 ¹	12,4 \pm 0,6	4,8 \pm 0,1
Опытная группа (5-я неделя)	12,3 \pm 0,4 ^{2,3}	11,2 \pm 0,3 ³	1,1 \pm 0,3 ²	12,3 \pm 0,7 ^{1,2}	1,1 \pm 0,3 ³

Примечание: ¹ – достоверно относительно значений в интактной ткани легкого ($p < 0,01$); ² – достоверно относительно значений в предыдущий срок исследования ($p < 0,01$); ³ – достоверно относительно показателей контрольной группы ($p < 0,01$).

компонентов системы. В этот срок исследования было обнаружено, что уровень плазминогена, основного предшественника плазмина, в группе опытных животных уменьшился на 24% по сравнению с показателями контрольной группы. Снизилась также и активность фермента системы фибринолиза плазмина. Данный показатель был ниже в 1,6 раза, чем у крыс контрольной группы в этот срок исследования. В связи с этим неизменным остался коэффициент соотношения ПГ/П относительно интактных животных. Следует отметить, что показатель соотношения ПГ/П у крыс без применения сочетанного воздействия также не изменялся на 3-й неделе исследования, как и в группе опытных крыс. Это может свидетельствовать о попытке системы поддержать биохимическое равновесие в ответ на изменившиеся условия. Влияние СНЧМП в сочетании со СКЭНАР терапией было обнаружено и при рассмотрении соотношения ингибитор/протеиназа. На 3-й неделе в опытной группе животных наблюдалось повышение в 1,7 раза соотношения α 2-МГ и активности плазмина за счет усиления активности ингибитора α 2-МГ в 1,2 раза относительно показателя у контрольных животных.

К 5-й неделе после перевивки опухоли в контрольной группе наблюдалось истощение субстратов протеолиза: уровень ПГ и активность плазмина резко снижались – в 3,9 и 7,2 раза по сравнению с предыдущим сроком исследования. Это отразилось на показателе соотношения в системе «протеаза-ингибитор», который увеличился почти в 7 раз по сравнению с 3-й неделей исследования. В отличие от показателей у животных контрольной группы, у крыс в опытной группе отмечалось восстановление большинства показателей до нормативных значений.

В динамике применения электромагнитного воздействия мы изучили состояние калликреин-кининовой системы ткани легкого крыс в условиях роста перевитой в легкое С-45 (табл. 2). На третьей неделе с момента перевивки опухоли в легкое в группе животных, не подвергавшихся противоопухолевой терапии, выросла общая аргининэстеразная активность (ОАЭА), активность калликреина и содержание прекалликреина по сравнению с показателями у интактных животных в 5,2, 1,7 и 6,4 раза соответственно. При этом отмечалось снижение активности основного ингибитора кининовой системы – кининазы – в 1,4 раза.

Кроме того, обнаружилось нарушение соотношения активности универсального ингибитора протеолиза α 1-ПИ и калликреина. Коэффициент α 1-ПИ /К снизился в 2,6 раза за

счет усиленной активности калликреина в ткани легкого. К пятой неделе в контрольной группе животных в целом выявлялось снижение активности и содержания ПК, К и ОАЭА относительно предыдущего срока исследования, однако они оставались выше значений, полученных у интактных животных. Активность кининазы резко почти в 6 раз снизилась по сравнению с 3-й неделей исследования. Соотношение α 1-ПИ /К в этот срок исследования достоверно не изменилось.

В целом отмечалась выраженная разбалансировка в функционировании ККС в ткани легкого с усилением активности протеолитических ферментов и их предшественников на фоне сниженной активности ингибиторного звена.

После применения сочетанного электромагнитного воздействия на третьей неделе исследования уровень ПК в ткани был ниже, чем у контрольных крыс, не достигая значений у интактных животных. Активность калликреина, при этом, достоверно не изменилась по сравнению с показателями контрольной группы. Незначительно уменьшилась и ОАЭА с $7806,7 \pm 567,1$ до $6431,2 \pm 348,9$ ЭЕ/г ткани. Необходимо отметить, что в этот срок исследования в опытной группе активность ингибитора кининазы была на уровне показателей у интактных животных. Коэффициент α 1-ПИ/К увеличился в 1,8 раза по сравнению с контрольной группой животных.

К пятой неделе в группе крыс после воздействия большинство изученных показателей значительно отличались от значений у животных контрольной группы в этом сроке исследования, и достигали фоновых показателей. Так, содержание ПК было снижено в 2,5 раза, активность калликреина – в 1,1 раза, ОАЭА – почти в 2 раза. Значение кининазы и коэффициент соотношения α 1-ПИ /К, напротив, повысился соответственно в 8 и в 2 раза по сравнению с контрольной группой животных. Таким образом, отмечено, что применение воздействия сочетания СНЧМП и СКЭ-

Таблица 2

Изменения содержания компонентов калликреин–кининовой системы в ткани легких крыс в динамике развития перевитой С–45 и под влиянием воздействия СНЧМП и СКЭНАР

Группы животных	ПК, мЕ/г ткани	К, мЕ/г ткани	ОАЭА ЭЕ/г ткани	Кининаза мкмоль/г ткани	α 1-ПИ /К
Интактные животные	347,2±24,5	174,1±45,7	1500±97,1	4,6±0,3	1,3±0,4
Контрольная группа (3-я неделя)	2204,7±123,5 ¹	298,2±24,1 ¹	7806,7±567,1 ¹	3,2±0,9 ¹	0,5±0,06 ¹
Опытная группа (3-я неделя)	1107,2±78,7 ^{1,3}	261,3±32,6 ¹	6431,2±348,9 ^{1,3}	4,2±0,4 ³	0,9±0,05 ³
Контрольная группа (5-я неделя)	1363,5±87,3 ^{1,2}	199,9±12,7 ²	3024±132,1 ^{1,2}	0,54±0,09 ^{1,2}	0,6±0,05 ^{1,2}
Опытная группа (5-я неделя)	543,4±32,5 ^{1,2,3}	189,1±13,7 ^{2,3}	1602,4±45,8 ^{2,3}	4,4±1,1 ^{2,3}	1,2±0,3 ^{2,3}

Примечание: ¹ – достоверно относительно значений в интактной ткани легкого ($p < 0,01$); ² – достоверно относительно значений в предыдущий срок исследования ($p < 0,01$); ³ – достоверно относительно показателей контрольной группы ($p < 0,01$).

НАР ведет к нормализации состояния и ликвидации дисбаланса основных компонентов калликреин-кининовой системы, что свидетельствует о выраженном противоопухолевом эффекте используемой терапии.

На 3-й неделе после перевивки опухоли в легкое (табл. 3), было показано повышение уровня катепсина Д в ткани легкого у крыс контрольной группы на 13% по сравнению с интактными животными. Активность кислотостабильных ингибиторов (КСИ) протеиназ в группе крыс с перевитой опухолью без применения воздействия была значительно, в 3 раза, снижена относительно нормы. Выявленное изменение активностей отдельных ферментов оказало свое влияние и на баланс в системе протеиназа-ингибитор: отмечалось резкое повышение коэффициента катД/КСИ в 3,2 раза по сравнению с интактными животными.

При исследовании активности фосфатаз в этот срок исследования было обнаружено, что в ткани легкого контрольной группы животных активность обеих была повышена по сравнению с нормативными показателями. Активность кислой фосфатазы увеличивалась в 9,3 раз, а щелочной — в 3 раза на 3-й неделе исследования. Нормальное протекание метаболических процессов зависит не столько от активности отдельно взятых ферментов, сколько от слаженности их физиологических каскадов. В этой связи мы изучили коэффициент КФ/ЩФ. Выяснилось, что этот показатель в ткани легкого на 3-й неделе после перевивки был повышен в 3 раза.

В экспериментах с применением сочетанного электромагнитного воздействия в 3-ю неделю после перевивки опухоли в легкое были выявлены изменения состояния гидролитической системы ткани легкого крыс. Выяснилось, что предьявляемое в этот срок воздействие оказывало ингибирующее влияние на уровень катепсина Д; показатели активности фермента у крыс опытной группы были ниже в 1,2 раза, чем у крыс контрольной группы, и по значениям достоверно не отличались от нормы. Значение показателя КСИ у крыс опытной группы оставалось на уровне значений у интактных животных в отличие от резкого снижения его у контрольной группы крыс. При рассмотрении значений коэффициентов соотношения катД/КСИ крыс опытной группы на 3-й неделе после перевивки опухолевого материала было выявлено существенное влияние примененного воздействия. Показатель катД/КСИ не отличался от нормативных значений, что свидетельствует о сбалансированности в работе сопряженных компонентов системы — гидролазы и ее ингибитора.

Таблица 3

Динамика активности некоторых показателей гидролитической системы ткани легких крыс в динамике развития перевитой С-45 и под влиянием воздействия СЧМП и СКЭНАР

Группы животных	катД, нМ/г тк	КСИ, мг/г тк	катД/КСИ	КФ, ед.	ЩФ, ед.	КФ/ЩФ
Интактные животные	352,6±14,9	3,6±0,3	97,4±5,6	6,3±0,4	16,7±1,4	0,4±0,02
Контрольная группа (3-я неделя)	398,8±19,3 ^{1,2}	1,3±0,03 ¹	306,15±23,9 ¹	58,7±3,1 ¹	50,2±3,5 ¹	1,2±0,02 ¹
Опытная группа (3-я неделя)	342,1±30,3 ³	3,3±0,2 ²	103,6 ±7,5 ²	60,3±2,6 ¹	49,6±2,2 ¹	1,2±0,01 ¹
Контрольная группа (5-я неделя)	336,4±23,6 ^{1,2}	1,4±0,01 ¹	240 ±13,5 ^{1,2}	64,2±3,9 ^{1,2}	61,2±4,4 ^{1,2}	1,0±0,02 ¹
Опытная группа (5-я неделя)	350,6±31,1 ^{2,3}	3,5±0,2 ³	100,2±5,8 ³	12,6±1,5 ^{1,2,3}	23,5±2,4 ^{1,2,3}	0,5±0,01 ^{2,3}

Примечание: ¹ – достоверно относительно значений в интактной ткани легкого $p<0,01$; ² – достоверно относительно значений в предыдущий срок исследования ($p<0,01$); ³ – достоверно относительно показателей контрольной группы ($p<0,01$).

Не было обнаружено в этот срок исследования выраженного влияния примененного воздействия на активность фосфатаз в ткани легкого с растущей опухолью. Показатели КФ и ЩФ у крыс опытной группы не изменялись относительно параметров в контрольной группе. При этом не изменялся и коэффициент их соотношения.

К пятой неделе с момента перевивки в легкое С-45 и спустя 4 недели после воздействия СЧМП и СКЭНАР (табл. 3) активность катепсина Д достигла нормативных значений, хотя у крыс контрольной группы изучаемый показатель начинал снижаться в этом сроке исследования по сравнению с показателем на 3-й неделе и у интактных крыс. Активность КСИ оставалась на уровне значений, полученных в опытной группе в предыдущем сроке исследования и соответствовала значениям у интактных животных. Она была выше в 2,5 раза, чем у контрольных животных на 5-й неделе после перевивки. Коэффициент катД/КСИ снижался до 100,2±5,8 относительно 240 ±13,5 – у крыс контрольной группы, при этом у интактных животных коэффициент соотношения составил 97,4±5,6.

Следует отметить, что в этом сроке исследования происходила нормализация в функционировании фосфатаз в ткани легкого под влиянием примененного воздействия. Отмечалось резкое снижение активности кислой и щелочной фосфатаз относительно показателей у крыс всех изучаемых групп. Не достигая уровня значений у интактных животных, происходило восстановление до исходного уровня коэффициента соотношения КФ/ЩФ, что отражает преобладание гипероксического типа энергообеспечения ткани в отличие от выявленного в ткани легкого экспериментальных животных с растущей опухолью на более ранних этапах развития неоплазмы как в контрольной, так и в опытной группе.

Полученные результаты свидетельствуют, что воздействие СЧМП в сочетании со СКЭНАР – терапией, модулируя активность отдельных элементов изучаемых

систем, способствовало восстановлению показателей, характеризующих протеолитические процессы в ткани, до уровня, характерного для интактных животных. Влияние сочетанного электромагнитного воздействия заключается в нормализации и последующем поддержании на нормальном уровне протеиназ и их ингибиторов. Положительный противоопухолевый эффект от примененного воздействия проявился и в увеличении сроков «выхода» опухолевых узлов, снижением их количества и размеров, а также увеличении продолжительности жизни животных (табл. 4).

Таблица 4

Основные параметры роста и развития опухолей в легких крыс после применения электромагнитного воздействия

Показатель	Группы животных	
	Контрольная группа (n=22)	Опытная группа (n=46)
Срок «выхода» опухолевых узлов после введения C-45, недели	3-4	5-6 или отсутствуют
Количество опухолевых узлов в сроки «выхода», штук	5-7	4-5 или отсутствуют
Размеры опухолевых узлов в сроки «выхода», см ³	0,5±0,05	0,2±0,05 ¹ или отсутствуют
Продолжительность жизни, дни (недели)	38,5±3,5 (5-6 недель)	Более 315 ¹ (45 недель)

Примечание: ¹ – статистически достоверно по отношению к показателям группы без воздействия ($p < 0,05$).

Это свидетельствует о том, что СНЧМП, в сочетании со СКЭНАР воздействием, способны влиять на противоопухолевую резистентность организма и повышать его устойчивость к действию неблагоприятных факторов.

Таким образом, можно сделать вывод, что примененная экспериментальная терапия, с одной стороны, подтвердила патогенетическую значимость найденных нарушений системы протеолиза при росте и развитии опухоли в легком, с другой – является патогенетически обоснованным способом воздействия на злокачественный рост.

THE SYSTEM OF PROTEOLYSIS OF RAT LUNG TISSUE WITH INTERWOVEN C-45 IN USE OF COMBINED ELECTROMAGNETIC INFLUENCE

E.M. Frantziyantz, A.I. Shikhlyarova, E.F. Komarova, L.S. Kozlova
Federal State Budget Institution
«Rostov Research Oncologic Institute»

Abstract. In the dynamics of the C-45 in lung tissue of male rats it was examined the effect of combined use of ultra-low frequency magnetic fields with SCENAR therapy on the state of the fibrinolytic, kallikrein-kinin and hydrolytic systems. It was

shown the effectiveness of the intervention, expressed in the restoration of the components balance at the proteolytic system.

As a result there was conclusion about the participation of combined effects of ultra-low frequency magnetic fields and SCENAR in the antitumor resistance development.

Key words: interwoven tumor, ultra-low frequency magnetic fields, SCENAR therapy, proteolytic processes.

Литература

1. Веремеенко К.Н., Голобородько А.И., Кизим А.И. Протеолиз в норме и при патологии. – Киев: Здоровье, 1988. – С. 173–176.
2. Коровин М.С., Новицкий В.В., Васильева О.С. Роль лизосомальных цистеиновых протеиназ в опухолевой прогрессии // Бюл. сибирской медицины. – 2009. – Т.8, №2. – С.85-90.
3. Нартикова В.Ф., Пасхина Т.С. Унифицированный метод определения активности альфа-1-антитрипсина и альфа-2-макроглобулина в сыворотке (плазме) крови человека // Вопр. мед. химии. – 1979. – Т. 25, Вып. 4. – С. 494–500.
4. Оглоблина О.Г. Кислотостабильные белки – ингибиторы протеиназ млекопитающих. Структура, свойства, биологическая роль // Биохимия. 1982. – Т.47, Вып.10. – С.1587-1599.
5. Парфенова Е.В., Плеханова О.С., Ткачук В.А. Система активаторов плазминогена в ремоделировании сосудов и ангиогенезе // Биохимия. – 2002. – Т. 67, Вып.1. – С. 139–156
6. Пасхина Т.С. Метаболизм кининов и современные перспективы его изучения // Кинины и кининовая система крови: сб. науч. тр. – М., 1976. – С. 3–11.
7. Пасхина Т.С., Кринская А.В. Упрощенный метод определения калликреиногена и калликреина в сыворотке (плазме) крови человека в норме и при некоторых патологических состояниях // Вопр. мед. химии. – 1974. – Т. 20, Вып. 6. – С. 660–663.
8. Пасхина Т.С., Яровая Г.А. Калликреин сыворотки крови человека. Активность фермента и хроматографический метод определения // Биохимия. – 1970. – Т. 35, Вып. 5. – С. 1055–1058.
9. Спирина Л.В., Кондакова И.В. Роль внутриклеточного специфического протеолиза в онкогенезе // Вопр. онкологии. – 2008. – Т.54, №6. – С. 690-694
10. Chekhun V.F., Kvotonyuk O.V., Todor I.N. et al. Total proteolytic activity and levels of the main proteinases inhibitors in blood plasma of mice bearing Lewis lung carcinoma upon development of resistance to cisplatin // Exp. Oncol. – 2005. – Vol. 4. – P. 286–289.
11. Ferreras M., Felbor U., Lenhard T. et al. Generation and degradation of human endostatin proteins by various proteinases // FEBS Lett. – 2000. – Vol. 486. – P. 247–251.
12. Frohlich E. Proteasen in Malignomen // Dtsch. med. Wochenschr. – 2004. – Vol. 129, №8. – P. 391–395.
13. Oliver M. J., Matrisian L. M. Molecular imaging of proteolytic activity in cancer // J. Cell. Biochem. – 2003. – Vol. 90, №6. – P. 1087.

© ПЕРВОВА О.В., ВИННИК Ю.С., ЧЕРДАНЦЕВ Д.В., ТИТОВА Н.М.

УДК 616.37-002-085

ВОЗМОЖНОСТИ АНТИГИПОКСАНТНОЙ ТЕРАПИИ ЦИТОФЛАВИНОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

О.В. Первова, Ю.С. Винник, Д.В. Черданцев, Н.М. Титова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно
с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО, зав. — д.м.н., проф. Д.В. Черданцев; кафедра общей хирургии,
зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Винник.

Сибирский федеральный университет, ректор — акад. РАН Е.А. Ваганов;
кафедра медицинской генетики, зав. — д.б.н. Е.И. Шишацкая.

Резюме. Работа посвящена проблеме лечения системных и гнойных осложнений деструктивного панкреатита. Панкреонекроз сопровождается выраженными метаболическими изменениями, обусловленными гипоксией смешанного генеза. С патогенетической точки зрения обосновано включение в комплекс лечебных мероприятий антигипоксантами терапии, разработаны рекомендации коррекции метаболических нарушений путем внутривенного введения цитофлавина при лечении деструктивных форм острого панкреатита.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, гипоксия, окислительный стресс, антигипоксантами терапия, цитофлавин.

Острый панкреатит (ОП) в течение нескольких лет стабильно занимает лидирующую позицию в структуре ургентных хирургических заболеваний [3, 4, 7]. Отличительной особенностью острого панкреатита является быстрый переход воспаления с локального на системный уровень. Продукты некроза поджелудочной железы, ферменты и медиаторы воспаления приводят к формированию синдрома системной воспалительной реакции (ССВР), определяющей тяжесть и прогноз острого панкреатита [9, 10]. Острый панкреатит сопровождается каскадной активацией кининов и цитокинов, повышением сосудистой проницаемости, увеличением вязкости крови и замедлением кровотока, что ведет к снижению оксигенации и гипоксии [8, 6]. Нарушение энергосинтезирующей функции приводит к прогрессированию прооксидантных процессов и несостоятельности антиоксидантной системы. В результате у больных панкреонекрозом формируется гипоксия смешанного генеза, которая запускает каскад патологических процессов, способствующих прогрессированию деструкции поджелудочной железы и системным нарушениям [2, 9, 10]. В этой ситуации обязательным условием восстановления метаболического гомеостаза является коррекция энергопродуцирующей функции клетки на субстратном уровне [4].

Первова Ольга Владимировна — г.м.н., проф. каф. и клиники хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО КрасГМУ; e-mail: Olga-pernova@mail.ru.

Винник Юрий Семенович — г.м.н., проф., зав. каф. общей хирургии КрасГМУ; тел.: 8(391)2201909.

Черданцев Дмитрий Владимирович — г.м.н., проф., зав. каф. и клиники хирургических болезней им. проф. А.М. Дыхно с курсом эндоскопии и эндохирургии ПО КрасГМУ; e-mail: Gs7@mail.ru.

Материалы и методы

В работу вошли результаты исследования 68 больных деструктивным панкреатитом в возрасте от 26 до 76 лет. При поступлении у 51 больного (75%) были выявлены признаки синдрома системной воспалительной реакции по шкале признаков R. Bone (1991) [10], у 17 больных (25%) клинические проявления ССВР развились в хирургическом отделении. В зависимости от задач исследования, больные разделены на 3 группы (табл. 1). Группы были сопоставимы по половому и возрастному показателям, давности начала заболевания, этиологии, клинико-морфологическим формам заболевания и тяжести состояния пациентов.

Таблица 1

Распределение больных по группам исследования

№ группы	Кол-во	Диагноз	Метод лечения
1.	22	Панкреонекроз	Оперативное лечение + традиционная терапия
2.	26	Панкреонекроз	Оперативное лечение + традиционная терапия + внутривенно цитофлавин
3.	20	Панкреонекроз	Оперативное лечение + традиционная терапия + внутривенно цитофлавин
Всего 68 больных			

Сразу после поступления больных в хирургическое отделение проводили интенсивную консервативную терапию. Все больные с деструктивными формами панкреатита были подвергнуты хирургическому лечению. Сроки выполнения ранних операций колебались от 12 до 72 часов с момента

поступления в стационар, поздние оперативные вмешательства производились на 10-14-е сутки. У всех больных в момент поступления и в динамике развития заболевания определяли температуру тела, частоту дыхательных движений, частоту сердечных сокращений, артериальное давление.

Клинический анализ крови выполняли по традиционной методике. Из числа рутинных биохимических показателей определяли уровень белка, мочевины, креатинина, билирубина, активность амилазы, аспартат- и аланинаминотрансферазы, щелочной фосфатазы по общепринятым методикам [5]. Состояние энергетического метаболизма оценивали по активности ферментов глюкозо-6-фосфат дегидрогеназы (Г6ФДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), активность НАД-зависимой малатдегидрогеназы (НАДМДГ), НАД-зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАДИЦДГ). Активность указанных ферментов определяли в цельной крови биолюминесцентным методом. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по накоплению конечного продукта – малонового диальдегида (МДА) по методу Л.И. Андреева с соавт. (1988) [1]. Для проведения сравнительных анализов была определена активность ферментов энергетического метаболизма у здоровых доноров, средний возраст которых составил $38,4 \pm 6,2$ года: Г6ФДГ – $0,07 \pm 0,005$ мкЕ/мкг; ЛДГ – $0,09 \pm 0,01$ мкЕ/мкг; НАДМДГ – $0,06 \pm 0,007$ мкЕ/мкг; НАДИЦДГ – $2,77 \pm 0,6$ мкЕ/мкг; МДА – $4-6$ мкмоль/л.

Статистический анализ данных производился с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Office Excel-2007». Данные обработаны методом вариационной статистики с определением средней величины (M) и средней ошибки (m) для каждой группы с оценкой критерия достоверности (p) по Стьюденту при парных сравнениях (ДИ = 95%). Проверку соответствия анализируемых параметров нормальному распределению проводили с помощью критерия Шапиро-Уилса. В случае отклонения от нормального распределения для сравнения данных использовали непараметрические критерии Вилкоксона. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов 1-й группы активность НАДИЦДГ в 1-е сутки наблюдения была значительно снижена. Уровень активности фермента НАДМДГ при поступлении в несколько раз превышал нормальные значения (табл. 2).

Основным источником образования НАДФН₂ является первая реакция пентозофосфатного пути, катализируемая глюкозо-6-фосфатдегидрогеназой. У больных 1-й группы значения этого показателя исходно были достоверно ниже нормы и составляли $0,046 \pm 0,005$ мкЕ/мкг ($p < 0,05$). Нормализация показателя происходила на лишь 18-е сутки. Активность лактатдегидрогеназы, напротив, была в 2,5 раза выше нормы, и оставалась повышенной на протяжении всего периода наблюдения (рис. 1).

Исследования показали, что у больных 1-й группы преобладают прооксидантные процессы – уровень малонового диальдегида при поступлении в 1,9 раза превышал норму ($10,2 \pm 0,5$ мкмоль/л при $p < 0,05$).

Таблица 2

Показатели активности НАДИЦДГ и НАДМДГ у больных 1-й группы

Сроки регистрации	НАДИЦДГ (мкЕ/мкг) M±m	НАДМДГ (мкЕ/мкг) M±m
Исходно	0,112±0,07 ¹	0,246±0,02 ¹
2 сутки	0,109±0,03 ¹	0,248±0,08 ¹
3 сутки	0,091±0,02 ¹	0,293±0,01 ¹
5 сутки	0,043±0,012 ¹	0,324±0,05 ¹
7 сутки	0,146±0,05 ¹	0,331±0,02 ¹
10 сутки	0,117±0,03 ¹	0,323±0,08 ¹
14 сутки	0,542±0,04 ¹	0,287±0,11 ¹
18 сутки	0,968±0,004 ¹	0,226±0,025 ¹
28 сутки	1,137±0,012 ¹	0,116±0,019
38 сутки	1,486±0,012 ¹	0,051±0,014

Примечания: ¹ - достоверность различий в сравнении с нормальными величинами при $p < 0,05$.

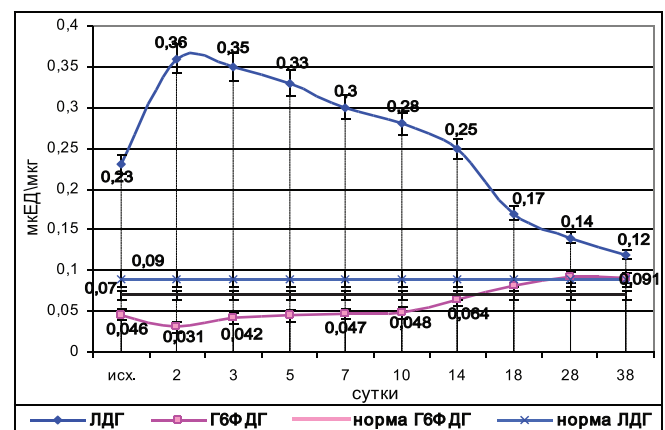


Рис. 1. Динамика активности ЛДГ и Г6ФДГ у больных 1-й группы (ДИ 95%).

Антигипоксантную терапию цитофлавином больным 2-й и 3-й группы начинали сразу после поступления в дозе 10 мл препарата 2 раза в сутки. Пациентам 2-й группы цитофлавин вводили в периферическую или центральную вену. У больных 3-й группы катетеризировали пупочную вену и в дальнейшем проводили внутривенные инфузии цитофлавина с помощью инфузомата.

На фоне применения цитофлавина происходило достоверное изменение активности дегидрогеназ. Начиная с 3-х суток активность НАДИЦДГ в обеих исследуемых группах возрастала и до конца наблюдения была достоверно выше показателей группы сравнения, а начиная с 5-х суток отмечено стабильное снижение исходно повышенной активности НАДМДГ (табл. 3).

Включение в комплекс интенсивной терапии больных панкреонекрозом цитофлавина сопровождалось стабильным увеличением показателей активности Г6ФДГ уже с первых суток лечения, достигая нормальных значений на 7-е сутки наблюдения и достоверно отличаясь от группы сравнения (табл. 4).

Таблица 3

Показатели активности НАДИЦДГ и НАДМДГ у больных 1-3 групп

Сроки регистрации	НАДИЦДГ (мкЕ/мкг)			НАДМДГ (мкЕ/мкг)		
	1 группа (M±m)	2 группа (M±m)	3 группа (M±m)	1 группа (M±m)	2 группа (M±m)	3 группа (M±m)
Исходно	0,112±0,07 ¹	0,102±0,06 ¹	0,106±0,03 ¹	0,246±0,02 ¹	0,253±0,04 ¹	0,269±0,007 ¹
2 сутки	0,109±0,03 ¹	0,089±0,05 ¹	0,081±0,04 ¹	0,248±0,08 ^{1,2}	0,264±0,06 ¹	0,296±0,05 ¹
3 сутки	0,091±0,02 ^{1,2}	0,092±0,013 ^{1,2}	0,085±0,05 ^{1,2}	0,293±0,01 ^{1,2}	0,378±0,02 ¹	0,353±0,01 ¹
5 сутки	0,043±0,012 ^{1,2}	0,24±0,01 ¹	0,28±0,04 ^{1,2}	0,324±0,05 ^{1,2}	0,292±0,01 ¹	0,262±0,008 ^{1,2}
7 сутки	0,146±0,05 ^{1,2}	0,29±0,05 ^{1,2}	0,35±0,06 ^{1,2}	0,331±0,02 ^{1,2}	0,215±0,04 ^{1,2}	0,244±0,005 ¹
10 сутки	0,117±0,03 ^{1,2}	1,16±0,02 ^{1,2}	0,93±0,06 ^{1,2}	0,323±0,08 ^{1,2}	0,104±0,02 ^{1,2}	0,125±0,01 ^{1,2}
14 сутки	0,542±0,04 ¹	2,56±0,5 ²	1,97±0,12 ^{1,2}	0,287±0,11 ¹	0,066±0,02 ²	0,078±0,016 ²
18 сутки	0,968±0,004 ¹	2,46±0,14 ²	2,63±0,16 ²	0,226±0,025 ¹	0,057±0,03 ²	0,047±0,007 ²
28 сутки	1,137±0,012 ¹	2,66±0,22 ²	2,48±0,28 ²	0,116±0,019	0,074±0,04 ²	0,043±0,005 ²
38 сутки	1,486±0,012 ¹	2,58±0,11 ²	2,58±0,13 ²	0,051±0,014	0,068±0,03	0,045±0,005

Примечания: ¹ – достоверность различий в сравнении с нормальными величинами ($p < 0,05$);

² – достоверность различий в сравнении с показателями больных 1 группы ($p < 0,05$).

Таблица 4

Динамика ГбФДГ у больных 2-й и 3-й группы (мкЕ/мкг)

Сроки регистрации	2 группа (M±m)	3 группа (M±m)
Исходные	0,043±0,007 ¹	0,045±0,008
2 сутки	0,048±0,001 ¹	0,052±0,001 ^{1,2}
3 сутки	0,053±0,004 ¹	0,056±0,003 ¹
5 сутки	0,051±0,004 ¹	0,056±0,001 ¹
7 сутки	0,062±0,005 ^{1,2}	0,058±0,004 ^{1,2}
10 сутки	0,068±0,004 ²	0,064±0,001 ^{1,2}
14 сутки	0,104±0,004 ²	0,086±0,004 ²
18 сутки	0,093±0,007	0,082±0,003
28 сутки	0,085±0,005	0,076±0,007
38 сутки	0,082±0,007	0,078±0,006

Примечания: ¹ – достоверность различий по сравнению с нормальными величинами ($p < 0,05$);

² – достоверность различий по сравнению с показателями больных 1 группы ($p < 0,05$).

Включение в комплекс интенсивной терапии цитофлавина сопровождалось снижением уровня ЛДГ на 2-е сутки лечения, а на 14-16-е сутки активность этого фермента достигала нормальных величин, в то время как в группе сравнения значения ЛДГ оставались повышенными до конца наблюдения (рис. 2).

Исследование динамики активности процессов ПОУ у больных 2 и 3 группы выявило уменьшение концентрации МДА уже на следующие сутки после начала антиоксидантной терапии, что также отражает положительное

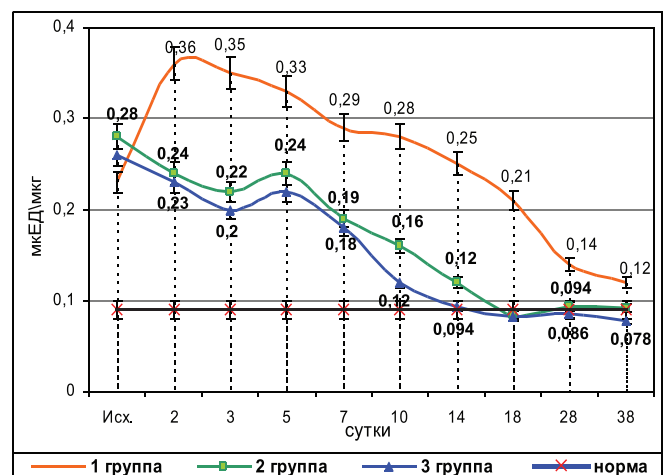


Рис. 2. Динамика активности ЛДГ у больных панкреонекрозом (ДИ-95%).

влияние цитофлавина на окислительно-восстановительный гомеостаз при панкреонекрозе. Тенденция к снижению концентрации МОА сохранялась в течение всего периода наблюдения, достоверных различий величины показателя между пациентами 2-й и 3-й группы не было (рис. 3).

На фоне внутрипортальной антигипоксантами терапии в более ранние сроки, по сравнению с больными первых двух групп, происходило снижение АлАТ (рис. 4).

На фоне внутрипортальной антигипоксантами терапии цитофлавином зафиксирована наиболее низкая летальность – 20%, что 11,8% ниже, чем в группе сравнения, и на 6,9% меньше, чем у больных, получавших внутривенные инфузии препарата.

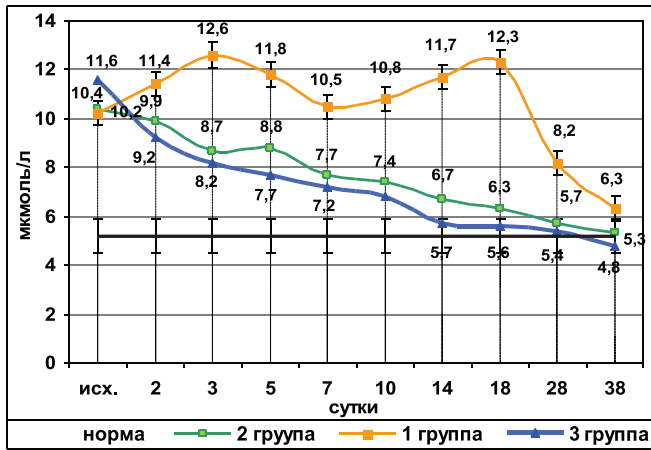


Рис. 3. Изменения концентрации МДА у больных 1-3 группы (ДИ-95%).

Таким образом, применение цитофлавина в комплексной терапии панкреонекроза, позволяет улучшить результаты лечения этой категории больных. Цитофлавин стимулирует аэробный метаболизм, повышает активность НАД-зависимых дегидрогеназ цикла Кребса. Внутривенное введение цитофлавина оказывает прямое антигипоксантажное действие благодаря повышению активности дегидрогеназ цикла Кребса. Антиоксидантное влияние препарата связано с улучшением синтеза восстановленных субстратов, инактивирующих пероксидные соединения. Большая клиническая эффективность внутривенных инфузий цитофлавина обусловлена его гепатопротекторным воздействием.

**THE FEATURES OF ANTIHYPOXANTH
CYTOFLAVIN THERAPY IN THE TREATMENT
OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS**

O.V. Pervova, Y.S. Vinnik,
D.V. Cherdancev, N.M. Titova
Krasnoyarsk State Medical University named after
prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The work is devoted to the treatment of systemic and purulent complications of destructive pancreatitis. Pancreatic necrosis is accompanied by severe metabolic changes caused by hypoxia of mixed origin. From a pathogenetic point of view, it is substantiated the inclusion antihypoxanth therapy to the complex of therapeutic measures, made recommendations in the correction of metabolic abnormalities by intraportal injection of cytoflavin at the treatment of destructive forms of acute pancreatitis.

Key words: destructive pancreatitis, hypoxia, oxidative stress, antihypoxanth therapy, cytoflavin.

Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Метод

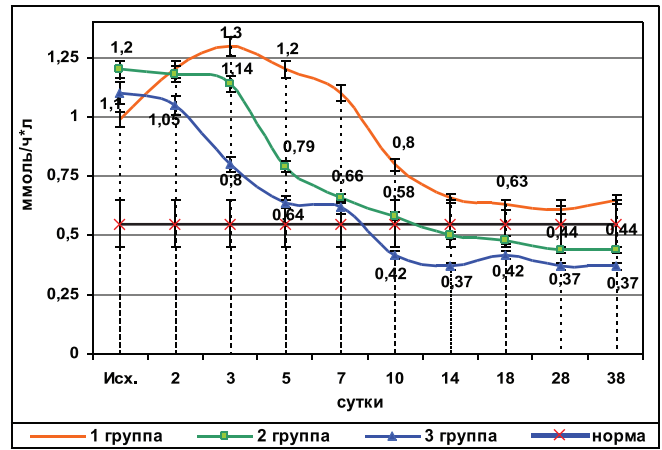


Рис. 4. Динамика изменения АЛТ у больных панкреонекрозом (ДИ 95%).

определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. – 1988. – №11. – С.18-20.

2. Афанасьев В.В. Цитофлавин в интенсивной терапии / Пособие для врачей. – СПб.: Тактик-Студио, 2005. – 36 с.

3. Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Гольцов В.Р. Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита на разных стадиях заболевания // Неотложная и специализированная хирургическая помощь: матер. 1 конгр. моск. хирургов. – М., 2005. – С. 84-85.

4. Брискин Б.С., Рыбаков Г.С., Халидов О.Х. Панкреонекроз в свете современных представлений диагностики и лечения // XI Всерос. съезд хирургов: матер. съезда. – Волгоград, 2000. – С. 20.

5. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии. – СПб.: Интермедика, 1999. – 655 с.

6. Останин А.А., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и др. Хирургический сепсис. Ч.1. Иммунологические маркеры системной воспалительной реакции // Вестн. хирургии. – 2002. – №3. – С. 101-107.

7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Панкреонекроз и панкреатогенный сепсис. Состояние проблемы // Анналы хирургии. – 2003. – №1. – С. 12-19.

8. Чадаев А.П., Буткевич А.Ц., Свиридов С.В. и др. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом // Хирургия. – 2004. – №7. – С. 15-18.

9. Шабанов В.В., Сарбаева Н.Н., Милякова М.Н. К вопросу о роли свободнорадикального окисления в патогенезе острого панкреатита // Панкреатит острый и хронический: матер. междунар. конгр. хирургов. – Петрозаводск, 2002. – Т.1. – С. 238-239.

10. Bone R.C. Sepsis, SIRS and CARS // Crit. Care Med. – 1996. – Vol. 24. – P. 1125-1129.

© ИЛЬЕНКОВА Н.А., ЧИКУНОВ В.В.

УДК 616.37-004-036:612.6.05 (571.51)

КЛИНИКО-ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

Н.А. Ильенкова, В.В. Чикунов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов;

Краевая клиническая больница, Красноярск, гл. врач — Е.Е. Корчагин;

Региональное отделение Российского центра муковисцидоза, рук. — д.м.н., проф. Н.А. Ильенкова.

Резюме. Проведено клинико-лабораторное обследование 24 больных муковисцидозом, состоящих на учете в Региональном центре муковисцидоза. Дана характеристика полученных показателей в зависимости от мутации гена CFTR.

Ключевые слова: муковисцидоз, ген CFTR.

Определение частоты и спектра мутаций гена CFTR (Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator) в настоящее время является актуальной проблемой. Частота различных мутаций гена CFTR в различных регионах России не одинакова. У больных муковисцидозом (МВ) из европейских регионов России частота мутации delF508 составляет 45-57%, CFTRdele2,3(21kb) — 6,5%. Мутации 2143delT, 394delTT также являются относительно частыми для больных из Центрального региона России, где их суммарная доля составляет около 3,3-4,0%, в Северо-Западном регионе России их частота составляет 2,3% [1, 2, 3, 4].

Клиническая картина муковисцидоза разнообразна, зависит от возраста ребенка, тяжести поражения отдельных органов и систем, продолжительности заболевания и его осложнений, адекватности терапии, а также, по ряду литературных данных, от характера и типа мутаций гена CFTR [2, 5].

Целью настоящего исследования явилось изучение спектра генных мутаций у больных муковисцидозом в Красноярском крае, с последующим определением клинико-лабораторных признаков данного заболевания в зависимости от генотипа CFTR.

Материалы и методы

Проведено обследование 24 больных с муковисцидозом, состоящих на учете в Региональном центре муковисцидоза города Красноярска, из них 18 (75,0±8,8%) — со смешанной, 4 (16,7±7,6%) пациента — с легочной и 2 (8,3±5,6%) — с кишечной формой муковисцидоза. Возраст обследованных составил от 1 месяца до 24 лет, в среднем — 7,7±1,5 лет. Для выявления мутаций в гене CFTR проводилось выделение геномной ДНК из лейкоцитов цельной крови, нанесённых на фильтровальную бумагу, с использованием набора «ДНК-сорб В» (Россия) согласно общепринятым методикам. Анализ мутаций гена CFTR

осуществляли амплификацией фрагментов ДНК методом ПЦР, с последующим анализом расщепления ферментами рестрикции, детекцией фрагментов ДНК (рис. 1). Проведение ПЦР-анализа 12 мутаций гена CFTR (del1507, 1677delTA, 2143delT, 2184insA, 394delTT, 3821delT, G542X, N1303K, W1282X, R117H) осуществляли с использованием набора «CF8», «CF4» (Россия). Комплексная оценка степени тяжести заболевания у больных муковисцидозом в баллах проводилась с использованием шкалы Швахмана-Брасфильда, в модификации С.В. Рачинского и Н.И. Капранова (1987). Для оценки веса и роста использовали перцентильные графические стандарты, полученные Национальным центром по статистике здоровья (США) и рекомендованные ВОЗ. Это позволило оценить индивидуальные антропометрические отклонения и сравнить их с данными зарубежных исследователей. Все измерения (рост, вес) производили по общепринятой методике (R.S. Gibson, 1990), определялся процент отклонения их от нормы с учетом возраста и пола с подсчетом весо-ростового индекса (ВРИ).

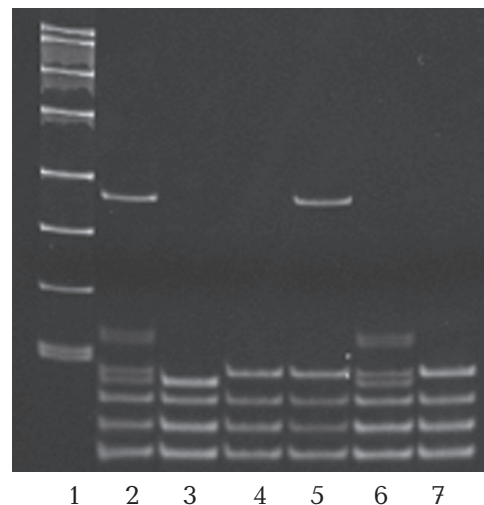


Рис. 1. Электрофореграмма ПЦР-продуктов гена CFTR.

1 — маркер (pUC19/MspI); 2 — положительный контроль: delF508/del1507; 3 — delF508/delF508; 4, 7 — нормальные генотипы (-/-); 5 — del21kb/-; 6 — delF508/.

Ильенкова Наталья Анатольевна — д.м.н., проф., зав. каф. детских болезней с курсом ПО, руководитель Регионального отделения Российского центра муковисцидоза; e-mail: ilenkova1@mail.ru.

Чикунов Владимир Викторович — к.м.н., ассистент каф. детских болезней, врач Регионального отделения Российского центра муковисцидоза; e-mail: dostorvov@mail.ru.

Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ «Biostat». Определение истинности гипотезы об отсутствии различий проводилось методами непараметрической статистики с помощью критерия Манна-Уитни и расчетом показателя χ^2 . Для средних значений рассчитан доверительный интервал (ДИ) с достоверностью 95%, качественные критерии указаны в виде процентных долей.

Результаты и обсуждение

Проведенный анализ и верифицированный спектр генных мутаций среди 24 больных муковисцидозом в Красноярском крае показал, что, как и в большинстве российских популяций, наиболее частой мутацией является delF508 – у 21 больного (87,5±6,8%); у 1 (4,2±4,1%) определялась CFTRdele2,3 (21kb), у 1 (4,2±4,1%) – 2143delT и у 1 (4,2±4,1%) – 394delTT. У 2 детей из 24 (8,4±5,7%) нам не удалось определить мутации, которые, по-видимому, локализованы в других регионах гена CFTR на анализируемых хромосомах, при этом клинические признаки соответствовали муковисцидозу, потовые тесты определялись как «положительные». Известно, что в связи с большим числом возможных мутаций в гене CFTR нельзя исключить возможности присутствия не установленных мутаций у обследованных больных. Проведен анализ встречаемости мутаций в зависимости от генотипа: выявлено 11 гомозигот (10 больных из 24 (41,6±10,1%) с генотипом delF508/delF508; 1 (4,2±4,1%) – с CFTRdele2,3 (21kb)/CFTRdele2,3 (21kb)), 11 – компаунд-гетерозигот по мутации delF508 (у 9 из 24 (37,4±37,4%) – генотип delF508 /-; у 1 (4,2±4,1%) – del F508/ 2143delT; у 1 (4,2±4,1%) – del F508 /394delTT) и 2 (8,4±5,7%) пациента с неизвестными мутациями гена CFTR (генотип -/-).

Проведен анализ зависимости клинико-лабораторных проявлений от типа мутации гена CFTR. По результатам ДНК-типирования больные были подразделены на две группы, согласно CFTR генотипам: 1 группа – гомозиготы по мутации delF508 (delF508/delF508) – 10 человек, 2 группа – гетерозиготные компаунды по мутации delF508 и прочим мутациям (delF508/non delF508) – 11 человек. Для пациентов с генотипом delF508/delF508 была характерна ранняя (с рождения) манифестация заболевания с кишечным синдромом – у 8 из 10 (80,0±12,6%). В то время как для больных с генотипом delF508/non delF508 характерно более позднее (во втором полугодии и старше года) начало, с преобладанием респираторного синдрома на старте заболевания – у 5 из 11 (45,5±15,0%) пациентов.

Клиническое обследование больных проводилось в период обострения заболевания, которое чаще протекало по типу обструктивного бронхита в сочетании с синдромом диареи в обеих группах сравнения: у 5 из 10 (50,0±15,8%) больных с генотипом delF508/delF508, с генотипом delF508/non delF508 у 6 из 11 (54,5±15,0%). Обострение по типу бронхита с обструкцией – у 3 из 10 (30,0±14,5%) и 4 из 11 (36,4±14,5%), соответственно. Изолированный кишечный вариант обострения встречался у 2 из 10 (20,0±12,6%) го-

мозигот по delF508 и у 1 из 11 (9,1±8,7%) – компаунда по мутации delF508. Анализ жалоб предъявляемых больными муковисцидозом, в зависимости от генотипа, показал, что у пациентов с delF508/delF508 наиболее часто встречались: жирный «зловонный» стул у 9 (90,0±9,5%); отмечалась плохая прибавка веса у 8 (80,0±12,6%); одышка при физической нагрузке, кашель с гнойной мокротой, вздутие и боли в животе – у 7 (70,0±14,5%); слабость, утомляемость, нарушение аппетита у 6 (60,0±15,5%); затрудненное носовое дыхание, одышка в покое – у 5 (50,0±15,8%); носовые кровотечения – у 4 (40,0±15,5%); малопродуктивный навязчивый кашель – у 1 (10,0±9,5%) больного. У пациентов с генотипом delF508/nondelF508 наиболее часто встречались: слабость, утомляемость, одышка при физической нагрузке и в покое, повышение температуры тела до субфебрильных и фебрильных цифр, плохая прибавка веса – у 9 из 11 (81,8±11,6%); затрудненное носовое дыхание, жирный «зловонный» стул, кашель с гнойной мокротой – у 8 (72,7±13,4%); снижение аппетита у 7 (63,6±14,5%); вздутие и боли в животе – у 5 (45,5±15,0%); носовые кровотечения – у 2 (18,2±11,6%); кашель со слизисто-гнойной мокротой – у 1 из 11 (9,1±8,7%).

Известно, что снижение темпов роста или потеря массы тела пациента является индикатором неблагоприятного при муковисцидозе [2, 3]. Весоростовой индекс (ВРИ) на момент постановки диагноза у больных с генотипом delF508/delF508 составил в среднем 82,3% (95% ДИ: 78,5-89,7), в то время как у больных с delF508/nondelF508 – 86,7% (95% ДИ 75,7-95,8), что существенно ниже стандартных норм.

При осмотре больных с генотипом delF508/delF508 – выявлена деформация грудной клетки (эмфизематозная, килевидная, бочкообразная) у 6 из 10 (60,0±15,5%), которая сопутствовала симптомам бронхолегочной патологии, против 4 из 11 (36,4±14,5%) у больных с генотипом delF508/nondelF508; признаки хронической гипоксии тканей («барабанные палочки» и «часовые стекла» различной степени выраженности) отмечались у 7 из 10 пациентов (70,0±14,5%), против 6 из 11 (54,5±15,5%) у больных с компаунд-гетерозиготным генотипом. Перкуторный звук над легкими в обеих группах преимущественно имел коробочный оттенок у 9 из 10 (90,0±9,5%) с генотипом delF508/delF508, против 10 из 11 (90,9±8,7%) с генотипом delF508/nondelF508. Аускультативная картина в легких у больных муковисцидоза с разными генотипами была разнообразной. Так, в большинстве случаев у 7 из 10 (70,0±14,5%) пациентов с генотипом delF508/delF508 выслушивались влажные хрипы, против 10 из 11 (90,9±8,7%) у пациентов с генотипом delF508/nondelF508; сухие хрипы у 6 из 10 (60,0±15,5%) соответственно, против 6 из 11 (54,5±15,5%); у большинства – 9 из 10 (90,0±9,5%), против 10 из 11 (90,9±8,7%) соответственно хрипы имели диффузный характер. Локальные хрипы в легких у больных муковисцидозом не определялись. При перкуторном определении

границ сердца нормальные размеры отмечались у всех наблюдаемых пациентов с муковисцидозом. Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдалась тахикардия – у 3 из 10 ($30,0 \pm 14,5\%$) больных из первой группы, против 4 из 11 ($36,4 \pm 14,5\%$) из второй; экстрасистолия у 1 из 11 ($9,1 \pm 8,7\%$) детей, систолический шум в области верхушки сердца (систолический шум отмечался неинтенсивный и не проводился за пределы сердца) у 4 из 10 ($40,0 \pm 15,5\%$), против 4 из 11 ($36,4 \pm 14,5\%$) больных с компаунд-гетерозиготным генотипом. Желудочно-кишечные нарушения проявлялись полифекалией у 7 из 10 ($70,0 \pm 14,5\%$) пациентов с генотипом delF508/delF508, против 4 из 11 ($36,4 \pm 14,5\%$) с генотипом delF508/nondelF508; неоформленным, учащенным стулом, видимой стеатореей и интоксикационный синдром у 7 из 10 ($70,0 \pm 14,5\%$), против 7 из 11 ($63,6 \pm 14,5\%$) соответственно. Гепатомегалия отмечалась у 5 из 10 ($50,0\%$) больных первой группы, против 5 из 11 ($45,5 \pm 15,8\%$) соответственно; спленомегалия у 3 из 10 ($30,0 \pm 14,5\%$), против 2 из 11 ($18,2 \pm 13,4\%$), соответственно. «Эквивалент меконияльного илеуса» в виде кишечной колики, отсутствие самостоятельного стула, повторной рвоты, вздутие живота отмечался у 2 из 10 ($20,0 \pm 12,6\%$) детей с генотипом delF508/delF508. У двух девочек, достигших пубертатного возраста, наблюдалось отставание в половом развитии (задержка менархе, оволосения подмышечных впадин), у 1 из 10 ($10,0 \pm 9,5\%$) в первой и у 1 из 11 ($9,1 \pm 8,7\%$) во второй группе, соответственно (табл. 1).

Клинические проявления у больных муковисцидозом в зависимости от генотипа CFTR

Клинические признаки	delF508/delF508 (n=10)		delF508/nondelF508 (n=11)	
	абс.	%±m	абс.	%±m
Деформация грудной клетки	6	$60,0 \pm 15,5$	4	$36,4 \pm 14,5$
«Барабанные палочки»	7	$70,0 \pm 14,5$	6	$54,5 \pm 15,5$
«Часовые стекла»	7	$70,0 \pm 14,5$	6	$54,5 \pm 15,5$
Перкуторно коробочный звук в легких	9	$90,0 \pm 9,5$	10	$90,9 \pm 8,7$
Сухие хрипы	6	$60,0 \pm 15,5$	6	$54,5 \pm 15,5$
Влажные хрипы	7	$70,0 \pm 14,5$	10	$90,9 \pm 8,7$
Диффузные хрипы в легких	9	$90,0 \pm 9,5$	10	$90,9 \pm 8,7$
Тахикардия	3	$30,0 \pm 14,5$	4	$36,4 \pm 14,5$
Нарушение ритма сердца	-	-	1	$9,1 \pm 8,7$
Систолический шум над сердцем	4	$40,0 \pm 15,5$	4	$36,4 \pm 14,5$
Видимая стеаторея	9	$90,0 \pm 9,5$	8	$72,7 \pm 13,4$
Гепатомегалия	5	$50,0 \pm 15,8$	5	$45,5 \pm 15,0$
Спленомегалия	3	$30,0 \pm 14,5$	2	$18,2 \pm 13,4$
Полифекалия	7	$70,0 \pm 14,5$	4	$36,4 \pm 14,5$
Задержка полового развития	1	$10,0 \pm 9,5$	1	$9,1 \pm 8,7$
Неоформленный стул	7	$70,0 \pm 14,5$	7	$63,6 \pm 14,5$
Учащение стула	7	$70,0 \pm 14,5$	6	$54,5 \pm 15,5$
Интоксикационный синдром	7	$70,0 \pm 14,5$	6	$54,5 \pm 15,5$
Эквивалент меконияльного илеуса	2	$20,0 \pm 12,6$	-	-

При изучении зависимости клинических форм заболевания от генотипа CFTR нами установлено, что у больных с delF508/delF508 чаще встречалась смешанная форма заболевания – у 8 из 10 ($80,0 \pm 12,6\%$), против 7 из 11 ($63,6 \pm 14,5\%$) в компаунд-гетерозиготном. В то время как у пациентов с генотипом delF508/- чаще верифицировалась легочная форма – у 3 из 11 ($27,3 \pm 5,1\%$), против 1 из 10 ($10,0 \pm 9,5\%$) с генотипом delF508/delF508. Изолированная кишечная форма встречалась в обеих группах – у 1 из 10 ($10,0 \pm 9,5\%$) в первой группе и 1 из 11 ($9,1 \pm 8,7\%$) – во второй. При изучении зависимости тяжести заболевания от генотипа CFTR нами установлено, что пациенты с генотипом delF508/delF508 в одинаковой степени имели тяжелое и среднетяжелое состояние – 3 из 10 ($30,0 \pm 14,5\%$), кроме того, у 2 из 10 ($20,0 \pm 12,6\%$) заболевание носило крайне тяжелое течение. В то время как пациенты с генотипом delF508/nondelF508 имели более легкое течение муковисцидоза, с преобладанием больных со среднетяжелым течением – у 6 из 11 ($54,5 \pm 15,0\%$).

При микроскопическом исследовании кала выявлено, что более выраженные изменения определялись у пациентов с генотипом delF508/delF508. Основной причиной выявленных нарушений является недостаточная функция поджелудочной железы, при этом дефицит панкреатических ферментов приводит в основном к нарушению полостной фазы пищеварения, к снижению переваривания и всасывания жиров, белков, полисахаридов с развитием стеатореи, креатореи, амилореи [3].

Рентгенологическое обследование всем больным с муковисцидозом проводилось при верификации диагноза. Наиболее характерные признаки для больных с генотипом delF508/delF508: усиление легочного рисунка у 9 из 10 ($90,0 \pm 9,5\%$), против 11 ($100 \pm 0,0\%$) больных с генотипом delF508/non delF508; признаки деформации у 8 из 10 ($80,0 \pm 12,6\%$), против 5 из 11 ($45,5 \pm 15,0\%$) пациентов соответственно; эмфизема у 8 из 10 ($80,0 \pm 12,6\%$), против 3 из 11 ($27,3 \pm 13,4\%$) соответственно; развитие пневмосклероза у 7 из 10 ($70,0 \pm 14,5\%$) детей, против 4 из 11 ($36,4 \pm 14,5\%$) соответственно; инфильтративные тени у 2 из 10 ($20,0 \pm 12,6\%$) больных, против 3 из 11 ($27,3 \pm 13,4\%$); сегментарные ателектазы у 4 из 10 ($40,0 \pm 15,5\%$), против 2 из 11 ($18,2 \pm 11,6\%$), соответственно.

Объективным критерием оценки эффективности терапии и прогноза муковисцидоза является исследование функции внешнего дыхания (ФВД) [3, 6, 7]. При изучении зависимости показателей ФВД от генотипа нами установлено, что в группе больных с генотипом delF508/delF508 имелись более выраженные изменения показателей, с достоверным отличием по FEV₁, FEF₅₀ (табл. 2).

Таблица 1

Важным критерием прогноза заболевания и фактором, определяющим интенсивность антибактериальной терапии, представляется характер колонизации бронхов микробной флорой [3, 6]. Среди больных муковисцидозом с различными генотипами отмечалась одинаковая частота высева *Pseudomonas aeruginosa*: у 8 (80,0±12,6%) с генотипом delF508/delF508, против 8 (72,7±13,4%) с delF508/nondelF508.

При анализе результатов ультразвукового исследования печени, поджелудочной железы и желчного пузыря выявлено: диффузное уплотнение, усиление и деформация сосудистого рисунка поджелудочной железы у 8 из 10 (80,0±12,6%) больных с генотипом delF508/delF508, против 7 из 11 (63,6±14,5%) с генотипом delF508/nondelF508; у 8 из 10 (80,0±12,6%) пациентов – увеличение размеров поджелудочной железы, против 8 из 11 (72,7±13,4%); увеличение размеров печени у 7 из 10 (70,0±14,5%), против 6 из 11 (54,5±15,0%); протоковые изменения печени у 10 из 10 (100±0,0%), против 10 из 11 (90,9±8,7%); уплотнение и утолщение стенок желчного пузыря у 8 из 10 (80,0±12,6%), против 8 из 11 (72,7±13,4%), соответственно. У 2 из 10 (20,0±12,6%) больных с гомозиготным генотипом выявлены кисты печени.

При сопоставлении показателей проводимости хлоридов в потовой жидкости в зависимости от генотипа установлено, что у больных с delF508/delF508 определялись высокие величины уровня проводимости хлоридов пота (выше 100 ммоль/л) – у 7 из 10 (70,0±14,5%), против – 4 из 11 (36,4±14,5%) с генотипом delF508/nondelF508. Необходимо отметить преобладание у больных с генотипом delF508/nondelF508 уровня проводимости хлоридов пота в диапазоне от 80 до 100 ммоль/л (рис. 2).

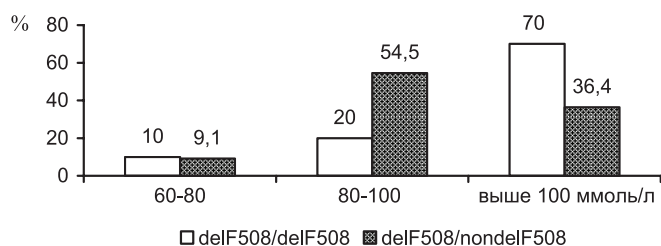


Рис. 2. Уровень проводимости хлоридов пота в зависимости от генотипа CFTR.

Для получения большего количества достоверных клинических и лабораторных признаков, характерных для того или иного варианта генотипа требуется дальнейшее проспективное наблюдение за пациентами с данной патологией [3,4,5].

Таким образом, по результатам ДНК-типирования на территории Красноярского края у пациентов с муковисцидозом значимыми мутациями являются delF508,

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания у больных муковисцидозом в зависимости от генотипа CFTR

Показатель	delF508/delF508			delF508/non delF508		
	Среднее значение	95% ДИ		Среднее значение	95% ДИ	
FVC, (% от должн.)	72,8	41,9	95,7	61,5	60,0	61,0
FEV1, (% от должн.)	67,4*	41,9	88,0	46,4	39,7	44,0
FEF25, (% от должн.)	44,5	23,4	64,8	34,9	28,7	28,9
FEF50, (% от должн.)	42,7*	19,0	72,0	28,8	12,7	30,0
FEF75, (% от должн.)	27,1	15,6	40,2	20,8	10,5	33,7

Примечание: * $p < 0,05$, достоверность различий в группах сравнения (критерий Манна-Уитни).

CFTRdele2,3 (21kb), 2143delT, 394delTT, что соответствует спектру мутаций, зарегистрированному на основной территории России. Полученные сведения о спектре мутаций гена CFTR у больных муковисцидозом в Красноярском крае в значительной мере дополняют данные о распространенности мутаций в Сибирском Федеральном округе, что позволяет использовать их для планирования дальнейших исследований в области популяционной генетики.

CLINICAL AND GENOTYPIC CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CYSTIC FIBROSIS IN KRASNOYARSK REGION

N.A. Ilyenkova, V.V. Chikunov
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. It was conducted clinical and laboratory examination of 24 patients with cystic fibrosis who are registered at the Regional Centre of cystic fibrosis. As a result - the characteristics of the obtained indices depending on the mutation of the gene CFTR.

Key words: cystic fibrosis, gene CFTR.

Литература

- Капранов Н.И., Каширская Н.Ю., Воронкова А.Ю. и др. Муковисцидоз (современные достижения и актуальные проблемы) / Метод. рекомендации. – М.: ГУ Мед.-генет. науч. центр РАМН, 2010. – 109 с.
- Петрова Н.В., Гинтер Е.К. Десятилетний опыт молекулярно-генетической диагностики муковисцидоза в МГНЦ РАМН // Пульмонология. – 2001. – № 3. – С.17-20.
- Carry R., Cutting M.D. Implications of CFTR functions on the understanding of the relationship between genotype/phenotype // *Pediatr. pulmonol.* – 2008. – Vol. 12. – P. 119-127.
- Dodge J.A., Brock D.J.H., Widdicombe J.H. Cystic fibrosis // *Curr. topics.* – 2009. – 370 p.
- Duthie A., Doherty P.P., Williams C. Genotype analysis for delta F508, G551D and R553X mutations in children and young adults with cystic fibrosis with and without chronic liver disease // *Hepatology.* – 2009. – Vol. 15. – P. 660-664.

Краткие сообщения



© МИЛЛЕР Е.П., ШУЛЬМИН А.В., ПРОКОПЕНКО С.В.

УДК 616.831-005-037 (083.3)

ОЦЕНКА И ПРОГНОЗ КОНЕЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕГРЕССИОННОЙ МОДЕЛИ

Е.П. Миллер, А.В. Шульмин, С.В. Прокопенко

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра общественного здоровья и здравоохранения с курсом ПО, зав. — к.м.н., доц. А.В. Шульмин; кафедра нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. С.В. Прокопенко.

Резюме. В статье рассмотрены варианты оценки результативности лечения больных перенесших инсульт с применением математического моделирования. Целью исследования является повышение медицинской и экономической эффективности системы комплексной нейрореабилитации при лечении больных неврологического профиля. Использовались методы математического моделирования с применением линейной и логистической регрессии. Полученные данные позволяют осуществить научный подход при дифференциации потоков пациентов, перенесших инсульт.

Ключевые слова: реабилитация, инсульт, регрессионный анализ.

Сосудистые заболевания мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой [1,2,5], в связи с их распространенностью, высокой смертностью и основной причиной инвалидизации населения [3,5].

На сегодняшний день в мире около 9 млн. человек страдают цереброваскулярными болезнями. Основное место среди них занимают инсульты [1,4,5], каждый год поражающие от 5,6 до 6,6 млн. человек и уносящие 4,6 млн. жизней [1]. В России острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) ежегодно регистрируется более чем у 450 тысяч человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания [5].

Перенесенный инсульт является одной из ведущих причин стойкой утраты трудоспособности, приводящей к тяжелой инвалидизации больного, затрудняющей самообслуживание даже в пределах дома [1,2,5,6].

Уровень инвалидизации через год после инсульта колеблется от 76 до 85%, в то время как в странах Западной Европы этот показатель составляет 25-30% [3,7]. В нашей стране среди пациентов, перенесших инсульт, не более 10-12% возвращаются к трудовой деятельности, а 25-30% остаются глубокими инвалидами до конца жизни [1,2,3].

В настоящее время сложившаяся система оценки неврологического дефицита достаточно субъективна. Современная тенденция расширения квалитетических

подходов в оценке качества лечения индуцировала наш научный поиск в области разработки регрессионных моделей для количественной оценки и прогноза реабилитационных результатов.

В качестве основной гипотезы исследования рассматривалось наличие резерва в повышении эффективности реабилитации больных, перенесших инсульт, на основе формирования прогностических моделей конечных результатов.

Целью нашего исследования является повышение медицинской и экономической эффективности системы комплексной нейрореабилитации при лечении больных неврологического профиля.

Одной из решаемых задач была разработка модели оценки ожидаемой эффективности реабилитации пациентов, проходивших курсы нейрореабилитации в стационарных условиях.

Материалы и методы

Объектом исследования являлся реабилитационный потенциал больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения.

Единицы наблюдения — пациенты, прошедшие курсы двигательной и речевой реабилитации в Центре нейрореабилитации СКЦ ФМБА России (325 человек).

Как инструмент использовалось математическое моделирование с применением линейной и логистической регрессии.

Результаты и обсуждение

Следуя принципа от простого к сложному, первым вариантом математического моделирования выбрана линейная модель.

Миллер Екатерина Павловна — ассистент каф. нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: millerep@mail.ru.

Шульмин Андрей Владимирович — к.м.н., доц. зав. каф. общественного здоровья и здравоохранения с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: gudwin@mail.ru.

Прокопенко Семен Владимирович — д.м.н., проф., зав. каф. нервных болезней, традиционной медицины с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: s.v.pros.58@mail.ru.

В качестве прогнозируемого фактора мы рассматривали достижение результата по индексу Бартел (РИБ) вычисляемого как разница между баллами степени независимости пациента до и после курса реабилитации.

Вся выборка была разделена на 2 группы в зависимости от состояния пациента до реабилитации:

- 1 группа – больные с выраженными и умеренными неврологическими нарушениями (индекс Бартел от 0 до 90 баллов)
- 2 группа – больные с легкими неврологическими нарушениями (индекс Бартел от 91 до 100 баллов)

Модель выбиралась методом пошагового исключения прогностических факторов с определением минимального набора предикторов успеха реабилитации и наилучшему скорректированному коэффициенту аппроксимации (R) и уровню корректных предсказаний.

Наилучшая модель получена при использовании в качестве предикторов индекса Бартел (баллы) до начала лечения, типа инсульта (ишемический или геморрагический), степени тяжести подкорковой афазии (по данным обследования логопедов-афазиологов). Получена регрессионная модель предсказания РИБ (ПРИБ):

$$\text{ПРИБ} = 4,8 - 1,025X_1 + 0,263X_2 + 0,47X_3,$$

где X_1 – индекс Бартел до начала лечения, X_2 – тип инсульта, X_3 – степень тяжести подкорковой афазии, при коэффициенте аппроксимации $R = 0,83$, с критерием Дурбина-Уотсона = 2,1.

Следует отметить, что данная линейная модель позволяет хорошо прогнозировать результаты только у пациентов с легкими нарушениями (индекс Бартел больше 90 баллов), тогда как для пациентов с выраженной зависимостью (индекс Бартел менее 60 баллов) уровень предсказаний был низким. В связи с этим мы применили метод прогнозирования путем построения логистической регрессии.

Для этого вся выборка была разделена на группы с низким и высоким показателем индекса Бартел до реабилитации:

- 1 группа – больные с грубыми неврологическими нарушениями (индекс Бартел от 0 до 60 баллов) – низкий показатель.
- 2 группа – больные с умеренными и легкими неврологическими нарушениями (индекс Бартел от 61 до 100 баллов) – высокий показатель.

В качестве разделения по уровню достижения результата был выбран низкий показатель индекса Бартел, то есть

до 60 баллов. Методом пошагового включения, с последующей оценкой квадрата Нейджелкерка (приближения значения R^2 , показывающие долю влияния всех предикторов модели на дисперсию зависимой переменной) наилучший уровень предсказанных значений отмечался при наборе предикторов:

$$\text{ПРИБ} = -4,9 + 1,15 X_1 + 0,08 X_2 - 1,8 X_3$$

- X_1 – ходьба до начала лечения ($B = 1,15$),
- X_2 – индекс Бартел до начала лечения ($B = 0,08$),
- X_3 – тонус в нижних конечностях до начала лечения ($B = -1,8$)
- при константе (-4,9).

Таблица 1

Оценка доли корректных предсказаний регрессионной модели ожидаемых результатов реабилитации по индексу Бартел

Шаги	Фактическое значение		Предсказанные значения		Процент корректных предсказаний
			ИБ < 60 бал.	ИБ > 60 бал.	
Шаг 1	Индекс Бартел с низким показателем	ИБ < 60 бал.	27	9	75,0
		ИБ > 60 бал.	6	256	97,7
	Общий процент				95,0
Шаг 2	Индекс Бартел с низким показателем	ИБ < 60 бал.	28	8	77,8
		ИБ > 60 бал.	6	256	97,7
	Общий процент				95,3
Шаг 3	Индекс Бартел с низким показателем	ИБ < 60 бал.	30	6	83,3
		ИБ > 60 бал.	4	258	98,5
	Общий процент				96,6

Процент корректных предсказаний при этом составил для группы с индексом Бартел 0-60 – 83,3%, а для группы с индексом Бартел 61-100 – 98,5%. Общий процент предсказаний – 96,6%.

Таким образом, полученные результаты позволяют оценить реабилитационный потенциал больных с острым нарушением мозгового кровообращения. При этом линейная модель наиболее оптимальна при прогнозировании положительных результатов для группы с индексом Бартела 91-100 баллов, а логистическая модель обеспечивает более точный прогноз у больных с выраженной зависимостью.

Полученные данные позволяют осуществить научный подход при дифференциации потоков пациентов по следующим направлениям.

Для пациентов с высоким ПРИБ наиболее эффективна будет реабилитация в стационарных условиях.

Для пациентов с низким ПРИБ показана реабилитация на дому или амбулаторная реабилитация в зависимости от жилищно-бытовых условий и возможностей регулярного посещения центра амбулаторной реабилитации. При этом, в случаях отсутствия выше указанных условий, исходя из принципа «не навреди», окончательное решение о госпитализации должно приниматься на основе коллегиальной экспертной оценки конкретной ситуации.

**ASSESSMENT AND PREDICTION
OF REHABILITATION OUTCOMES OF PATIENTS
WITH ACUTE CEREBROVASCULAR ACCIDENT
USING A REGRESSION MODEL**

E.P. Miller, A.V. Shulmin, S.V. Prokopenko
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The paper considers options for assessing the effectiveness of treatment of patients with stroke using mathematical modeling. The aim of the study is to improve medical and economic efficiency of the complex neuro-rehabilitation system in the treatment of neurological profile patients. Were used the methods of mathematical modeling with linear and logistic regression. The obtained data allows to carry out a scientific approach at differentiation the flow of patients with the stroke.

Key words: rehabilitation, stroke, regression analysis.

Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология инсульта в России // Журн. невролог. и психиатр. – Инсульт. – 2003. – № 8. – С. 4-9.
2. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России // Журн. невролог. и психиатр. – Инсульт. – 2003. – №9. – С. 3-7.
3. Ковальчук В.В. Основные принципы реабилитации больных, перенесших инсульт // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2007. – №4. – С. 17-20.
4. Хачински В. Роль невролога в решении проблемы инсульта: прошлое, настоящее и будущее // Журн. невролог. и психиатр. – 2003. – № 8. – С. 4-9
5. Белова А.Н. Нейрореабилитация / Руководство для врачей – М.: Антидор, 2002. – 736 с.
6. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта. – М: Миклош, 2003. – 176 с.
7. Гольдблат Ю.В. Медико-социальная реабилитация в неврологии. – СПб.: Политехника, 2006. – 607 с.

Антропология и этническая медицина



© ЧИГОДАЙКИН Г.П., ПРОХОРОНКОВ В.И., СИНДЕЕВА Л.В.

УДК 572.001.5(571./5)

КЛИНИКО-АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В СИБИРСКОМ РЕГИОНЕ

Г.П. Чигодайкин, В.И. Прохоренков, Л.В. Синдеева

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО,
зав. – д.м.н., проф. В.И. Прохоренков; кафедра анатомии и гистологии человека,
зав. – д.м.н., проф. Н.Н. Медведева.

Резюме. Представлен обзор литературы по вопросу формирования и развития клинической антропологии в Сибирском регионе. Дана краткая характеристика работам, отображающих взаимосвязь особенностей клинического течения соматических заболеваний в зависимости от конституциональной принадлежности.

Ключевые слова: конституция человека, соматотип, клиническая антропология, соматические заболевания.

Фундаментальным основанием для построения целостного представления о здоровье и болезнях человека и их индивидуальном выражении в связи с типологической изменчивостью сопряженных характеристик, входящих в представления об организме, индивиде и личности является учение о конституции [17].

Конституциология уходит своими корнями в глубокую древность. Каждая эпоха вкладывала в основу определения и классификации конституций доступные ее времени представления. Впервые это понятие встречается в трудах

Гиппократ, который считал, что определенный тип конституции присущ человеку от рождения и остается неизменным в течение всей жизни [13].

В последние годы накоплен большой материал, свидетельствующий о конституционально-генетической предрасположенности человека к некоторым заболеваниям, о специфике клинической картины в зависимости от типа индивидуальной конституции человека, о различиях в течении адаптационного процесса при смене климатогеографического региона у лиц с различными типами конституции [16, 27].

Истоки отечественной клинической антропологии уходят в начало XX века и связаны с именами Ф.А. Андреева, М.В. Черноруцкого, М.С. Маслова, А.А. Богомолец [1, 4, 22, 40]. Многие врачи до сих пор пользуется схемой,

Чигодайкин Геннадий Петрович – ассистент каф. дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО КрасГМУ; e-mail: 544442@mail.ru.

Прохоренков Виктор Иванович – д.м.н., проф., зав. каф. дерматовенерологии с курсом косметологии и ПО КрасГМУ; тел. 8(391)2114101.

Синдеева Людмила Викторовна – к.м.н., доц. каф. анатомии и гистологии человека КрасГМУ; e-mail: Lsind@mail.ru.

предложенной М.В. Черноруцким в 1925 году, включающей три типа конституции: астенический, нормостенический, гиперстенический с описанием их физиологических характеристик.

Последние двадцать пять лет развития конституциологии характеризуются интенсивным внедрением ее идей в медицинскую практику. Этот процесс привел к появлению новых научных направлений — биомедицинской и клинической антропологии, которую, по мнению Б.А. Никитюка [24] следует искать в центре треугольника, вершинами которого служат: общая антропология и анатомия человека, эпидемиология и гигиена, клинические науки. Клиническая антропология изучает соматопсихическую целостность больного человека, клинический полиморфизм болезненных проявлений в связи с психобиологической изменчивостью человека (индивидуальной, половой, возрастной, этнотерриториальной, профессиональной, биоритмологической и др.) [26, 28].

Патогенетические механизмы любого заболевания имеют свои особенности на различных уровнях и обладают топической специфичностью. В связи с этим, для обеспечения комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике заболеваний внутренних органов предложено выделение разделов частной конституции: иерархический и топический [7]. Соматотип, в данном случае, можно расценить как носитель необходимой информации, свидетельствующей о генотипических и фенотипических свойствах организма, которые могут влиять на течение патологического процесса, что делает актуальным использование соматотипирования в клинике [29].

Патологический процесс, возникший в организме, подвергается тщательному анализу с оценкой этиологии, патогенеза, структурной перестройки. Врач при этом сталкивается с необходимостью учитывать особенности проявлений болезни, которую обычно выражают двумерной характеристикой. Постоянно возникает необходимость привязки выявленных особенностей патологических процессов к более информативной основе. Такой основой может служить только конституция человека, то есть наиболее полная характеристика соматопсихологической целостности организма [28].

В Сибири существуют несколько научных школ, занимающихся вопросами биомедицинской и клинической антропологии, из которых наиболее известными на сегодняшний день являются научные коллективы Томска, Новосибирска, Тюмени, Красноярска. При этом антропологическая научная школа КрасГМУ под руководством профессора В.Г. Николаева вышла за пределы города и края, дав «новые ростки» в Якутске, Абакане, Кызыле.

Если проследить историю развития клинической антропологии со времен древнегреческих ученых, можно констатировать, что у истоков стояло выявление взаимосвязей между телесным и психическим. Подтверждением этому являются выдающиеся работы Э. Кречмера

о зависимости характера человека от типа телосложения и наличия склонности к психическим заболеваниям [19]. Направление, заложенное Э. Кречмером, нашло продолжение в работах томских антропологов, работающих на стыке с психиатрией под руководством профессора Н.А. Корнетова. Так, роль конституциональных факторов в возникновении суицидального поведения в молодом возрасте описаны А.Н. Корнетовым [15]. Автор считает астенический соматотип важным конституционально-биологическим фактором, сочетающимся с эмоционально-лабильным личностным фоном, определяющим предрасположенность к суицидам.

Учеными Томска выработана конституциональная стратегия прогнозирования негативных клинических расстройств в течении шизофрении. Характеризуя особенности течения этого заболевания, Е.Г. Корнетова отмечает, что базисным параметром, неоднократно проверенным, является конституционально-морфологический тип, определяемый по индексу Rees-Eysenk. Данная конституциональная стратегия дает возможность прогнозировать прогрессирующее ухудшение психического состояния без острых эпизодов болезни [19].

Чрезвычайно широкое клинко-антропологическое направление представлено в работах красноярских ученых-врачей. Наиболее полно на сегодняшний день изучены конституциональные особенности заболеваний сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, органа зрения. Конституциональный подход используется в неврологии и нейрохирургии, клинике кожных и венерических болезней. Эти работы убедительно показывают, что соматотип, а также выраженность и онтогенетическая перестройка отдельных компонентов массы тела влияют как на состояние отдельных органов, так и на организм в целом [29].

Работы красноярских кардиологов в области клинической антропологии показывают особенности клинического течения инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин и женщин различных соматотипов и развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) в постинфарктном периоде. Доказано, что среди женщин, больных ИМ, чаще встречаются представители мегалосомного соматотипа, а среди мужчин — мускульного, брюшного и неопределенного соматотипов. Самая высокая частота Q-инфаркта характерна для женщин мезосомного соматотипа и для мужчин брюшного соматотипа. У женщин лептосомного соматотипа ИМ чаще развивается без зубца Q на передней стенке левого желудочка, у мужчин передняя локализация инфаркта миокарда характеризуется более высокой частотой среди лиц мускульного соматотипа. Женщины мегалосомного соматотипа характеризуются более высокой частотой ИМ задней локализации. Проведенные исследования показали, что в подостром периоде инфаркта миокарда самые низкие показатели общего холестерина и индекса атерогенности отмечались у больных грудного соматотипа, а самые

высокие аналогичные показатели были зарегистрированы у мужчин мускульного и брюшного соматотипов соответственно. Кроме того, было установлено, что через год после ИМ у мужчин мускульного соматотипа чаще наблюдается гипертрофия левого желудочка и достоверно реже регрессия гипертрофии левого желудочка [32, 34].

При исследовании больных артериальной гипертонией, в сочетании с гиперурикемией, было установлено, что в этой группе больных достоверно чаще встречаются лица мускульного соматотипа. Причем лица неопределенного соматотипа имели самые высокие значения массы миокарда ЛЖ и концентрический вариант гипертрофии левого желудочка. Экцентрический вариант гипертрофии левого желудочка чаще диагностировался у лиц грудного типа конституции [24].

Одно из ведущих мест в практической медицине занимают болезни органов пищеварения. По этой причине работы, выполненные на стыке антропологии и гастроэнтерологии являются самыми многочисленными.

У больных, страдающих хроническим холециститом, выявлено перераспределение соматотипов больных в сравнении с популяционными данными за счет увеличения числа женщин с избыточным количеством жировой ткани. Установлена четкая корреляционная зависимость функционального состояния желчного пузыря от количества подкожного жира в организме — чем больше удельный вес жировой ткани, тем больше вероятность развития нарушений моторно-эвакуаторной активности желчного пузыря в виде гипокинезии [2, 3].

При проведении исследования физического статуса и некоторых лабораторных показателей у женщин с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) установлено, что ЖКБ в 95,0% случаев регистрировалась у представителей четырех соматотипов: эурипластического, субатлетического, атлетического и мезопластического, причем в пожилом возрасте обследуемые женщины в 65,0% случаев были представлены эурипластическим соматотипом, и в 23,85% случаев — мезопластическим, в старческом возрасте доля эурипластического соматотипа увеличилась. Результаты исследования показали, что у женщин мезопластического соматотипа (как трудоспособного возраста, так и старшего возраста) клинические проявления ЖКБ более выражены и отличаются ранней манифестацией за счет большего количества мелких конкрементов. Однако содержание макро- и микроэлементов в неорганической части желчных камней неодинаково в разных возрастных группах. Так у женщин трудоспособного возраста высокое содержание макро- и микроэлементов желчных камней выявлялось чаще у представительниц эурипластического и мезопластического соматотипов, напротив, у женщин старших возрастных групп мезопластического соматотипа преобладали конкременты с низким содержанием макро- и микроэлементов [6, 20].

Похожая тенденция отмечается в работе С.И. Петрушко, изучавшего конституциональную изменчивость

в течении острого панкреатита [33]. Автор также считает эурипластический соматотип наиболее уязвимым в плане развития неблагоприятного течения болезни. Именно у женщин данного соматотипа отмечался самый высокий уровень амилазы крови (в 1,5-2 раза превышавший таковой у других соматотипов), высокие показатели, характеризующие дуоденостаз (базальное и остаточное дуоденальное давление), чаще развивался панкреонекроз и имела место более высокая смертность.

Мнение о том, что астеники склонны к гастритам и язвенной болезни, бытует у клиницистов по настоящее время. Однако человек любого типа телосложения может иметь в анамнезе эти заболевания, но течение их будет различаться у представителей разных конституциональных типов, что и было доказано красноярскими учеными-гастроэнтерологами [30, 31]. Так мужчины, больные язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки отличались от здоровых большей массой тела и более высокими показателями жировой и костной массы. Осложненное течение язвенной болезни в виде желудочных кровотечений чаще регистрируется у лиц грудного и мускульного соматотипов, у брюшного достоверно чаще встречаются множественные язвы и признаки недостаточности кардии.

При изучении конституциональных особенностей хронического проктосигмоидита Н.В. Топольской было выявлено, что у мужчин грудного и мускульного соматотипов преобладали атрофические процессы в слизистой оболочке ректосигмоидного отдела кишечника, у мужчин брюшного соматотипа — хронический проктосигмоидит без атрофии. У женщин лептосомного и мегалосомного соматотипов преобладали атрофические изменения в слизистой оболочке ректосигмоидного отдела кишечника, у женщин мезосомного — хронический проктосигмоидит без атрофии [38].

За последние десять лет вышел ряд работ, посвященных разнообразным вариантам течения различных форм остеохондроза в зависимости от особенностей конституции человека. Установлено, что от соматотипических характеристик в сочетании с локальными особенностями строения позвоночного канала зависят клинические, рентгенологические и МРТ проявления компрессионных синдромов поясничного остеохондроза. Так, П.Г. Руденко считает атлетический соматотип женщин своеобразным предиктором более тяжелого течения заболевания, проявляющегося острым началом, выраженным болевым синдромом, двусторонним поражением корешков [35]. В то же время А.В. Малицкий, изучавший индивидуально-типологические особенности течения шейного остеохондроза, к группе риска относит женщин мезосомной конституции, как имеющих наименьшую высоту межпозвоночных дисков, в сочетании с узким спинномозговым каналом и высоким процентом сочетания грыж и протрузий межпозвоночных дисков [21]. В возникновении компрессионных синдромов поясничного отдела позвоночника у мужчин, по мнению А.Н. Терехова

[37], одну из главных ролей играет повышенное содержание жирового компонента при низком содержании мышечной ткани. У пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, относящимся к брюшному соматотипу, заболевание манифестируется болевым синдромом, сопровождающимся частым процентом нарушений чувствительности и двигательными расстройствами.

Своеобразным обобщением изучения конституциональных аспектов остеохондроза стала работа Н.В. Исаевой, показавшей, что антропометрические показатели пациентов с эпидуральным фиброзом характеризуются более высокими показателями массы тела, большими размерами передне-заднего диаметра грудной клетки, уменьшением количества жировой массы и увеличением значений мышечного и костного компонентов. Также немаловажную роль в неблагоприятном течении остеохондроза и развитии осложнений играет антропологическая инверсия пола, в частности гинекоморфия у мужчин [11].

Клинико-антропологические исследования в нейрохирургии и неврологии не ограничиваются остеохондрозом. Чрезвычайно важные и сложные проблемы неврологии связаны с особенностями реабилитации больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. В данном случае особенно значимым становится индивидуальный подход к пациенту, и проблему персонификации помогает решить конституциональная антропология. Проведенные С.Н. Деревцовой исследования показали, что риск развития инсульта и результаты реабилитации в постинсультном периоде связаны с конституциональным типом пациента. Доказано, что среди мужчин, перенесших инсульт, преобладают лица нормостенического и пикнического соматотипов. При этом наиболее быстрая реабилитация с применением стандартных методик присуща мужчинам нормостенического соматотипа, мужчины-астеники добиваются улучшения значительно позже, а самый длительный курс реабилитации необходим мужчинам пикнического соматотипа. Развитие инсульта чаще наблюдалось у женщин нормостенического и пикнического соматотипов. Женщины астенического соматотипа восстанавливались быстрее, а женщины пикнического соматотипа оставались труднообучаемыми [8].

Интересны данные, полученные красноярскими урологами. Изучая конституциональные особенности нарушений при хроническом простатите (ХП) Ю.Ю. Винником было установлено, что среди больных с ХП преобладают мужчины грудного соматотипа, для них характерен более молодой возраст начала заболевания и наименьшая его продолжительность, яркая клиническая картина и выраженные функциональные нарушения. У лиц брюшного соматотипа возраст заболевания более поздний, анамнез заболевания более продолжительный, клинические и функциональные проявления выражены менее ярко. У мужчин неопределённого соматотипа возраст и длительность заболевания ХП такие же, как у лиц брюшного соматотипа,

а клинико-функциональные нарушения проявляются умеренно. Мужчины мускульного соматотипа по возрасту и длительности заболевания хроническим простатитом занимают промежуточное положение между лицами грудного и брюшного соматотипов, клинико-функциональные проявления заболевания минимальные [5].

Также есть работы, описывающие связи между антропометрическими признаками и течением доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Так, С.В. Дмитриевым было установлено, что возникающие послеоперационные осложнения у таких больных имеют конституциональную предрасположенность: у лиц пикнического соматотипа достоверно чаще происходят осложнения геморрагического характера, у астеников — инфекционно-воспалительного (по всей видимости за счет своеобразной иммунной реакции организма). Для представителей нормостенического соматотипа характерно самое неблагоприятное течение гиперплазии простаты, что связано с направленностью роста гиперплазированной ткани в область мочепузырного треугольника и асимметрией узлов [9].

Имеются работы и из области детской урологии. С.И. Драцкий, основываясь на своих исследованиях, утверждает, что нефроптоз чаще встречается у детей астенической конституции. Кроме того, дети с нефроптозом превышают своих сверстников в росте, но отстают по всем другим исследованным антропометрическим показателям [10].

Дерматовенерология является областью, которую тоже не обошли стороной проблемы конституциональной антропологии. Болезни кожи, как и другие заболевания, сопровождающиеся метаболическими нарушениями, а тем более, развивающиеся на неблагоприятном генетическом фоне (сахарный диабет, язвенная болезнь и др.), связаны с определенными соматическими типами. В частности при изучении конституциональных особенностей клинических проявлений атопического дерматита, псориаза выявлена единая тенденция к преобладанию в соматотипе эндоморфного компонента и высокие корреляционные связи между тяжестью патологического процесса и степенью развития жировой ткани [14, 23, 39].

Так, в работе В.Г. Максименко было установлено, что среди мужчин, больных псориазом, наиболее часто регистрируются представители астенического и нормостенического соматотипов, лица пикнического соматотипа встречаются реже, однако, клинические симптомы заболевания у представителей данного соматотипа выражены более интенсивно [23].

В то же время в работе Н.Г. Кобилевой не выявлены взаимосвязи между клиническими проявлениями угревой болезни и конституциональными особенностями молодых людей, однако четко прослеживается другой антропологический аспект — этнические особенности заболевания, что также можно отнести к задачам, решаемым клинической антропологией [14]. Этнические различия клинического течения угревой болезни проявляются более поздним ее

дебютом у хакасов, редко встречающимися тяжелыми формами заболевания у хакасов и значительным повышением жирности кожи и индекса трансэпидермальной потери воды у европеоидов.

В научном «багаже» красноярских ученых имеются сведения о конституциональных особенностях течения сифилиса. При проведении соматотипирования больных вторичным пустулезным и скрытым сифилисом, авторами были выявлены следующие особенности: наиболее часто вторичный сифилис с пустулезными проявлениями диагностировался у мужчин, которые принадлежали к грудному соматотипу. Женщины, больные вторичным сифилисом с пустулезными проявлениями относились, в основном, к лептосомному соматотипу. Однако, в группе мужчин, больных скрытым сифилисом, преобладали лица грудного соматотипа, а в группе женщин, больных скрытым сифилисом, преобладали лица мегалосомной конституции. Кроме того, наблюдалось достоверное увеличение числа лиц лептосомной и мезосомной конституций. Также показана зависимость вариантов клинических проявлений и динамики серологических реакций при сифилисе от индивидуально-типологических и иммуногенетических особенностей [12, 36, 41].

Таким образом, приведенные данные научной литературы свидетельствуют о том, что к настоящему времени накоплен значительный теоретический и клинический материал, подтверждающий важную роль соматотипа в возникновении и течении патологических процессов в организме человека. Тем не менее, при анализе соотношений типа конституции с заболеваемостью одна из трудностей нередко заключается в решении вопроса первичности формирования типа конституции или развития заболевания, оказывающего влияние на тип (например, что первично: астенический соматотип или тяжелое течение туберкулеза?). Так или иначе, вопросы клинической антропологии не исчерпали себя и исследования в этой области своей актуальности до настоящего времени не потеряли. Вместе с тем, при анализе данных литературы нами не обнаружено работ, посвященных исследованию взаимосвязи соматотипа и особенностей ультраструктуры кожи у здоровых лиц. Выявление таких закономерностей позволило бы выявить причины, обуславливающие особенности течения дерматозов у лиц разной конституциональной принадлежности.

CLINICAL AND ANTHROPOLOGICAL RESEARCHES IN SIBERIAN REGION

G.P. Chigodaykin, V.I. Prokhorenkov, L.V. Sindeeva
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. It is presented a review of literature on the question of forming and development of clinical anthropology in the Siberian Region. It is a brief description of the works that show interconnection of the clinical course features at somatic diseases, depending on the constitutional origin.

Key words: constitution of man, somatotype, clinical anthropology, physical illnesses.

Литература

1. Андреев Ф.А. К изучению конституции человека // Матер. 12 съезда рос. терапевтов. — 1925. — С. 345-352.
2. Байкова О.А. Конституциональные особенности моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у женщин с хроническим холециститом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1995. — 26 с.
3. Байкова О.А., Николаева Н.Н. Клинико-функциональные проявления дискинезий желчевыводящих путей у женщин мегалосомного соматотипа // Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии: тез. докл. науч. конф. — Красноярск, 1997. — С. 117-118.
4. Богомолец А.А. Введение в учение о конституциях и диатезах. — М.: изд-во Сабашниковых, 1926. — 171 с.
5. Винник Ю.Ю. Конституциональные особенности клинических проявлений, функциональных и микроциркуляторных нарушений при хроническом уретрогенном простатите: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2000. — 23 с.
6. Гаврилюк Д. В. Анатомо-антропологическая характеристика женщин пожилого и старческого возраста с желчнокаменной болезнью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2000. — 24 с.
7. Горбунов Н.С., Николаев В.Г. Общая, частная и локальная конституция // Тез. докл. науч. конф. «Актуальные вопросы интегративной антропологии». — Красноярск, 2001. — №1. — С. 18-21.
8. Деревцова С.Н. Восстановление произвольных движений верхней конечности у мужчин и женщин, перенесших инсульт, в зависимости от соматотипа и пропорциональности телосложения // Морфологические ведомости. — 2008. — № 1-2. — С. 149-151.
9. Дмитриев С.В. Анатомо-антропологические и клинические параллели проявлений доброкачественной гиперплазии предстательной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2006. — 23 с.
10. Драцкий С.И. Антропологическая и рентгенанатомическая характеристики детей с нефроптозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2005. — 27 с.
11. Исаева Н.В. Конституциональные аспекты клинических проявлений эпидурального фиброза у больных после поясничных микродисэктомий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Красноярск, 2010. — 41 с.
12. Карачева Ю.В., Николаев В.Г., Прохоренков В.И. и др. Влияние индивидуально-типологических особенностей организма на клиническое течение сифилиса // Матер. конф. «Актуальные вопросы дерматовенерологии». — Красноярск, 2006. — С. 56-58.
13. Клиорин А.И., Чтецов В.П. Основные подходы и краткий исторический очерк развития учения о конституциях. Биологические проблемы учения о конституциях

человека. — Л., 1979. — С. 206-214.

14. Кобилева Н.Г. Этнические и конституциональные особенности здоровой кожи и проявлений угревой болезни у юношей республики Хакасия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2010. — 23 с.

15. Корнетов А.Н. Роль конституциональных факторов в генезе суицидального поведения в молодом возрасте // Матер. конф. «Актуальные вопросы интегративной антропологии». — Красноярск, 2001. — С. 115-118.

16. Корнетов Н.А. Концепция клинической антропологии в медицине // Бюлл. сибирской медицины. — 2008. — №1. — С.7-31.

17. Корнетов Н.А, Николаев В.Г. Биомедицинская и клиническая антропология для современных медицинских наук // Тез. докл. науч. конф. «Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии». — Красноярск, 1997. — С. 1-7.

18. Корнетова Е.Г. Клинико-конституциональные особенности и адаптационные возможности больных простой шизофренией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2001. — 24 с.

19. Кречмер Э. Строение тела и характер. — М.: Эксмо, 2001. — 336 с.

20. Лапешин П.В. Конституциональные особенности физического статуса, показателей крови и желчи женщин трудоспособного возраста с желчнокаменной болезнью: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2001. — 23 с.

21. Малицкий А.В. Индивидуально-типологические характеристики физического развития и особенности строения позвоночника женщин с остеохондрозом шейного отдела: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2006. — 22 с.

22. Маслов М.С. Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте. — Л.: Ленгиз, 1925. — 238 с.

23. Максименко В.Г. Соматотипологическая оценка проявлений псориаза у мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2007. — 27 с.

24. Непомнящая Е.А., Петрова М.М., Рыжков Н.А. Особенности пуринового обмена при подагре у мужчин различных соматотипов // Актуальные вопросы медицины и новые технологии. — Красноярск, 2004. — С. 205-208.

25. Никитюк Б.А. Генетические маркеры — конституция — клиника // Генетические маркеры в антропогенетике и медицине. — Хмельницкий, 1988. — С. 152-169.

26. Николаев В.Г. Методические подходы в современной клинической антропологии // *Biomedical & Biosocial Anthropology*. — 2007. — №9. — P. 1-2.

27. Николаев В.Г. Состояние, проблемы и перспективы интегративной антропологии // Тез. докл. науч. конф. «Актуальные вопросы интегративной антропологии». — Красноярск, 2001. — С. 4-12.

28. Николаев В.Г. Николаева Л.В., Николаева Н.Н. Методология современной клинической антропологии // Сибирское медицинское обозрение. — 2006. — №1. — С. 50-54.

29. Николаев В.Г., Николаева Н.Н., Синдеева Л.В. и др. Антропологическое обследование в клинической практике. — Красноярск: Версо, 2007. — 173 с.

30. Николаева Л.В. Конституциональные особенности клинико-морфофункциональных проявлений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1999. — 24с.

31. Песегова М.В. Гистоморфометрические и функциональные особенности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у мужчин различных соматотипов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2002. — 26 с.

32. Петрова М.М., Штарик С.Ю., Романова И.В. Конституциональные и клинические параллели у больных инфарктом миокарда // Матер. конф. «Биомедицинские и биосоциальные проблемы интегративной антропологии». — СПб, 1999. — Т.2. — С. 260-262.

33. Петрушко С.И. Анатомо-клиническое обоснование коррекции моторно-эвакуаторной деятельности двенадцатиперстной кишки при заболеваниях гастродуоденальной зоны: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Красноярск, 2004. — 46с.

34. Романова И.В., Петрова М.М. Особенности клинического течения инфаркта миокарда у женщин различных типов конституции // Рос. морфологические ведомости. — 1999. — №1-2. — С. 126.

35. Руденко П.Г. Соматотипические особенности анатомии позвоночного канала и проявлений пояснично-крестцового остеохондроза у женщин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2003. — 20 с.

36. Смыкова А.Н., Прохоренков В.И., Николаев В.Г. и др. Конституциональные особенности динамики клинико-серологических проявлений сифилиса // В мире научных открытий. — 2011. — №7.2 (19). — С. 950-959.

37. Терехов А.Н. Конституциональные особенности компрессионных синдромов остеохондроза поясничного отдела позвоночника у мужчин: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2005. — 24 с.

38. Топольская Н.В. Конституциональные особенности хронического проктосигмоидита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1996. — 22 с.

39. Хендогоина Я.О. Физический статус и заболевания кожи учащихся в зависимости от возрастного периода и типа телосложения: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2008. — 23 с.

40. Черноуцкий М.Б. Учение о конституции в клинике внутренних болезней // Матер. 7 съезда рос. терапевтов. — JL, 1925. — С. 304-312.

41. Шергин С.Н. Социально-гигиенические, эпидемиологические и патогенетические характеристики скрытого сифилиса в Енисейском регионе Восточной Сибири: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2003. — 25 с.

© ВИННИК Ю.Ю.

УДК 611.637 + 611.636:616-071.3

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОСТАТЫ И СЕМЕННЫХ ПУЗЫРЬКОВ

Ю.Ю. Винник

Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов;
кафедра анатомии и гистологии человека, зав. — д.м.н., проф. Н.Н. Медведева.

Резюме. В статье изучены анатомо-антропометрические характеристики простаты и семенных пузырьков. Исследовано 60 простат и 120 семенных пузырьков, полученных от молодых мужчин. Выявлены статистически достоверные различия размеров простаты и семенных пузырьков от конституции.

Ключевые слова: соматотип, простата, семенные пузырьки.

В последнее время большой интерес к простате обусловлен широкой распространенностью патологических процессов в этом органе, неудовлетворительными результатами диагностики, лечения и профилактики заболеваний (простатит, доброкачественная гиперплазия простаты, рак простаты) [6,8]. Вышесказанное диктует необходимость выявления механизмов возникновения и течения заболеваний простаты с целью оказания адекватной урологической и онкологической помощи. Патогенез болезни часто зависит от морфологического строения органов и систем. Так, доказано, что анатомопографическое расположение простаты и ее функции обуславливают основную симптоматику заболеваний органа [5,7]. Они проявляются болевым, дизурическим и сексуальным синдромами. В связи с этим патология простаты приобретает не только медицинское, но и социальное значение. Поскольку болезни простаты в значительной степени зависят от морфологии органа [9,10], то несомненный интерес представляет изучение особенностей строения этой анатомической единицы и ее компонентов от конституции мужчины.

В соответствии с вышесказанным, целью нашего исследования стало выявление анатомических вариаций размеров простаты и семенных пузырьков у мужчин первого периода зрелого возраста.

Материалы и методы

Объектом исследования были 60 простат и семенных пузырьков, полученных от трупов лиц мужского пола в возрасте от 21 года до 35 лет (первый период зрелого возраста). При исследовании 60 трупов во всех случаях изучались акты патологоанатомического или судебно-медицинского исследования для отбора материала по причинам смерти, не оказывающим прямого влияния на структуру простаты и семенных пузырьков. Времени, от предполагаемого часа смерти до изъятия исследуемого материала, проходило не более суток. Простата и семенные пузырьки после изъятия маркировались и фиксировались в 10% растворе

нейтрального формалина. Всем трупам проводились антропометрические измерения по методике В.В. Бунака [1], с использованием набора стандартизированных инструментов [4]. Обследование основано на пятибалльной оценке трёх компонентов тела: жирового, мышечного и костного. Соматотипирование проводили по схеме L. Rees-H.J. Eisenck [11], используя показатели поперечного и продольного размеров скелета, которые менее всего изменяются в течении онтогенетического цикла [3]. Высота, ширина и переднезадний размер простаты измерялись толстотным циркулем. Кроме этого, измерялись размеры семенных пузырьков: длина, ширина (миллиметровой линейкой) и толщина стенки (калипером).

После получения результатов была проведена оценка данных на нормальность распределения по методу Шапиро-Уилкса. Получены данные о нормальности распределения среди исследуемых количественных признаков. Описательная статистика представлена в виде среднего значения (M) и ошибки среднего ($\pm m$). Оценка статистической значимости различий между количественными признаками в исследуемых группах осуществлялась при множественном сравнении методом дисперсионного анализа при непарном сравнении по критерию Шеффе.

Результаты и обсуждение

Проведено антропометрическое обследование 60 трупов мужчин в возрасте от 22 до 35 лет, проживавших в течение всей жизни в городе Красноярске. Средний возраст обследуемых составил $28,58 \pm 0,56$ года.

Показатели роста, веса, толщины жировых складок, обхваты и диаметры исследуемых мужчин не различаются с данными физического статуса мужчин аналогичного возраста полученными В.П. Ефремовой [2].

Исследуемые параметры показали, что наибольшее количество абсолютной и относительной массы тела приходится на мышечный компонент, а величина костного компонента занимает наименьший объем (рис.1).

Распределение жирового компонента выявило самые большие жировые складки на животе, бедрах, спине и грудной клетке (рис.2).

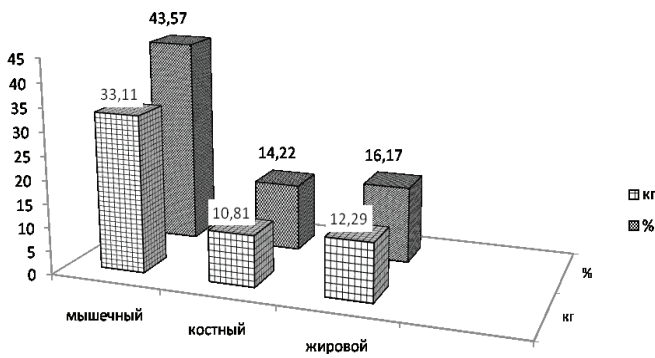


Рис. 1. Средние показатели абсолютного и относительного значений компонентного состава тела.

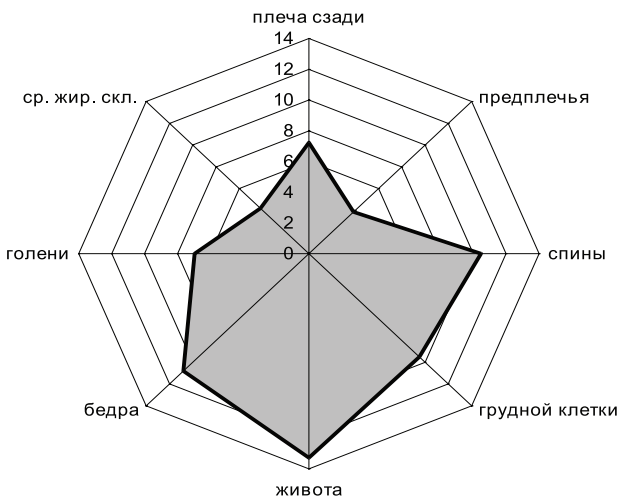


Рис. 2. Распределение жирового компонента на обследуемых трупах.

После проведения антропометрических измерений рассчитывали количественные и качественные характеристики жирового, костного и мышечного компонентов сомы. Все мужчины были разделены на три группы (астенический, нормостенический и пикнический) на основе индекса Rees-Eisenck. Распределение мужчин по соматотипам представлено в табл. 1.

Соматотипирование выявило преобладание астенического (50%) соматотипа в группе исследуемых мужчин. Представители нормостенического (31,67%) соматотипа по численности занимали промежуточное положение. Средний возраст во всех группах соматотипов достоверно не различался.

Проведена оценка морфологических показателей с учётом конституциональных типов. Установлено, что наи-

большие показатели массы тела были у мужчин нормостенического ($80,74 \pm 1,79$ кг) и пикнического ($79,91 \pm 3,21$ кг) соматотипов, наименьший – у лиц астенического ($71,55 \pm 1,36$ кг) соматотипа.

Распределение подкожного жира было равномерным у всех обследуемых. Наименьшие величины жировых складок регистрировались у мужчин астенического соматотипа. Кроме этого, размеры диаметров и обхватов у лиц астенического типа также были самыми низкими.

Сравнение относительных показателей компонентного состава тела мужчин различных соматотипов выявило, что представители пикнического соматотипа характеризуются самым низким развитием мышечной ткани ($41,81 \pm 0,78\%$), а представители астенического соматотипа – жировой ($10,65 \pm 0,64\%$). Исследование абсолютных величин жировой, мышечной и костной тканей выявило достоверное уменьшение всех параметров у мужчин астенического соматотипа (рис.2).

После препарирования 60 простатовезикулярных комплексов у мужчин второго периода зрелого возраста получены средние величины размеров простаты и семенных пузырьков.

Простата располагалась в передненижней части малого таза на мочеполовой диафрагме. По форме простата напоминала каштан, уплощённый в передне-заднем направлении. Объём простаты составил $22,51 \pm 0,68$ см³, высота – $37,13 \pm 0,49$ мм, ширина – $38,42 \pm 0,60$ мм, передне-задний размер – $28,48 \pm 0,38$ мм.

Семенные пузырьки, располагающиеся латерально от ампулы семявыносящего протока и сверху от простаты, имели одинаковые размеры: длина – $38,87 \pm 0,45$ мм, ширина – $16,83 \pm 0,37$ мм.

Изучение параметров выше перечисленных образований у мужчин в зависимости от конституционального типа установило целый ряд достоверных отличий.

Макроанатомические исследования простаты выявили большие размеры (ширина и передне-задний размер) у пикнического соматотипа по сравнению с астеническим и нормостеническим. У мужчин астенического соматотипа наблюдалось уменьшение ширины ($36,10 \pm 0,72$ мм) и передне-заднего ($27,73 \pm 0,56$ мм) размеров простаты, а у мужчин нормостенического – передне-заднего ($27,89 \pm 0,48$ мм) размера (табл.3).

Таблица 1

Распределение трупного материала по возрасту и соматотипам

Показатель	Астенический соматотип	Нормостенический соматотип	Пикнический соматотип	Всего
n	30	19	11	60
%	50	31,67	18,33	100
Возраст	$29,03 \pm 0,83$	$28,68 \pm 0,96$	$27,18 \pm 1,20$	$28,58 \pm 0,56$
Индекс Rees-Eisenck	$108,09 \pm 0,31$	$98,16 \pm 0,48$	$89,42 \pm 1,61$	$101,52 \pm 1,00$

Наибольший объем простаты регистрировался у мужчин пикнического соматотипа ($29,02 \pm 1,39 \text{ см}^3$) по сравнению с мужчинами астенического ($20,22 \pm 0,78 \text{ см}^3$; $p < 0,0001$) и нормостенического ($22,34 \pm 0,87 \text{ см}^3$; $p < 0,0001$) соматотипов (рис.3).

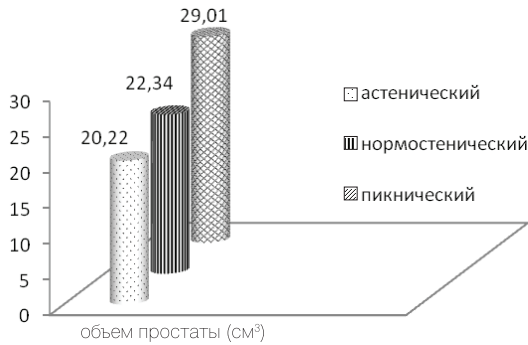


Рис. 3. Средние значения объема простаты.

Самая большая длина семенных пузырьков имела у мужчин астенического соматотипа ($41,40 \pm 0,46 \text{ мм}$), а самая малая – у лиц пикнического соматотипа ($34,00 \pm 0,38 \text{ мм}$). У лиц нормостенического соматотипа наблюдались промежуточные показатели ($37,68 \pm 0,34 \text{ мм}$). Наибольшая ширина семенных пузырьков была у мужчин пикнического ($20,91 \pm 0,48 \text{ мм}$) типа телосложения, а у мужчин астенического соматотипа этот показатель был наименьшим ($14,69 \pm 0,24 \text{ мм}$) (табл.4).

Таким образом, конституциональные особенности добавочных половых желёз могут быть использованы в урологии при обследовании больных с заболеваниями простатовезикулярного комплекса для оптимизации диагностики и лечения, а в судебно-медицинской экспертизе – для идентификации трупного материала.

CONSTITUTIONAL FEATURES OF PROSTATE AND SEMINAL VESICLES

Yu.Yu. Vinnik

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The paper studied the anatomical - anthropometric characteristics of prostate and seminal vesicles. Were studied 60 prostates and 120 seminal vesicles derived from young men. There were identified statistically significant differences in the size of the prostate and seminal vesicles because of the constitution.

Key words: somatotype, prostate, seminal vesicles.

Таблица 3

Органометрия простаты

Размеры простаты	Соматотипы			Значимость различий (p)
	Астенический	Нормостенический	Пикнический	
	1	2	3	
Высота, (мм)	$36,63 \pm 0,70$	$36,94 \pm 0,94$	$38,81 \pm 0,85$	-
Ширина, (мм)	$36,10 \pm 0,72$	$39,42 \pm 1,01$	$43,00 \pm 0,69$	$p_{1,2} < 0,02$ $p_{1,3} < 0,0001$
Передне-задний размер (мм)	$27,73 \pm 0,56$	$27,89 \pm 0,48$	$31,55 \pm 0,71$	$p_{1,2} < 0,001$ $p_{2,3} < 0,003$

Таблица 4

Размеры семенных пузырьков

Показатели	Соматотипы			Значимость различий (p)
	Астенический	Нормостенический	Пикнический	
	1	2	3	
Длина, (мм)	$41,40 \pm 0,46$	$37,68 \pm 0,34$	$34,00 \pm 0,38$	$p_{1,2} < 0,0001$ $p_{1,3} < 0,0001$ $p_{2,3} < 0,0001$
Ширина, (мм)	$14,69 \pm 0,24$	$17,74 \pm 0,43$	$20,91 \pm 0,48$	$p_{1,2} < 0,0001$ $p_{1,3} < 0,0001$ $p_{2,3} < 0,0001$

Литература

1. Бунак В.В. Методика антропометрических исследований. – М.: Медгиз, 1931. – 222 с.
2. Ефремова В.П. Морфофункциональные показатели физического развития мужского населения Красноярского края: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1997. – 24 с.
3. Гребенникова В.В., Ефремова В.П., Николаев В.Г. и др. Онтогенетическая динамика индивидуально - типологических особенностей организма человека. – Красноярск: Изд-во КрасГМА, 2001. – 148с.
4. Николаев В.Г., Николаева Н.Н., Синдеева Л.В. и др. Антропологическое обследование в клинической практике. – Красноярск: Изд-во КрасГМА, 2007. – 173с.
5. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы. – Л.: Медицина, 1989. – 256 с.
6. Рак предстательной железы / Под ред. В.П. Александрова, М.И. Карелина. – СПб.: ИД СПбМАПО, 2004. – 148 с.
7. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н. Заболевания предстательной железы / Руководство. – СПб.: Питер, 2006. – 464 с.
8. Урология: Национальное руководство / Под ред. Н. А. Лопаткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1024 с.
9. McNeal J.E., Villers A., Redwine E.A. et al. Division of Urology, Stanford Medical Center, CA. Microcarcinoma in the prostate: its association with duct-acinar dysplasia // Hum. Pathol. – 1991. – Vol. 22, №7. – P.644-652.
10. Nickel J.C. Clinical evaluation of the patients pressing with prostatitis // Europ. Urol. – 2003. – Vol.2. – P. 11-14.
11. Rees Z.A., Eisenck H. A factorial study of some morphological aspects of human constitution / J. mental. Sci. – 1945. – Vol.91, № 386. – P.8-21.

© ЛУКИЧЕВА Э.В., ТОНКИХ Ю.Л., ЦУКАНОВ В.В., БРОННИКОВА Е.П., ВАСЮТИН А.В.

УДК 616.36-003.7 (571.512)

ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СПЕКТР И СОДЕРЖАНИЕ ЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У КОРЕННЫХ И ПРИШЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ ЭВЕНКИИ, БОЛЬНЫХ ХОЛЕЛИТИАЗОМ

Э.В. Лукичева, Ю.Л. Тонких, В.В. Цуканов, Е.П. Бронникова, А.В. Васютин

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН В.Т. Манчук; клиническое отделение патологии органов пищеварения у взрослых, рук. отделения – д.м.н., проф. В.В. Цуканов;

Красноярская краевая клиническая больница, гл. врач – Е.Е. Корчагин.

Резюме. Изучена распространенность холелитиаза и липидный состав сыворотки крови у коренных и пришлых жителей Эвенкии. Распространенность холелитиаза составила 6,9% у европеоидов и 3,4% у эвенков ($p=0,02$). У европеоидов с холелитиазом было повышено содержание в крови общего холестерина, триглицеридов и снижено содержание холестерина липопротеидов высокой плотности, тогда как у эвенков с желчнокаменной болезнью отмечалось только повышение содержания общего холестерина. Повышение содержания насыщенных жирных кислот и снижение доли ненасыщенных жирных кислот в сыворотке крови являлось универсальным аспектом нарушения липидного метаболизма у больных холелитиазом среди европеоидов и монголоидов.

Ключевые слова: холелитиаз, жирные кислоты, липидный метаболизм.

Желчнокаменная болезнь представляет серьезную проблему для здравоохранения всего мира: 10-20% европейцев и американцев имеют эту патологию, и распространенность холелитиаза растет в результате увеличивающейся продолжительности жизни. Каждый год в США выполняется 700 тыс. холецистэктомий, а на лечение желчнокаменной болезни расходуется 6,5 млрд. американских долларов в год [10].

В настоящее время при изучении патогенеза холелитиаза наибольшее внимание привлекают нарушения липидного метаболизма [14]. В то же время результаты исследования взаимосвязи между липидами сыворотки, синтезом холестерина и желчных кислот в печени и составом желчи весьма противоречивы и остаются недостаточно изученной областью [12]. Результаты определения спектра жирных кислот в сыворотке при желчнокаменной болезни представлены единичными работами [7], а в России в последние годы такие работы практически отсутствуют.

Материалы и методы

Исследования выполнены в Эвенкийском муниципальном районе Красноярского края (п.п. Суринда, Полигус, Байкит). О распространенности холелитиаза судили на основании выполненных ультразвуковых и рентгенологических исследований, которые проводили в экспедиционных условиях. Всего обследовано 411 эвенков (175 мужчин, 236 женщин). В качестве группы сравнения ультразвуковое сканирование проведено 552 европеоидам в Эвенкии (229 мужчин, 323 женщин). Средний возраст пациентов соста-

вил $44,9 \pm 0,4$ лет у европеоидов ($44,5 \pm 0,6$ лет – у мужчин и $45,2 \pm 0,4$ лет – у женщин) и $43,9 \pm 0,6$ лет у эвенков ($40,2 \pm 0,8$ лет – у мужчин и $46,1 \pm 0,6$ лет – у женщин).

У 316 пациентов (152 эвенков и 164 европеоидов) в Эвенкии проведено определение общего холестерина, триглицеридов и холестерина липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови биохимическими методами. Для определения липидов в сыворотке кровь забиралась из локтевой вены после 12-часового голодания перед началом дуоденального зондирования. Определение общего холестерина сыворотки крови проводилось по методу L.L. Abell et al. [3]. Холестерин липопротеидов высокой плотности определялся по методу В.Н. Титова с соавт. [2]. Содержание триглицеридов в сыворотке определялось колориметрическим ферментативным методом [8].

У 155 пациентов (81 европеоидов, 74 эвенков) в Эвенкии проведено определение спектра жирных кислот и содержания жирных кислот в сыворотке крови методом газожидкостной хроматографии по методу И.Д. Мансуровой с соавт. [1] на приборе «Цвет-104» (Чехия) с пламенно-ионизационным детектором.

Статистическая обработка выполнена на персональном компьютере при помощи пакета прикладных программ «Statistic for Windows», v. 7.0, SPSS v. 12.0 for Windows. Достоверность различий анализировали с помощью t-критерия Стьюдента в доверительном интервале более 95% при нормальном распределении вариационного ряда. В случае распределения вариационного ряда отличного от нормального достоверность различий оценивали с помощью непараметрического критерия Вилкоксона, Манна-Уитни. Для сравнения относительных показателей использовали критерий χ^2 . Для оценки тесноты связи признаков применяли корреляционный анализ с расчетом коэффициентов парной корреляции Пирсона при нормальном

Лукичева Элина Викторовна – врач-терапевт краевой клинической больницы, Красноярск; e-mail: ellinaq@yandex.ru.

Тонких Юлия Леонгардовна – к.м.н., ведущий научный сотрудник НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск; e-mail: tjulia@bk.ru.

Цуканов Владислав Владимирович – г.м.н., проф., рук. клинического отделения патологии органов пищеварения у взрослых НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск; e-mail: gastro@imprn.ru.

распределении вариационного ряда. Статистическая значимость коэффициента корреляции определялась при помощи критического значения t Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Распространенность холелитиаза в Эвенкии у европеоидов составила 6,9% (у мужчин – 2,6%, у женщин – 9,9%; $p < 0,001$); у эвенков – 3,4% (у мужчин – 1,7%, у женщин – 4,7%; $p = 0,1$); $p = 0,02$.

Выявляемость билиарной патологии в разных странах мира весьма вариабельна. В Нигерии распространенность желчнокаменной болезни составляет 1,8% [4], в Аргентине – 20,5% [6]. До настоящего времени нет ясного объяснения географическим вариациям распространенности холелитиаза. Можно предполагать, что именно популяционные исследования позволяют более полно представить патогенез холелитиаза.

Мы изучили содержание липидов в сыворотке крови при заболеваниях желчевыводящих путей. У европеоидов, больных холелитиазом, в сыворотке крови было повышено содержание общего холестерина (на 37%) и триглицеридов (на 55%), а концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности снижена (на 25,6%), в сравнении со здоровыми пациентами. У эвенков отмечалось умеренное (на 21,7%) повышение содержания общего холестерина, тогда как концентрация триглицеридов и холестерина липопротеидов высокой плотности не имели отличий у пациентов с холелитиазом и здоровых лиц (табл. 1).

Исследованию липидного состава сыворотки крови при билиарной патологии в настоящее время уделяется достаточно большое внимание, однако информация о результатах этих работ весьма противоречива. Не было найдено изменений в липидном составе сыворотки крови у пациентов с холелитиазом в Японии [11]. В то же время в Италии [9] у пациентов с холелитиазом гиперхолестеринемия является фактором риска образования желчных камней. Вероятно, полученные нами данные следует интерпретировать как доказательство генетической детерминированности показателей липидного метаболизма у обследованных популяций. Необходимо подчеркнуть, что изучение генетических аспектов патогенеза холелитиаза является сейчас наиболее перспективным направлением исследования этой проблемы [5].

Полученные нами данные показали, что как у европеоидов, так и у эвенков отмечалось более высокое содержание насыщенных жирных кислот в сыворотке крови у больных холелитиазом в сравнении со здоровыми лицами. В этой связи соотношение насыщенных к ненасыщенным жирным кислотам было повышено у лиц с холелитиазом в сравнении со здоровыми лицами, как среди европеоидов, так и у коренных жителей. Следует заметить, что у здоровых лиц соотношение насыщенные/ненасыщенные жирные кислоты было на 25% выше у европеоидов в сравнении с эвенками ($p < 0,001$), что, вероятно, можно объяснить влиянием комплекса генетических и экологических факторов (табл. 2).

Необходимо подчеркнуть, что в России в последние годы практически отсутствуют работы, в которых бы исследовался спектр жирных кислот при билиарной патологии. Подобные работы весьма немногочисленны и за рубежом [13]. Полученные результаты весьма интересны тем, что они совпадают у разнородных в генетическом плане популяций.

Таблица 1

Содержание биохимических показателей в сыворотке крови (ммоль/л; $M \pm m$)

Диагноз		Общий ХС	ХС ЛПВП	ТГ
Европеоиды	1. Здоровые лица (n=129)	5,19 ± 0,14	1,52 ± 0,06	1,60 ± 0,05
	2. Больные желчнокаменной болезнью (n=35)	7,11 ± 0,26	1,21 ± 0,11	2,48 ± 0,14
Эвенки	3. Здоровые лица (n=139)	4,74 ± 0,12	1,60 ± 0,06	1,42 ± 0,04
	4. Больные желчнокаменной болезнью (n=13)	5,77 ± 0,35	1,67 ± 0,15	1,48 ± 0,07
p_{1-2}		<0,001	=0,01	<0,001
p_{3-4}		=0,005	=0,7	=0,5

Примечание: достоверность различий показателей (p) вычислена при помощи критерия Стьюдента. ХС – холестерин; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ТГ – триглицериды.

Таблица 2

Соотношение жирных кислот в сыворотке крови ($M \pm m$; %)

Диагноз		Насыщенные/ненасыщенные	Насыщенные/полиненасыщенные	Мононенасыщенные/полиненасыщенные
Европеоиды	1. Здоровые лица (n=57)	0,94 ± 0,04	1,11 ± 0,09	0,19 ± 0,01
	2. Больные желчнокаменной болезнью (n=24)	1,13 ± 0,05	1,42 ± 0,1	0,26 ± 0,01
Эвенки	3. Здоровые лица (n=61)	0,75 ± 0,03	0,95 ± 0,09	0,27 ± 0,01
	4. Больные желчнокаменной болезнью (n=13)	1,01 ± 0,04	1,32 ± 0,1	0,29 ± 0,01
p_{1-2}		=0,003	=0,002	<0,001
p_{3-4}		<0,001	=0,06	=0,2

Примечание: достоверность различий показателей (p) вычислена при помощи критерия Стьюдента.

**Корреляционная взаимосвязь соотношения жирных кислот крови
и содержания липидов крови**

Диагноз		Показатели	Насыщенные/ ненасыщенные жирные кислоты	Насыщенные/ полиненасыщенные жирные кислоты	Мононенасыщенные/ полиненасыщенные жирные кислоты
Европеоиды	1. Здоровые лица (n=57)	Общий ХС	0,16	0,28**	0,35****
		ТГ	-0,18	0,09	0,35****
		ХС ЛПВП	0,12	0,31**	0,30**
	2. Больные желчнокаменной болезнью (n=24)	Общий ХС	0,68***	0,41**	0,43**
ТГ		0,56*****	0,43**	0,44**	
ХС ЛПВП		0,05	0,08	0,14	
Эвенки	1. Здоровые лица (n=61)	Общий ХС	0,16	0,20	0,13
		ТГ	-0,25*	-0,25*	-0,11
		ХС ЛПВП	0,19	0,18	-0,11
	2. Больные желчнокаменной болезнью (n=13)	Общий ХС	-0,01	0,06	0,09
		ТГ	0,38	0,23	0,14
		ХС ЛПВП	-0,12	-0,11	-0,23

Примечание: достоверность различий показателей (p) вычислена при помощи критерия Стьюдента. *p=0,05 **p=0,02 ***p=0,01 ****p=0,005 *****p=0,002. ХС – холестерин; ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности; ТГ – триглицериды.

Исследование корреляционных взаимосвязей содержания жирных кислот с содержанием липидов в сыворотке крови при заболеваниях желчевыводящих путей имело отличия в обследованных нами популяциях. Коэффициенты соотношения жирных кислот были ассоциированы с содержанием липидов крови у европеоидов, страдающих желчнокаменной болезнью, но не у эвенков (табл. 3). С нашей точки зрения, это свидетельствует о более выраженных нарушениях липидного метаболизма у европеоидов, что определяет превалирование у них распространенности холелитиаза.

Таким образом, в ходе выполненного клинико-биохимического исследования установлено превалирование распространенности холелитиаза у европеоидов в сравнении с эвенками. Одной из причин этого явления следует считать генетически обусловленные отличия липидного метаболизма в обследованных популяциях. По всей видимости, относительная устойчивость липидного метаболизма у эвенков защищает их от возникновения билиарной патологии. Вместе с тем мы продемонстрировали, что повышение содержания насыщенных жирных кислот и снижение доли ненасыщенных жирных кислот в сыворотке крови является универсальным показателем нарушения липидного метаболизма у больных холелитиазом в генетически различных популяциях населения.

**RANGE OF FATTY ACID AND LIPID CONTENT
OF BLOOD SERUM IN AT NATIVE AND ALIEN
INHABITANTS OF EVENKIA WITH CHOLELITHIASIS**

E.V. Lukicheva, J.L. Tonkikh, V.V. Tsukanov,
E.P. Bronnikova, A.V. Vasyutin

Institution of Russian Academy of Medical Sciences State
Scientific Medical Research Institute for Northern Problems
of Siberian Division of Russian Academy of Medical
Sciences Regional Clinical Hospital, Krasnoyarsk

Abstract. There was studied the prevalence of cholelithiasis and lipid content in blood serum in native and alien inhabitants

of Evenkia. The prevalence of cholelithiasis was 6.9% in Europoids and 3.4% in Evenks (p = 0.02). In Europoids with cholelithiasis was increased the level of total cholesterol in blood, triglycerides, and reduced the content of cholesterol of high density lipoproteins, whereas the Evenks with cholelithiasis was noted only an increase in total cholesterol. Increasing the content of saturated fatty acids and reducing of unsaturated fatty acids in blood serum is a universal aspect of lipid metabolism violation in patients with cholelithiasis among Europoids and Mongoloids.

Key words: cholelithiasis, fatty acids, lipid metabolism.

Литература

- Мансурова И.Д. Определение высших жирных кислот в сыворотке крови у здоровых лиц и больных хроническим панкреатитом методом газожидкостной хроматографии // Лабораторное дело. – 1985. – №9. – С.524-527.
- Титов В.Н., Бренер Е.Д., Халтаев Н.Г. Метод и диагностическая значимость исследования содержания холестерина в липопротеидах // Лабораторное дело. – 1979. – №1. – С.36-41.
- Abell L.L., Levy B.B., Brodie B.B. et al. A simplified method for estimation of total cholesterol in serum and demonstration of its specificity // J. Biol. Chem. – 1952. – Vol.195, №1. – P.357-366.
- Akute O.O., Obajimi M.O. Cholelithiasis in Ibadan: an update // West Afr. J. Med. – 2002. – Vol.21, №2. – P.128-131.
- Amigo L., Quinones V., Leiva A. et al. Apolipoprotein A-I deficiency does not affect biliary lipid secretion and gallstone formation in mice // Liver Int. – 2011. – Vol.31, №2. – P.263-271.
- Brasca A., Berli D., Pezzotto S.M. et al. Morphological and demographic associations of biliary symptoms in subjects with gallstones: findings from a population-based survey in Rosario, Argentina // Dig. Liver Dis. – 2002. – Vol.34, №8. – P.577-581.

7. Gilat T., Somjen G.J., Mazur Y. et al. Fatty acid bile acid conjugates (FABACs)--new molecules for the prevention of cholesterol crystallisation in bile // Gut. — 2001. — Vol.48, №1. — P.75-79.

8. Hearne C.R., Fraser C.G. Assessment of colorimetric enzymatic determination of triglyceride, by manual and centrifugal analyzer techniques, and comparison with a CDC standardized method // Clin. Biochem. — 1981. — Vol.14, №1. — P.28-31.

9. Loria P., Lonardo A., Lombardini S. et al. Gallstone disease in non-alcoholic fatty liver: prevalence and associated factors // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol.20, №8. — P.1176-1184.

10. Ruhl C.E., Everhart J.E. Gallstone disease is

associated with increased mortality in the United States // Gastroenterology. — 2011. — Vol.140, №2. — P.508-516.

11. Sakuta H., Suzuki T. Plasma total homocysteine and gallstone in middle-aged Japanese men // J. Gastroenterol. — 2005. — Vol.40, №11. — P.1061-1064.

12. Smelt A.H. Triglycerides and gallstone formation // Clin. Chim. Acta. — 2010. — Vol.411, №21-22. — P.1625-1631.

13. Tsai C.J., Leitzmann F., Willett W.C. et al. The effect of long-term intake of cis unsaturated fats on the risk for gallstone disease in men: a prospective cohort study // Ann. Intern. Med. — 2004. — Vol.141, №7. — P.514-522.

14. Van Erpecum K.J. Pathogenesis of cholesterol and pigment gallstones: an update // Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol. — 2011. — Vol.35, №4. — P.281-287.

© ООРЖАК Н.С., КАСКАЕВА Д.С., ПЕТРОВА М.М., ПОЛИКАРПОВ Л.С.

УДК 616.12-008.331.1:616 — 055.1 (571.52)

ОСОБЕННОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В ОРГАНИЗОВАННОЙ ПОПУЛЯЦИИ МУЖЧИН ГОРОДА КЫЗЫЛА

Н.С. Ооржак, Д.С. Каскаева, М.М. Петрова, Л.С. Поликарпов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. М.М. Петрова; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов; Республиканская больница №1, Республика Тыва, гл. врач — В.Т. Ховалыг.

Резюме. Работа посвящена изучению факторов риска артериальной гипертонии (АГ) в организованной мужской популяции 30-59 лет города Кызыла. Распространенность АГ среди мужчин составила 49,4%. Средний возраст мужчин с АГ составил $43,2 \pm 8,8$ лет. Среди мужчин выявлена высокая распространенность таких факторов риска, как курение, избыточная масса тела, ожирение, дислипидемия. Частота факторов риска увеличивается с возрастом. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости проведения первичной профилактики артериальной гипертонии в мужской популяции, направленной на устранение управляемых факторов риска.

Ключевые слова: артериальная гипертония, факторы риска, мужчины.

Артериальная гипертония, несмотря на достигнутые определенные успехи в диагностике и лечении, по-прежнему, является ведущей причиной смертности населения. В Российской Федерации среди мужчин трудоспособного возраста около 81% случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на ишемическую болезнь сердца и инсульт, у женщин этот показатель составляет 77% [2,3]. Известно, что распространенность АГ зависит от образа жизни, частоты встречаемости немодифицируемых и модифицируемых факторов риска, социально-экономических и психо-социальных факторов. По данным ВОЗ, среди основных модифицируемых факторов риска, приводящих к преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, на долю АГ приходится

35,5%, дислипидемии — 23%, курения — 17,1%, за ними следуют недостаточное потребление фруктов и овощей (12,9%), избыточная масса тела (12,5%) [7]. Для популяции России доминирующим фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний была и остается артериальная гипертония [1,6].

Цель исследования: оценить факторы риска артериальной гипертонии в организованной популяции мужчин города Кызыла.

Материалы и методы

Обследовано 470 мужчин в возрасте 30-59 лет. Средний возраст мужчин составил $39,6 \pm 8,8$ лет. Средний возраст мужчин в возрастной группе 30-39 лет составил $32,9 \pm 8,8$, 40-49 лет — $44,1 \pm 2,8$ и 50-59 лет — $54,1 \pm 3,6$ года. Оценивались основные факторы риска развития артериальной гипертонии, такие как, курение, возраст, гиперхолестеринемия ($\text{ОХС} \geq 5,0$ ммоль/л), гипергликемия (глюкоза плазмы $\geq 6,1$ ммоль/л), избыточная масса тела (индекс Кетле $\geq 25-29,9$), ожирение (индекс Кетле $\geq 30,0$).

С помощью шкалы SCORE определялся прогнозируемый 10-летний риск развития смертельных исходов

Ооржак Надежда Соскур-ооловна — аспирант каф. поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: Oorzhak@mail.ru.

Каскаева Дарья Сергеевна — к.м.н., доц. каф. поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: dashakas.ru@mail.ru.

Петрова Марина Михайловна — г.м.н., проф., зав. каф. поликлинической терапии, семейной медицины и ЗОЖ с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: stk99@yandex.ru.

сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, инсульт). При экспресс-оценке величины риска по модели SCORE учитывались пол, возраст, величина АД, статус курения, величина ОХС. Для Российской Федерации по системе SCORE (РМОАГ/ВНОК, 2010) низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет < 5%, среднему риску – 5-9%, высокому – 10-14% и очень высокому – $\geq 15\%$. Величина артериального давления измерялась по методу Короткова на обеих руках двукратно. Артериальная гипертензия диагностировалась в том случае, если при измерении на обеих руках уровень АД $\geq 140/90$ мм рт.ст. Степень АГ определялась по величине АД в соответствии с классификацией РМОАГ/ВНОК (2010).

Для статистической обработки анализа использовали систему SAS (Statistical Analysis System) с помощью стандартных методов описательной статистики (вычисление средних, стандартных отклонений и стандартных ошибок и др.) При использовании параметрических методов анализа предварительно определялось соответствие выборок закону нормального распределения с учетом теста Колмогорова-Смирнова с поправкой Лилиефорса.

Результаты и обсуждение

Артериальная гипертензия установлена у 232 человек (49,4%), что превышает показатель мониторинга распространенности АГ среди мужчин в целом по Российской Федерации и Сибирскому федеральному округу, составляющий 37,6% и 40,7% соответственно [5,6] и данные Регистра

АГ – 36,6%[4]. Средний возраст мужчин с установленным диагнозом АГ составил $43,2 \pm 8,8$ лет. В возрастных группах 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет частота АГ составила 34,1%, 60,5%, 81,7% соответственно.

Среди мужской популяции (табл. 1) отмечено высокое распространение такого фактора риска, как курение, который выявлен у 46,4% мужчин, из них выкуривают в сутки более 20 сигарет 44,6% мужчин. С возрастом число курящих уменьшалось от 47,7% в возрастной группе 30-39 лет до 43,9% в возрастной группе 50-59 лет, при этом количество «злостных» курильщиков (выкуривающих 20 и более сигарет в сутки) в старшей возрастной группе 50-59 лет было больше.

Отмечена практически сходная распространенность избыточной массы тела во всех возрастных группах: 30-39 лет, 40-49 лет, 50-59 лет (41,7%; 41,1%; 41,5% соответственно). Ожирение выявлено у 21,5% мужчин, причем частота увеличивается с возрастом: 30-39 лет (16,6%), 40-49 лет (26,6%), 50-59 лет (30,5%).

Обнаружено достоверное увеличение с возрастом уровня содержания глюкозы и холестерина в сыворотке крови у обследуемых мужчин. Гиперхолестеринемия (ОХС $\geq 5,0$ ммоль/л) выявлена у 44,7% мужчин, при этом в возрастной группе 30-39 лет в 34,5% случаев, в 40-49 лет и 50-59 лет – у 56,5% и 59,8% соответственно. Повышенное содержание глюкозы $\geq 6,1$ ммоль/л в венозной крови обнаружено у 5,7% обследуемых мужчин, с возрастом их число увеличивалось от 3,8% до 9,8%.

Таблица 1

Распространенность факторов риска среди общей мужской популяции по возрастным группам

Факторы риска	30-39 лет (n=264)		40-49 лет (n=124)		50-59 лет (n=82)		Всего (n=470)		p
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
Курение	126	47,7	56	45,2	36	43,9	218	46,4	p>0,1
Холестерин $\geq 5,0$ ммоль/л	91	34,5	70	56,5	49	59,8	210	44,7	p1-2<0,01 p1-3<0,01
Глюкоза $\geq 6,1$ ммоль/л	10	3,8	9	7,3	8	9,8	27	5,7	p>0,1
ИМТ	110	41,7	51	41,1	34	41,5	195	41,5	p>0,1
Ожирение	44	16,6	33	26,6	25	30,5	102	21,7	p>0,1

Примечание: ИМТ – индекс массы тела.

Изучение распространенности факторов риска среди мужчин по возрастным группам показывает, что в возрастной группе 30-39 лет наиболее часто встречающимся фактором риска является курение (47,7%), на втором месте – избыточная масса тела (41,7%), третье место занимает гиперхолестеринемия (34,5%). В возрастных группах 40-49 лет и 50-59 лет распространенность факторов риска выглядит таким образом: на первое место вышла гиперхолестеринемия (56,5% и 59,8% соответственно), второе место занимает курение (45,2% и 43,9% соответственно)

и на третьем месте – избыточная масса тела (41,1% и 41,5% соответственно).

Оценка распространенности факторов риска у мужчин в зависимости от наличия АГ дает следующие результаты (табл. 2). Три фактора риска (гиперхолестеринемия, гипергликемия, ожирение) достоверно чаще встречаются у мужчин с высоким АД, чем у мужчин с нормальным артериальным давлением (НАД). Курение, избыточная масса тела также встречаются чаще у мужчин с повышенным артериальным давлением, но достоверных отличий получено не было.

Таблица 2

Распространенность факторов риска среди мужчин с НАД и АГ

Факторы риска	НАД (n=238)		АГ (n=232)		P
	абс.	%	абс.	%	
Курение	110	46,2	108	46,6	p> 0,1
Курят 20 и более сигарет в сутки	28	25,5	42	38,9	p> 0,1
ОХС \geq 5,0 ммоль/л	76	31,9	134	57,8	p< 0,001
Глюкоза \geq 6,1 ммоль/л	8	3,4	19	8,2	p< 0,05
Избыточная масса тела	91	38,2	104	44,8	p> 0,1
Ожирение	28	11,8	74	31,9	p< 0,05

Примечание: НАД – нормальное артериальное давление, АГ – артериальная гипертония, ОХС – общий холестерин.

Анализ суммарного сердечно-сосудистого риска по модели SCORE показал (рис. 1), что в возрастной группе 30-39 лет все обследуемые имели низкий риск сердечно-сосудистых осложнений в 100% случаев. В средней возрастной группе низкий риск установлен у 71,8% мужчин, средний риск у 22,6% мужчин, высокий риск – у 5,6%. В возрастной группе 50-59 лет низкий риск имели 30,5% мужчин, средний риск – 48,8% мужчин, высокий риск – 17% мужчин, очень высокий – 3,7% мужчин. По мере увеличения возраста удельный вес лиц с низким риском снижался в пределах статистически значимых величин ($p_{1-2} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,01$). Статистически значимо различие по среднему риску в более старших возрастных группах ($p_{2-3} < 0,05$).

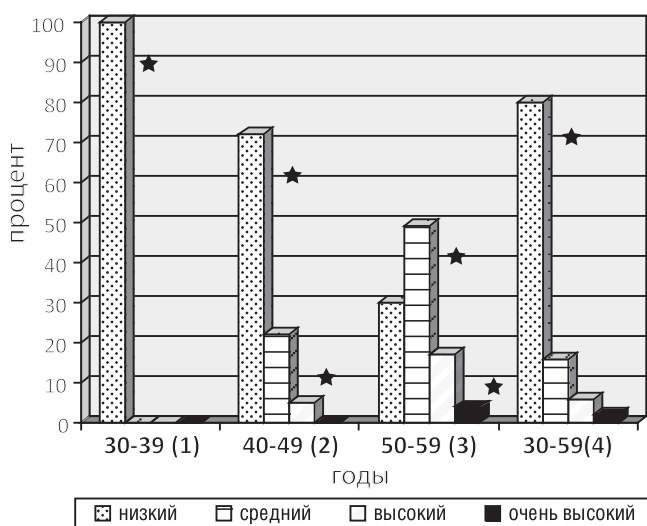


Рис. 1. Оценка величины риска по модели SCORE среди мужчин в зависимости от возраста.

Примечание: ★ $p_{1-2} < 0,001$; $p_{2-3} < 0,001$; $p_{1-3} < 0,01$; $p_{2-3} < 0,05$.

При оценке суммарного сердечно-сосудистого риска по модели SCORE отмечено (табл. 3), что 80,4% от общего числа обследованных мужчин имеют низкий риск, 14,5%

Таблица 3

Оценка величины риска по модели SCORE среди мужчин с НАД и АГ обследованной популяции

Показатель	Группа 30-59 лет (n=470)							
	низкий (< 5%)		средний (5-9%)		высокий (10-14%)		очень высокий (\geq 15%)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
НАД (n= 238)	232	97,5	6	2,5	0	0	0	0
АГ (n= 232)	146	62,9	62	26,7	21	9,1	3	1,3
Всего (n= 470)	378	80,4	68	14,5	21	4,51	3	0,6
Достоверность	p< 0,001		p>0,1		p<0,05		p<0,05	

Примечание: НАД – нормальное артериальное давление, АГ – артериальная гипертония.

мужчин – средний риск. Высокий и очень высокий риск выявлен у 4,5% и 0,6% мужчин соответственно. При этом у лиц с НАД при наличии одного и двух факторов риска в 97,5% случаев установлен низкий риск и лишь у 2,5% случаев выявлен средний риск.

Среди мужчин с АГ низкий риск имеют всего 62,9% обследованных, средний риск – 26,7% чел., высокий риск – 9,1% чел., очень высокий – 1,3% чел. У мужчин с НАД по сравнению с мужчинами с АГ отмечено статистически значимое преобладание людей с низким сердечно-сосудистым риском ($p < 0,001$), в то время как средний риск чаще встречается у мужчин с АГ. Высокий и очень высокий риск установлен только у мужчин с АГ в 4,5% и 0,6% случаях соответственно.

Таким образом, проведенное исследование показало высокую распространенность в популяции модифицируемых факторов риска, таких как, артериальная гипертония, курение, гиперхолестеринемия, избыточная масса тела и ожирение. Высокий и очень высокий суммарный риск сердечно-сосудистых осложнений выявлен у мужчин с АГ. Результаты исследования диктуют необходимость совершенствования первичной профилактики артериальной гипертонии путем расширения разъяснительных и образовательных программ среди мужской популяции.

FEATURES OF RISK FACTORS IN ARTERIAL HYPERTENSION OF ORGANIZED MALE POPULATION OF CITY KYZYL

N.S. Oorzhak, D.S. Kaskaeva, M.M. Petrova, L.S. Polikarpov
Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F.Voyno-Yasenetsky

Abstract. This is a study of risk factors of hypertension (HT) in an organized male population 30-59 years old in city Kyzyl. The prevalence of hypertension among men was 49.4%. The average age of men with hypertension was $43,2 \pm 8,8$ years. There was revealed a high prevalence of risk factors such as

smoking, overweight, obesity, and dyslipidemia among men. The frequency of risk factors increases with age. The results indicate the need for primary prevention of hypertension in male population, aimed to remove addressing risk factors.

Key words: hypertension, risk factors, men.

Литература

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Артериальная гипертензия. Ключи к диагностике и лечению. – М., 2009. – 86 с.
2. Мамедов М.Н., Чепурина Н.А. Суммарный сердечно-сосудистый риск: от теории к практике / Под ред. Р.Г. Оганова. – М., 2008. – 111 с.
3. Ощепкова Е.В. Пятилетние итоги реализации федеральной целевой программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии в Российской Федерации» (2002-

2006) // Терапевт. архив. – 2007. – №9. – С 25-30.

4. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (третий пересмотр) // <http://www.cardiosite.ru/>.

5. Шальнова С.А., Баланова Ю.А., Константинов В.В. Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации // Рос. кардиол. журн. – 2006. – №4. – С.45-50.

6. Шальнова С.А. Мониторинг показателей сердечно-сосудистого здоровья населения России. Значение для практики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – №6. – С. 83-87.

7. Levi F., Lucchini F., Negri E. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the World // Heart. – 2002. – Vol. 88, № 1. – P. 119-124.

Здоровье, образ жизни, экология



© КАЗАНЦЕВА Т.В., НОВИКОВ О.М.

УДК 616.31:614.2.001.33

КЛАССИФИКАЦИЯ ГРУПП СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ ИНДИВИДОВ

Т.В. Казанцева, О.М.Новиков

Красноярский государственный медицинский университет им. проф.

В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов;

кафедра стоматологии ИПО, зав. – д.м.н., проф. В.В. Алямовский;

академическая лаборатория «Здоровье семьи», рук. – д.м.н., проф. О.М.Новиков.

Резюме. Впервые приводится научное обоснование классификации групп стоматологического здоровья индивидов. Комплексная оценка состояний стоматологического здоровья индивидов по группам позволяет дифференцировать потоки пациентов по степени их нуждаемости в различных видах стоматологической помощи и систематичности наблюдения, равномерно распределять нагрузку на врачей специалистов.

Ключевые слова: стоматологическое здоровье, классификация, индивид.

Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует, что многие исследователи пользуются термином «стоматологическое здоровье», понимая под ним комплекс различных факторов: интенсивность распространенности кариеса и заболеваний тканей пародонта [1,4]; функционально полноценный прикус и степень преждевременной утраты зубов [7]; уровень стоматологического здоровья (УСЗ), объединяющий индексы КПУ (индекс интенсивности кариеса постоянных зубов) и СРІТN (индекс нуждаемости в лечении болезней парадонта) [5]; интегральный показатель качества стоматологической помощи населению [6].

Впервые в отечественной литературе определение стоматологического здоровья применительно к людям пожилого и старческого возраста было сформулировано Ю.В. Чижовым с соавт. [8]. Стоматологическое здоровье – состояние челюстно-лицевой области, характеризующееся отсутствием патологии, патологических изменений и эстетических недостатков с полным сохранением функции жевания и речи. Характеристика состояний стоматологического здоровья (хорошее, удовлетворительное, неудовлетворительное, плохое) основана на классификации степеней пораженности тканей полости рта и категорий комплексного ортопедического статуса.

Нам представляется, что методика комплексной оценки состояния стоматологического здоровья людей пожилого и старческого возраста, предложенная Ю.В. Чижовым с соавт. [8], для оценки стоматологического здоровья

Казанцева Тамара Владимировна – к.м.н., доц. каф. стоматологии ИПО КрасГМУ; тел.: 8(391)2542273.

Новиков Олег Михайлович – г.м.н., проф., рук. академической лаборатории «Здоровье семьи» КрасГМУ; e-mail: omnikov1@yandex.ru.

других контингентов населения, нуждается в определенной коррекции.

Известно, что в педиатрической практике применяется классификация групп здоровья, по которым проводится комплексная оценка состояний здоровья детей (приказ Минздрава РФ от 30.12.2003 г. № 621). Определение принадлежности ребенка к той или иной группе здоровья проводится по критериям предложенным С.М. Громбахом [2,3]:

- наличие или отсутствие хронического заболевания;
- уровень функционального состояния основных систем организма;
- степень сопротивляемости организма к неблагоприятным внешним воздействиям (резистентность и реактивность);
- уровень и гармоничность физического и нервно психического развития.

Материалы и методы

В данной работе нами использовалось определение стоматологического здоровья, предложенное Ю.В. Чижовым с соавт. [8].

Используя методику формирования групп соматического здоровья по критериям здоровья, нами, путем логического анализа признаков стоматологического здоровья, приведенных в стоматологических публикациях, выделены наиболее значимые (по нашему мнению):

- поражение кожных покровов и слизистых полости рта;
- степень соответствия возрасту физиологических состояний;
- интенсивность кариозного процесса;
- наличие или отсутствие дефектов зубных рядов;
- наличие или отсутствие зубочелюстных аномалий;
- наличие или отсутствие заболеваний тканей пародонта;
- наличие или отсутствие онкопатологии челюстно-лицевой области.

На основе выделенных признаков (критериев) нами сформированы группы стоматологического здоровья.

Результаты и обсуждение

Классификация групп стоматологического здоровья

I группа – здоров.

1. Отсутствие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта;
2. Физиологические состояния соответствуют возрасту;
3. Отсутствие кариозного процесса;
4. Отсутствие дефектов зубных рядов;
5. Отсутствие зубочелюстных аномалий;
6. Отсутствие заболеваний тканей пародонта;
7. Отсутствие онкопатологии челюстно-лицевой области (ЧЛО).

II группа – практически здоров (санирован)

1. Отсутствие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта;
2. Физиологические состояния соответствуют возрасту;
3. Санированный кариозный процесс;

4. Отсутствие или полное замещение дефектов зубных рядов;

5. Отсутствие зубочелюстных аномалий;
6. Отсутствие заболеваний тканей пародонта;
7. Отсутствие онкопатологии челюстно-лицевой области.

III группа – больной, требующий терапевтического или хирургического лечения.

1. Отсутствие или наличие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта.

2. Физиологические состояния соответствуют возрасту;
3. Низкая интенсивность кариозного процесса;
4. Отсутствие или полное замещение дефектов зубного ряда;

5. Отсутствие зубочелюстных аномалий;
6. Отсутствие заболеваний тканей пародонта;
7. Отсутствие онкопатологии челюстно-лицевой области.

IV группа – больной, требующий терапевтического, хирургического и ортопедического лечения.

1. Отсутствие или наличие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта;

2. Физиологические состояния соответствуют возрасту;
3. Умеренная интенсивность кариозного процесса;
4. Отсутствие или частичное замещение дефектов зубных рядов;

5. Отсутствие зубочелюстных аномалий;
6. Отсутствие заболеваний тканей пародонта;
7. Отсутствие онкопатологии челюстно-лицевой области.

V группа – больной, требующий комплексного лечения.

1. Отсутствие или наличие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта;

2. Физиологические состояния не соответствуют возрасту;
3. Различная форма интенсивности кариозного процесса;

4. Частично-замещенные или незамещенные дефекты зубного ряда;

5. Наличие зубочелюстных аномалий;
6. Отсутствие или наличие заболеваний тканей пародонта;

7. Отсутствие онкопатологии или наличие доброкачественного образования челюстно-лицевой области.

VI группа – больной, требующий специализированного лечения.

1. Отсутствие или наличие признаков поражения и патологических состояний кожных покровов и слизистой полости рта.

2. Физиологические состояния соответствуют возрасту или не соответствуют возрасту.

3. Санированные зубы или различная форма интенсивности кариозного процесса.

4. Замещенные, частично замещенные, незамещенные дефекты зубных рядов.

5. Отсутствие или наличие зубочелюстных аномалий (врожденной, исправленной патологии) челюстных костей.

6. Наличие или отсутствие заболеваний тканей пародонта.

7. Наличие предракового состояния или злокачественного новообразования челюстно-лицевой области.

Пояснения к классификации групп стоматологического здоровья

К I группе относятся здоровые пациенты, у которых все физиологические параметры челюстно-лицевой области находятся в пределах устойчивой нормы. Для данной группы контрольные наблюдения планируются не реже 2 раза в год. Основными методами работы с данной категорией пациентов является проведение санпросветработы (беседы о гигиене полости рта и здоровом образе жизни).

II группа – практически здоровые люди, (находящиеся в полной компенсации) у которых санированное состояние полости рта, функция челюстно-лицевой области восстановлена, то есть обеспечивается привычный образ жизни и функциональные нагрузки на зубочелюстной аппарат.

Основными методами работы рекомендуется проведение профилактической работы по предупреждению развития патологических состояний и наблюдения у стоматолога не реже двух раз в год.

III группа – пациенты, имеющие признаки поражения и патологии слизистой полости рта и кожных покровов лица и шеи, а также низкую интенсивность кариозного процесса у детей (1,2-2,6), у взрослого населения (1,6-6,2), требующие терапевтического и хирургического лечения.

IV группа – пациенты, требующие терапевтического, хирургического и ортопедического лечения. Для данной категории больных возможны наличие обратимых воспалительных проявлений в области рта и кожных покровов, умеренная интенсивность кариозного процесса у детей (2,7-4,4), у взрослых (6,3-12,7), и наличие дефектов зубных рядов с имеющимися уже замещенными.

При устранении патологических процессов данная категория лиц может быть отнесена ко II группе стоматологического здоровья, наблюдение 2 раза в год.

V группа – пациенты требующие комплексного лечения (находящиеся в стадии субкомпенсации). У данной категории пациентов отмечается постоянная потребность в лечебных мероприятиях по специально разработанному индивидуальному плану.

VI группа – больные с наличием предракового состояния или злокачественного новообразования челюстно-лицевой области (стадия декомпенсации).

Данная группа пациентов требует постоянного диспансерного наблюдения для предупреждения ухудшения болезни, осложнений и рецидивов.

Апробация классификации групп стоматологического здоровья проводилась в трех лечебно-стоматологических учреждениях различных форм собственности (городская стоматологическая поликлиника, частная стоматологическая поликлиника и стоматологический кабинет ЦРБ). Принадлежность взрослого населения к той или иной группе стоматологического здоровья определялась по обращаемости их в лечебное учреждение (табл.1).

Таблица 1

Итоги апробации классификации групп стоматологического здоровья по материалам обращаемости взрослого населения

Группы стоматологического здоровья	Городская стоматологическая поликлиника		Частная стоматологическая поликлиника		Стоматологический кабинет ЦРБ	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I	4	2,56±1,3	11	15,94±4,4	0	0
II	50	32,1±3,7	28	40,58±5,9	17	24,28±5,1
III	47	30,13±3,7	10	14,50±4,2	28	40,0±5,9
IV	34	21,8±3,3	16	23,18±5,1	24	34,29±5,7
V	21	13,46±2,7	4	5,8±1,9	1	1,43±1,4
VI	0	0	0	0	0	0
Всего	156	100	69	100	70	100

Апробация показала, что классификация не вызвала затруднений при определении принадлежности пациента к группе стоматологического здоровья. Результаты апробации свидетельствуют, что в городской стоматологической поликлинике наибольшую долю составили пациенты со второй (32,1%) и третьей (30,13%) группами стоматологического здоровья. В частной стоматологической поликлинике наибольшую долю составили пациенты второй (40,58%) группы стоматологического здоровья. Обращаемость пациентов в ЦРБ преимущественно с третьей (40,0%) , и четвертой (34,29%) группами свидетельствует о преобладании более тяжелых (запущенных) состояний стоматологического здоровья. В связи с малым числом наблюдений детского населения в сравниваемых лечебных учреждениях нами проведено обследование детей в детской городской стоматологической поликлинике №5 (табл. 2).

Таблица 2

Итоги апробации классификации групп стоматологического здоровья по материалам обращаемости детей г. Красноярск

Группы стоматологического здоровья	Число обследованных	Всего (%)
I	43	11,23
II	106	27,68
III	161	42,04
IV	51	13,31
V	22	5,74
VI	0	0
Итого	383	100

Анализ обращаемости детей в детскую стоматологическую поликлинику свидетельствует о преобладании детей требующих терапевтического и хирургического лечения (42,04%) (третья группа). Обращает на себя внимание высокий удельный вес детей нуждающихся в комплексном стоматологическом лечении (13,31%) (четвертая группа).

Таким образом, предложенная классификация групп стоматологического здоровья позволяет проводить оценку состояний стоматологического здоровья при профилактических осмотрах и первичных обращениях за стоматологической помощью.

CLASSIFICATION THE GROUPS OF INDIVIDUAL DENTAL HEALTH

T.V. Kazantsev, O.M. Novikov
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. For the first time is giving a scientific justification for the classification the groups of individual dental health. Complex assessment of the state of dental health of individuals in groups allows to differentiate the flows of patients according to their means-tested in different types of dental care and systematic observation, evenly distribute the work pressure on the medical staff.

Key words: dental health, classification, individual.

Литература

1. Борисова Е.Н. Стоматологический статус людей пожилого и старческого возраста при различном состоянии общего здоровья // Стоматология. — 1999. — №3. — С.12-21.
2. Громбах С.М. Оценка здоровья детей и подростков при массовых осмотрах // Вопр. охраны материнства и детства. — 1973. — № 7. — С. 3-7.
3. Громбах С.М. Социально-гигиенический аспект оценки состояния здоровья детей и подростков // Вестн. АМН СССР. — 1984. — № 4. — С. 75-80.
4. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний. — М.: Медицина, 2001. — 214с.
5. Леус П. А. Коммунальная стоматология. — Брест, 2000. — 284с.
6. Леус П.А., Андрияшквич, Н.В. Стоматологическая заболеваемость Могилевской области // Здравоохранение Белоруссии. — 1983. — №1. — С.46-49.
7. Тупикова Л.Н. Критерии оценки стоматологического здоровья в клинике ортопедической стоматологии // Актуальные проблемы стоматологии. — М., 2002. — С. 198-201.
8. Чижов Ю.В., Цимбалистов А.В., Новиков О.М. Методика комплексной оценки состояния стоматологического здоровья людей пожилого и старческого возраста // Метод. пособие. — Красноярск, 2005. — 53с.

© СТЕПАШКИН К.Н., ДЕМКО И.В.

УДК 616.24.153-06-057

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТАБАКОКУРЕНИЯ СРЕДИ РАБОТНИКОВ ЖЕЛЕЗНОДОРОЖНОГО ТРАНСПОРТА

К.Н. Степашкин, И.В. Демко
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор. — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней №2 с курсом ПО,
зав. — д.м.н., проф. И.В. Демко.

Резюме. С целью изучения распространенности табакокурения среди работников железнодорожного транспорта проведено популяционное исследование среди 2650 человек. Установлено, что среди мужчин курильщиков в 5,4 раза больше чем среди женщин. Мужчины раньше начинают курить, курят интенсивнее, и реже чем женщины прекращают курить. Мужчины, работающие в условиях пылевого загрязнения, курят интенсивнее, чем мужчины, не имеющие профессиональных факторов риска.

Ключевые слова: ХОБЛ, табакокурение, профессиональные факторы риска, работники железнодорожного транспорта.

Табакокурение относится к одному из агрессивных факторов риска. С ним связывают развитие болезней, имеющих большое социальное бремя [1]. К таким заболеваниям относится хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). ХОБЛ — хроническое заболевание с тя-

желым течением, частыми обострениями, требующими госпитализации, приводящее к ранней инвалидизации и преждевременной смерти. По прогнозам экспертов, распространенность ХОБЛ и ущерб от нее в ближайшие десятилетия будут увеличиваться. Это обусловлено продолжающимся воздействием факторов риска ХОБЛ и изменениями возрастной структуры населения мира [2].

Наиболее важным этиологическим фактором риска ХОБЛ у восприимчивых индивидуумов является курение. Получены данные, что нарушения вентиляционной

Степашкин Константин Николаевич — зав. терапевтическим отделением НУЗ «Узловая поликлиника на станции Иланская ОАО «РЖД»; e-mail: kon-stex@mail.ru.

Демко Ирина Владимировна — д.м.н., проф., зав. каф. внутренних болезней №2 с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: demko64@mail.ru.

функции легких развиваются у абсолютного большинства курильщиков [4]. В то же время в зарубежной литературе в последние годы изменилось мнение относительно доли случаев ХОБЛ, обусловленных курением. Так, если в 1989 году утверждалось, что эта доля составляет 90%, то по данным одного из наиболее информативных исследований этиологии ХОБЛ – OLIN (Obstructive Lung Disease in North Sweden), заболевание развивается только у 50% курильщиков (с 95%-ным доверительным интервалом – от 28 до 67%) [3]. Если только приблизительно половина всех случаев ХОБЛ возникают из-за курения, то какие факторы являются ответственными за другую половину? Ответ на этот вопрос важен для разработки мер первичной и вторичной профилактики высокой заболеваемости ХОБЛ.

В настоящее время на базе НУЗ «Узловая поликлиника на станции Иланска ОАО «РЖД» проводится эпидемиологическое исследование с целью раннего выявления ХОБЛ, в рамках которого изучаются факторы риска развития данного заболевания. В представленной работе изложены результаты изучения распространенности табакокурения среди работников железнодорожного транспорта (РЖТ).

Целью нашего исследования явилось изучение фактической распространенности табакокурения среди работников железнодорожного транспорта Иланского узла Красноярской железной дороги.

Материалы и методы

Одномоментное популяционное исследование взрослого населения в возрасте от 18 до 60 лет включительно, прикрепленного к НУЗ «Узловая поликлиника на станции Иланская ОАО «РЖД», проводилось методом случайной популяционной выборки. Сбор данных от респондентов проводился методом анкетирования по основному опроснику «Burden of major Respiratory Diseases WHO Survey».

Наличие профессиональных вредностей и стажа работы в них определялись на основании профессионального маршрута работника и санитарно-гигиенической характеристики профессий по заключению Роспотребнадзора.

Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики с вычислением средней и стандартного отклонения (σ) при наличии нормального распределения, медианы (Me) и 25 ($x_{0,25}$) и 75 ($x_{0,75}$) процентов при негауссовом распределении, сравнения выборок (t-критерия Стьюдента) и анализа таблиц сопряженности (критерий хи-квадрат Пирсона). Уровень статистической значимости принят равным 0,05. Обработка данных проводилась с использованием программы SPSS 13.

Результаты и обсуждение

В исследование включено 2650 человек, в том числе 717 (27%) женщин и 1933 (73%) мужчин, работающих в ОАО «РЖД». Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту; средний возраст среди женщины составил $39,6 \pm 9,95$ года, среди мужчин – $38,05 \pm 11,1$ года.

Профессиональные факторы риска пылевого происхождения отмечены у 1097 человек, в том числе у мужчин 1038 (53,6%) человек и у 59 (8,2%) женщин. В подавляющем большинстве случаев и у мужчин и у женщин, работающих во вредных условиях, присутствовало наличие профессионального контакта с кремнийсодержащими аэрозолями и углеродной пылью. Это монтеры и бригадиры пути – 582 (56%) человека, машинисты и помощники машинистов тепловозов – 249 человек (23,9%), составители поездов – 58 (5,5%) человек и осмотрщики вагонов – 44 (4,2%) человека. Наличие профессионального контакта с аэрозолями металлов отмечалось у слесарей – 96 (9,2%) человек, а сварочными аэрозолями у сварщиков – 9 (0,86%) человек.

Среди женщин, имеющих профессиональный контакт с кремнийсодержащими аэрозолями и углеродной пылью, были штукатуры-маляры – 25 (39,6%) человек, экипировщицы – 17 (26,9%) человек, осмотрщицы вагонов – 14 (22,2%) человек и операторы водоочистки 7 (11,1%) человек.

Стаж работы в условиях пылевого загрязнения составил от 1 года до 39 лет. Медиана (Me) стажа работы в условиях пылевого загрязнения у мужчин составила 9 лет, при этом, 1 квартиля ($x_{0,25}$) – 3,75 года, 3 квартиля ($x_{0,75}$) – 16 лет. А медиана стажа работы у женщин составила 11 лет, при этом, 1 квартиля ($x_{0,25}$) – 5 лет, 3 квартиля ($x_{0,75}$) – 18 лет.

Среди РЖТ, принявших участие в анкетировании, курили или продолжают курить 1727 (65,2%) человек. В том числе мужчин – 1577 (81,5%) человек, а среди женщин – 150 (20,9%) человек. Нужно отметить, что анамнез курения у женщин, в отличие от мужчин, может быть менее достоверным, так как, согласно общественному мнению, курение часто является запретом для них, особенно для пожилых.

Возраст начала регулярного курения у мужчин составил $18,2 \pm 3,7$ лет, у женщин $22,1 \pm 6,5$ лет. Эти отличия не имеют статистическую значимость ($p > 0,05$). При этом отмечается значительная вариабельность возраста начала курения. У мужчин от 7 до 40 лет, у женщин – от 14 до 42 лет. На рис. 1 представлено распределение мужчин и женщин в зависимости от возраста начала регулярного курения в процентном отношении. Если мужчины в 34,3% случаев («всплеск») начинают курить в возрасте 17-18 лет, то для женщин характерно более позднее начало. В возрасте 19-20 лет женщины начинают курить в 31,3% случаев.

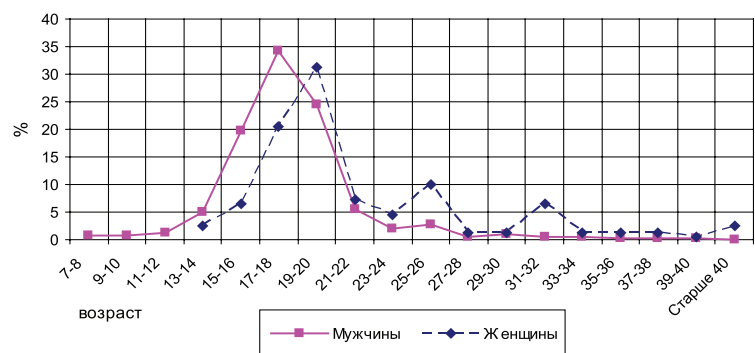


Рис. 1. Распределение возраста начала курения у мужчин и женщин.

Из числа куривших прекратили курить 326 человек, в том числе среди мужчин 285 (18,1%) человек, среди женщин – 41 (27,3%) человек. Это статистически значимые отличия ($p < 0,05$). Среди женщин продолжают курить 106 (14,8%) человек, а среди мужчин 1292 (66,3%) человек. Возраст, в котором чаще прекращают курить представлен на рис. 2. Как видно из представленного рисунка, женщины прекращают курить раньше. В возрасте 20-24 лет прекратили курить 34,2% женщин, в то время как мужчины в этом возрасте прекратили курить только в 17,5% случаях. Средний возраст, в котором мужчины прекратили курить составил $33,7 \pm 10,3$ лет, стаж курения – от 2 до 40 лет, а у женщин он составил $28,7 \pm 9,6$ лет, стаж курения от 1 до 29 лет. Это статистически незначимые отличия.

Среди прекративших курить, количество выкуриваемых сигарет в сутки у мужчин составляло от 2 до 40, в среднем $16,3 \pm 8,4$ сигарет. У женщин, прекративших курить, среднее количество выкуриваемых сигарет составляло $7,2 \pm 3,4$ сигарет в сутки (от 2 до 20 штук).

Не было выявлено статистически достоверных отличий количества выкуриваемых сигарет среди тех, кто прекратил курить и среди тех, кто продолжает курить. У женщин, прекративших курить, количество выкуриваемых сигарет за сутки составило $7,2 \pm 3,4$, а у тех, кто продолжает курить $8,8 \pm 4,8$. Среди прекративших курить мужчин, среднее количество выкуриваемых за сутки сигарет составило $16,3 \pm 8,4$, а у тех, кто продолжает курить $16,8 \pm 7,2$.

Интегральным показателем, отражающим интенсивность курения в течение жизни, является индекс пачко/лет. Именно этот индекс позволяет проанализировать курительный статус популяции [1]. Известно, что достоверным фактором риска ХОБЛ является ИК > 10 пачек / лет. Индекс пачко/лет (ИПЛ) — это произведение количества сигарет, выкуриваемых в день, и стажа курения, деленное на 20 (количество сигарет в пачке).

У курящих мужчин медиана (Me) ИПЛ составила 15 пачко/лет, при этом 1 квартиля ($x_{0,25}$) – 8, а 3 квартиля ($x_{0,75}$) составила 24,8 пачко/лет. У курящих женщин медиана (Me) ИПЛ составила 3,5 ($x_{0,25}$ – 1,5; $x_{0,75}$ – 6,6) пачко/лет (рис. 3).

Среди мужчин, занятых во вредном производстве, медиана ИПЛ составила 15 пачко/лет, $x_{0,25}$ – 8,1, $x_{0,75}$ – 25 пачко/лет, а среди мужчин, не имеющих профессиональных факторов риска пылевого происхождения медиана ИПЛ – 11 пачко/лет, $x_{0,25}$ – 5, $x_{0,75}$ – 19,8 пачко/лет (рис. 4). Эти отличия имеют статистическую значимость ($p < 0,05$). Исходя из сказанного выше, можно сделать заключение, что РЖТ, работающие во вредном производстве, курят интенсивнее, чем РЖТ, не имеющие профессиональных факторов риска пылевого происхождения.

Таким образом, в женской популяции структура факторов риска развития ХОБЛ по сравнению с мужской отлича-

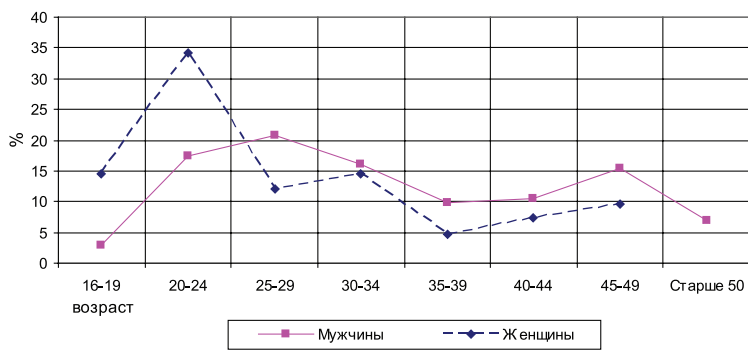


Рис. 2. Распределение возраста прекращения курения у мужчин и женщин.

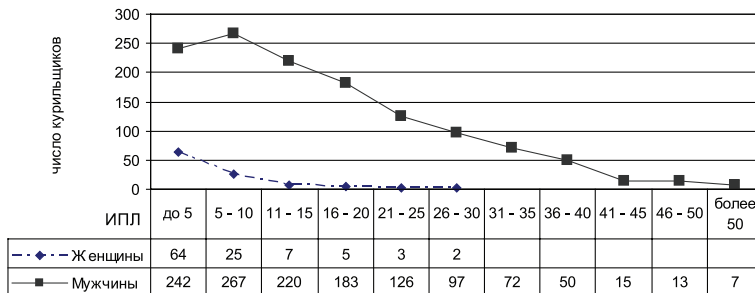


Рис.3. Распределение мужчин и женщин по индексу пачко/лет.

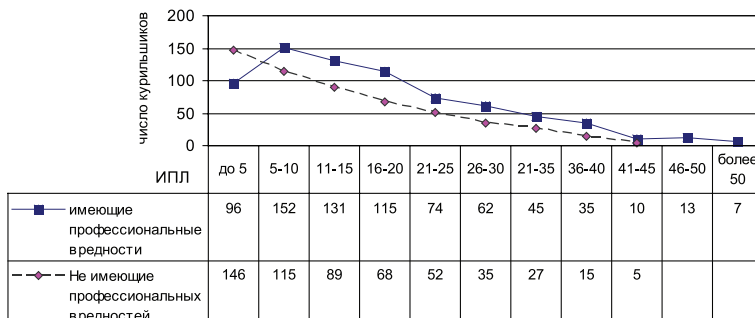


Рис. 4. Распределение мужчин по индексу пачко/лет в зависимости от наличия профессиональных вредностей.

ется: женщины в отличие от мужчин меньше подвергаются профессиональным факторам риска пылевого происхождения, меньше курят (более низкий показатель пачко / лет) и чаще прекращают курить. Табакокурение достаточно широко распространено среди женщин, и особенно среди мужчин. Среди мужчин курильщиков в 5,4 раза больше чем среди женщин. Мужчины, работающие в условиях пылевого загрязнения, курят интенсивнее, чем мужчины, не имеющие этих профессиональных факторов риска.

THE PREVALENCE OF SMOKING AMONG THE RAILWAY STAFF.

K.N. Stepashkin, I.V. Demko
Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. In order to study the prevalence of smoking among railway workers it was conducted population-based study of 2650 people. It was found that the smokers amount

among men is 5.4 times higher than among women. The men start smoking earlier, smoke more intensively than women and rarely than women stop smoking. Men working at conditions of dust pollution, smoke more intensively than men with no occupational risk factors.

Key words: COPD, smoking, occupational risk factors, railway workers.

Литература

1. Хроническая обструктивная болезнь легких: практическое руководство для врачей / Под ред. А. Г. Чучалина.

– М., 2004. – 31 с.

2. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания и табакокурение // Уральский медиц. журн. – 2008. – №13 (53). – С. 5.

3. Trupin L., Earnest G., San Pedro M. et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J. – 2003. – Vol. 22. – P. 462-469.

4. Viegi G., Maio S., Baldacci S. et al. Epidemiology of the chronic obstructive pulmonary disease: environmental and occupational risk // G. Ital. Med. Lav. Ergon. – 2006. – Vol. 28, № 3. – P. 270 – 272.

© СОЛДАТОВА О.Г., ПАЦ Ю.С., САВЧЕНКОВ Ю.И., МЕДВЕДЕВ В.С.

УДК 159.9:612.386

СООТНОШЕНИЕ СВОЙСТВ ТЕМПЕРАМЕНТА С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

О.Г. Солдатова, Ю.С. Пац, Ю.И. Савченков, В.С. Медведев

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра физиологии им. проф. А.Т. Пшоники, зав. – д.м.н., проф. А.А.Савченко.

Резюме. Представлены данные, свидетельствующие о том, что у взрослых с различной выраженностью темпераментальных черт, характеризующих выраженность поведенческих проявлений и прочность выработанных стереотипов, имеются отличия в функциональных возможностях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Лица интенсивные, с высоким индексом поведенческих проявлений, и лица ригидные, с высоким индексом прочности стереотипов поведения, отличаются дефицитом функциональных резервов ЖКТ.

Ключевые слова: поведенческая активность, стереотип поведения, желудочно-кишечного тракта.

Известно, что биоэлектрическая активность органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) во многом обуславливает функциональное состояние в целом и моторно-эвакуаторную деятельность органов пищеварения, в частности [2,3]. Деятельность ЖКТ во многом автономна, регулируется вегетативной нервной системой. Согласно современным представлениям, свойства темперамента обусловлены различиями в возбудимости систем мозга, которые интегрируют поведение индивида, его эмоции и вегетативные функции [5,6]. Данных, касающихся особенностей функционирования пищеварительной системы у лиц с разными типами темпераментами в литературе практически нет. Хотя еще в 1906 году В. П. Сербский писал, что больные с пораженными органами пищеварения являются «пессимистами, постоянно чувствующими свое нездоровье и смотрящими самыми мрачными глазами на жизненный круговорот». Целью нашего исследования явилось выявление соотношений типов темперамента с показателями функциональной активности ЖКТ.

Материалы и методы

В исследовании участвовали практически здоровые (отсутствие хронических заболеваний в анамнезе и острых заболеваний в течение месяца до исследования) лица в возрасте 18-21 лет. Всего было обследовано 650 человек (321 юношей и 329 девушек). Размер выборки по таблицам Паниота достаточен для репрезентативности в отношении к генеральной совокупности. Исследования проводились с информированного согласия лиц, подвергавшихся обследованию.

Для оценки функционального состояния и адаптивных возможностей желудочно-кишечного тракта проведено исследование биоэлектрической активности ЖКТ методом электрогастроэнтерографии (ЭГЭГ) с использованием аппарата ЭГЭА – 01 (АО «Масармат-Наука», Россия) натощак и при функциональной нагрузке (легкий стандартный завтрак). Оценивались следующие показатели ЭГЭГ: мощность сигнала желудка в милливольтгах (МСЖ), мощность сигнала кишечника в милливольтгах (МСК), средняя величина биопотенциала желудка и кишечника в милливольтгах (СВПж и СВПк), мощность медленных волн в милливольтгах (МВ), степень аритмии желудка и кишечника (Саж и Сак).

Черты темперамента оценивались с помощью русскоязычного варианта вопросника DOTS. Для определения ВП-типа темперамента рассчитывались два индекса: – индекс выраженности поведенческих проявлений (ИВПП), равный

Солдатова Ольга Глебовна – д.м.н. доц. каф. физиологии им. проф. А.Т. Пшоники КрасГМУ; e-mail: ogsoldatova@mail.ru.

Пац Юрий Степанович – к.м.н. проф. каф. физиологии им. проф. А.Т. Пшоники КрасГМУ; тел.: 8(391) 2283640.

Савченков Юрий Иванович – д.м.н. проф. каф. физиологии им. проф. А.Т. Пшоники КрасГМУ; e-mail: uis_70@mail.ru.

сумме значений общей активности, чувствительности, интенсивности и настроения; — индекс прочности стереотипов поведения (ИПСП), равный сумме значений ритма сна, ритма еды, ритма привычек и гибкости.

Все обследуемые разделялись на группы по выраженности поведенческих проявлений — на «спокойные» (СП), «адекватные» (АД) и «интенсивные» (ИН), а по пластичности — на «лабильные», «пластичные», и «ригидные» соответственно с низкими, средними и высокими значениями определяемых индексов [1].

Поскольку характер распределения изучаемых параметров по критерию Колмогорова-Смирнова носил

нормальный характер, при расчетах значимости отличий величины того или иного параметра применяли Т-критерий Стьюдента. Значимость различий процентных распределений определялась с помощью углового преобразования Фишера. Отличия считались значимыми при $p < 0,05$. Использовался пакет Statistica v. 6,0 for Windows.

Результаты и обсуждение

При анализе полученных результатов установлено, что у мужчин ряд показателей ЭГЭГ имеют уровень достоверно выше, чем у женщин, как в состоянии покоя, так и после стандартного завтрака, а именно: у мужчин выше СВГж, МВ, МСЖ и МСК (табл.1).

Таблица 1

Показатели ЭГЭГ у юношей и девушек ($M \pm m$)

Условия регистрации	пол	СВГж	СВГк	МВ	Саж	Сак	МСЖ	МСК
Натошак	м	100,1±8,6	12,5±1,7	184,2±9,3	0,5±0,1	0,6±0,1	110,9±7,9	35,8±3,2
	ж	54,1±2,7*	11,9±0,9	122,4±7,8*	0,5±0,1	0,5±0,1	80,2±3,9*	26,2±1,9*
После завтрака	м	144,3±7,8**	17,2±2,5	232,7±11,2**	0,5±0,1	0,5±0,1	155,8±6,3**	46,8±3,3**
	ж	84,4±3,1**	15,5±2,3	172,6±5,6**	0,5±0,1	0,5±0,1	127,9±5,1**	36,6±2,1**

Примечание: * - $p < 0,05$ в сравнении с мужчинами; ** - $p < 0,05$ в сравнении с показателями натошак.

В группах взрослых, отличающихся по ИВПП, установлены значимо более высокие показатели биоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта натошак у лиц «спокойных», как мужчин, так и женщин, по сравнению с теми, чей темперамент характеризуется высокой поведенческой активностью, т.е. «интенсивными» (рис. 1).

Стандартный завтрак приводит к существенному, статистически значимому приросту биоэлектрической активности, как желудка, так и кишечника у лиц «спокойные» и «адекватные». Лишь степень их аритмии не изменяется. В то же время «интенсивные» лица реагируют на нагрузку очень «вяло», есть лишь тенденции к увеличению исследуемых параметров (рис. 2). Совсем незначительный прирост показателей демонстрируют и лица «ригидные», как мужчины, так и женщины.

Следовательно, полученные нами данные свидетельствуют о том, что темпераментальные черты взрослых, отражающие выраженность поведенческих проявлений и прочность выработанных стереотипов связаны с функциональными возможностями желудочно-кишечного тракта. Лица «интенсивные», с высоким индексом поведенческих проявлений, и лица «ригидные», с высоким индексом прочности стереотипов поведения, отличаются дефицитом

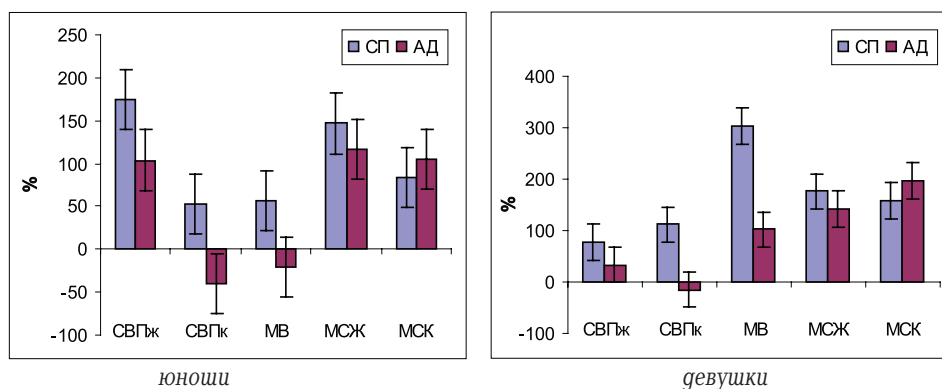


Рис. 1. Показатели ЭГЭГ натошак у «спокойные» и «адекватные» юношей и девушек по сравнению с «интенсивными» (приняты за 100 %).

функциональных резервов ЖКТ. Ранее нами были получены аналогичные результаты у «интенсивные» мальчиков младшего школьного возраста [4].

Известно, что электрическая активность верхних отделов желудочно-кишечного тракта определяется состоянием вегетативной нервной системы. При этом, базальная биоэлектрическая активность у людей с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы выше, чем у лиц с преобладанием тонуса симпатического отдела, а наибольший прирост активности желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки после пищевой нагрузки наблюдается у пациентов с эйтонией, тогда как наименьший — у симпатикотоников [2]. Это позволяет сделать вывод о том, что отсутствие адекватного ответа на функциональную нагрузку завтраком у лиц, чей

темперамент характеризуется высокими индексами выраженности поведенческих проявлений и прочности выработанных стереотипов, очевидно, обусловлено особенностями у таких лиц вегетативной регуляции системы пищеварения.

Таким образом, наши результаты свидетельствуют об особенностях функционирования системы пищеварения у лиц с различной выраженностью темпераментальных черт. Система пищеварения, «интенсивные» и «ригидные» по темпераменту взрослых людей, судя по нашим данным, характеризуется, по сравнению с лицами со средней выраженностью поведенческих реакций («адекватные»), меньшими адаптивными возможностями, а это может составлять основу развития у них дисфункций системы пищеварения.

CORRELATION OF TEMPERAMENT PROPERTIES WITH AN INDEX OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF GASTROINTESTINAL TRACT

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. Here is the data showing that adults with varying severity temperament properties which characterize the severity of behavioral symptoms and the strength of developed stereotypes, have differences in functionality of the gastrointestinal tract (GIT). The intense persons with a high index of behavioral manifestations, and rigid persons with high-strength index are distinguished by deficiency of functional reserves at the gastrointestinal tract.

Key words: behavioral activity, behavior stereotype, the gastrointestinal tract.

Литература

1. Пат. 2266047 Рос. Федерация. Способ АЦП-типирования черт темперамента / Е.Ю. Петросян, Ю.И. Савченков, М.Я. Домрачева, А.А. Домрачев №203134844/1; опубл. 20.12.2005. – Бюл. №35. – 3 с.
 2. Пономарева А.П. Значение определения биоэлектрической активности желудочно-кишечного тракта для диагностики и выбора лекарственной терапии нарушений моторно-эвакуаторной функции у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 18с.
 3. Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Особенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациента // Рос. журн.

гастроэнтерол., гепатол., колопроктология. – 1996. – №2. – С.48-52.
 4. Солдатова О.Г., Шилов С.Н., Новикова Л.В. Биоэлектрическая активность желудочно-кишечного тракта у детей младшего школьного возраста с разной поведенческой активностью // Сибирский медиц. журн. – 2005. – №7. – С. 81-84.
 5. Kagan J. Galen’s prophecy: Temperament and human nature. – New York: Basic Books, 1994. – P.15.
 6. Porges S.W. Orienting in a defensive world: Mammalian modifications of our evolutionary heritage. A Polyvagal Theory // Psychophysiology. – 1995. – Vol. 32. – P. 301.

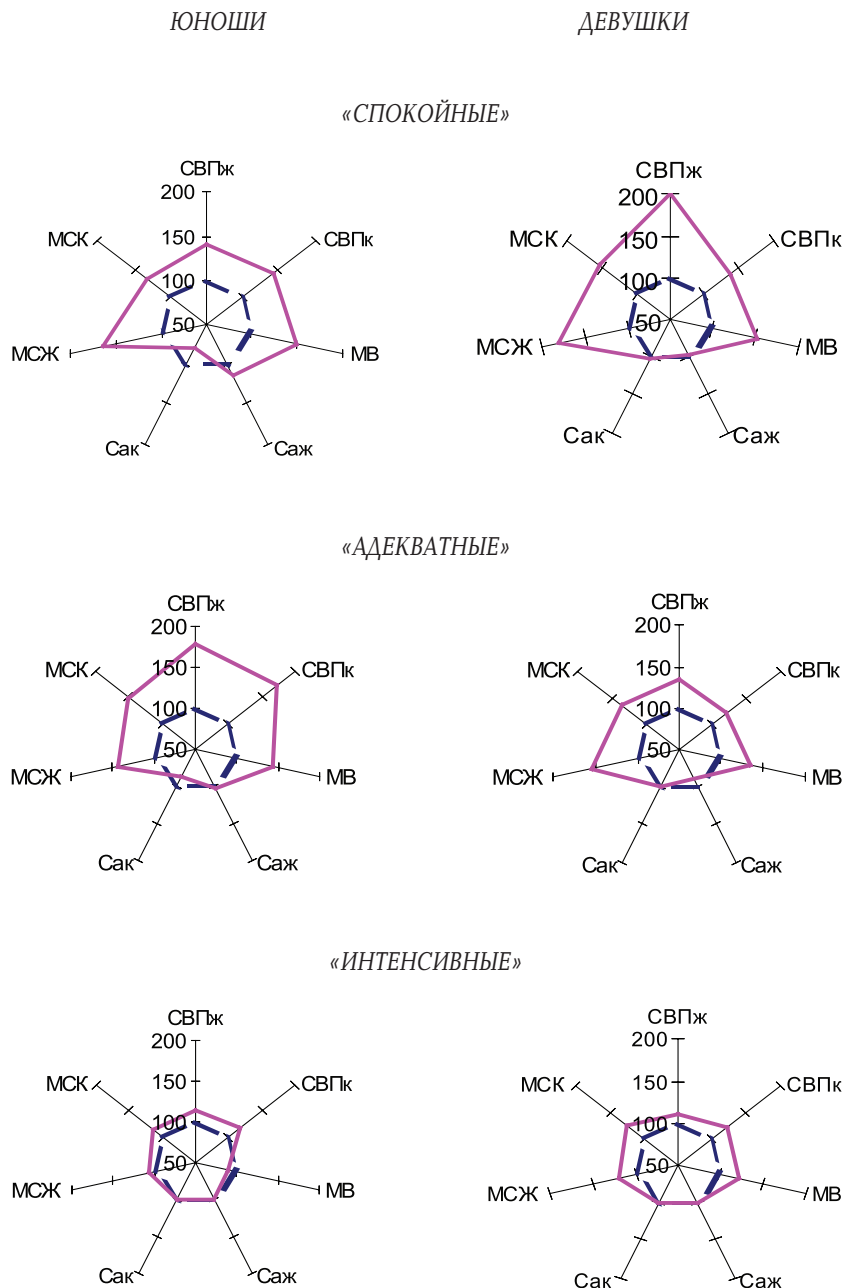


Рис. 2. Изменения ЭГЭГ после завтрака у юношей и девушек с разной поведенческой активностью.

© ЛЕВКОВИЧ Л.Г., ГАВРИЛЮК Д.В., ЗЫКОВА Л.Д., САЛМИНА А.Б., КОТИКОВ А.Р., ДЫХНО Ю.А., ШЕСТАКОВА Л.А., АРУТЮНЯН Г.А., СОКОЛОВ В.Д.

УДК 616.65:616-055.1-036.2(571-51)

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ

Л.Г. Левкович, Д.В. Гаврилюк, Л.Д. Зыкова, А.Б. Салмина, А.Р. Котиков,

Ю.А. Дыхно, Л.А. Шестакова, Г.А. Арутюнян, В.Д. Соколов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; Красноярское краевое патологоанатомическое бюро, начальник — В.Д. Соколов; Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А.И. Крыжановского, гл. врач — к.м.н. А.А. Модестов.

Резюме. Проведён анализ динамики повозрастных показателей заболеваемости и распространённости по стадиям рака предстательной железы (РПЖ) у мужского населения Красноярского края за период 1996-2009 гг. Максимальные показатели заболеваемости регистрируются в группах населения, имеющих социальную и экономическую значимость. Также отмечается значительный прирост больных РПЖ III стадии и снижение доли пациентов I-II и IV стадии.

Ключевые слова: предстательная железа, рак, возраст, стадия заболевания.

Рак предстательной железы (РПЖ) является наиболее распространённым злокачественным новообразованием и одним из социально значимых заболеваний у мужчин как в онкоурологии, так и в онкологии в целом.

По данным отечественной и зарубежной литературы, у 70% мужчин старше 60 лет обнаружены при биопсии признаки злокачественного процесса в предстательной железе [7]. Однако на сегодняшний день РПЖ заметно «помолодел» — нередки случаи заболевания 40-летних мужчин. Данные аутопсий молодых мужчин, умерших от травм, демонстрируют гистологические признаки РПЖ уже в 3-м десятилетии жизни. Поэтому молодой возраст — это не аргумент для исключения РПЖ. Клинически заболевание обычно выявляется у мужчин старше 50 лет [4,8]. Наиболее высокие показатели заболеваемости зарегистрированы у лиц старше 65 лет. Средний возраст больных в России — 69 лет, а умерших от этого заболевания — 70 лет. РПЖ характеризуется метастазированием в другие органы, около 25-30% больных к моменту постановки диагноза уже имеют отдалённые метастазы [1,2].

Цель исследования: оценить динамику повозрастных показателей заболеваемости и распространённости по стадиям рака предстательной железы у мужского населения Красноярского края за период 1996-2009 гг.

Материалы и методы

Выкопировка данных по первичной заболеваемости РПЖ проводилась из итоговых годовых отчётов организационно-методического отдела ККБУЗ «Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А.И. Крыжановского». Учитывалась совокупность новых, нигде ранее не учтенных и впервые в данном году зарегистри-

рованных при обращении населения за медицинской помощью случаев заболевания, в том числе выявленных при профилактических осмотрах. Не учитывались случаи РПЖ закрытых административно-территориальных объединений Красноярского края из-за отсутствия данных статистики.

Численность и возрастно-половой состав населения Красноярского края за 1996-2009 гг. получены в Территориальном органе Федеральной службы государственной статистики по Красноярскому краю.

При статистической обработке результатов применяли программы Biostat и Excel. Достоверность различий между параметрами принимали при уровне значимости $<0,05$ (критерий Р). Для проверки различий между выборочными пропорциями (соотношение числа впервые выявленных случаев РПЖ к общему числу злокачественных новообразований) вычисляли критерий Хи-квадрат (χ^2) с оценкой наблюдаемых и ожидаемых частот при построении таблиц сопряженности. Рассчитывали стандартную ошибку выборочной пропорции (р) по формуле $s.e.p = \sqrt{p \cdot (1-p)/n}$, а также 95% доверительный интервал [ДИ] для пропорции ($p \pm 1,96 \cdot s.e.p$) [5].

Первичную заболеваемость и повозрастные показатели РПЖ определяли как соотношение числа случаев заболевания к численности населения в расчете на 100000 населения. Вычисляли стандартную ошибку показателей (С) по формуле $s.e.C = \sqrt{C \cdot (100000 - C)/N}$, а также 95% доверительный интервал [ДИ] $-(C \pm 1,96 \cdot s.e.C)$. При оценке достоверности между показателями рассчитывали среднюю ошибку разности по формуле $s.e. = \sqrt{(s.e.C_1)^2 + (s.e.C_2)^2}$. Если разность показателей ($C_1 - C_2$) больше своей средней ошибки в 2 раза и более, то различие величин показателей достоверно ($P < 0,05$).

Для оценки динамики тренда повозрастных показателей РПЖ вычисляли общий прирост (%) и среднегодовой темп прироста (%). Динамический ряд выравнивали с помощью уравнения линейной регрессии методом наименьших квадратов. Полученный угол наклона тренда или коэффициент

Левкович Любовь Геннадьевна — к.м.н., доц. каф. гистологии, эмбриологии, цитологии КрасГМУ; e-mail: levkovich.2011@list.ru.

Гаврилюк Дмитрий Владимирович — к.м.н., доц. каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ, e-mail: gavrilukdv@mail.ru.

Зыкова Лариса Дмитриевна — г.м.н., проф. каф. патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова КрасГМУ; e-mail: Lora55555@yandex.ru.

простой регрессии (b) характеризует среднегодовой темп прироста показателей динамического ряда (y) – число случаев на 100000 населения в год. Среднегодовой темп прироста вычисляли по формуле $(b \cdot 100) / (\sum y_i / n)$. Общий прирост рассчитывали по формуле $(y_n - y_1) / y_1 \cdot 100$.

Результаты и обсуждение

За период 1996-2009 гг. в Красноярском крае пропорция больных раком предстательной железы в общей структуре злокачественных новообразований увеличилась с 2,8% [2,4-3,2%] до 4,5% [4,1-4,9%] ($p < 0,001$). На рис. 1 показано, что первичная заболеваемость РПЖ увеличилась с 12,7 [10,9-14,5] до 30,2 [27,3-33,1] случаев на 100000 мужского населения ($p < 0,001$).

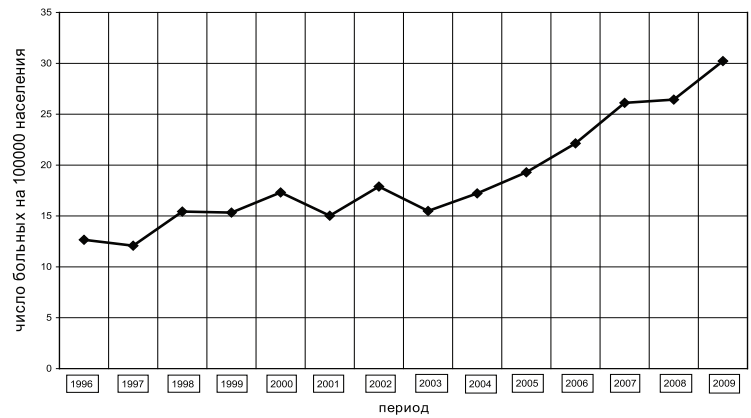


Рис. 1. Тренд первичной заболеваемости раком предстательной железы мужского населения Красноярского края за период 1996-2009 гг.

Таблица 1

Динамика повозрастных показателей первичной заболеваемости раком предстательной железы мужского населения Красноярского края в период 1996–2009 гг.

Возрастной интервал	Повозрастной показатель 1996 г. (число случаев на 100000 населения)	Общий прирост (%)	Среднегодовой темп прироста (число случаев на 100 тыс. населения в год или %)
45-49 лет	0,91 [0,01-1,82]	69,2%	0,13 случаев или 3,9%
50-54 лет	4,07 [0,11-8,03]	26,2%	0,19 случаев или 1,8%
55-59 лет	16,5 [8,5-24,5]	37,3%	0,64 случаев или 2,4%
60-64 лет	65,3 [49,5-81,1]	114,4%	4,28 случаев или 5,6%
65-69 лет	100,3 [80,7-119,9]	126,9%	7,53 случаев или 6,0%
70-74 лет	147,9 [124-171,8]	109,7%	10,85 случаев или 5,5%
75-79 лет	248,7 [217,7-279,7]	41,1%	7,64 случаев или 2,6%
80-84 лет	336,8 [300,7-372,9]	74,6%	13,65 случаев или 4,2%
> 85 лет	188,4 [161,5-215,3]	137,7%	14,97 случаев или 6,3%

При исследовании динамики повозрастных показателей заболеваемости РПЖ у мужчин в трудоспособном (втором зрелом) возрасте, выявили регистрацию максимальных показателей общего прироста в возрастном интервале 45-49 лет, а среднегодового темпа прироста – в 55-59 лет (табл.1). Необходимо отметить социальную значимость этих возрастных групп и экономические потери, связанные с нетрудоспособностью и инвалидностью.

В пожилом возрасте общий прирост заболеваемости во всех возрастных группах составляет более 100%, а среднегодовой темп прироста незначительно изменяется от 5,5% до 6,0% с максимальным значением в интервале 70-74 года. В старческом возрасте максимальные значения аналогичных показателей заболеваемости РПЖ регистрируются в группе мужчин старше 85 лет (табл.1).

Рост первичной заболеваемости раком предстательной железы приводит к увеличению абсолютного числа больных со всеми стадиями опухолевого процесса. Однако в динамике по краю доля больных с I-II стадиями РПЖ за 1996-2009 гг. уменьшилась с 36,7% [30-44%] до 24,1%

[20-28%] ($p = 0,003$). На рис. 2 видно, что с 2005 года этот показатель практически не изменился ($p = 0,253$).

В России рак предстательной железы I-II стадии не снижался менее 35,0% в период 2004-2006 гг. [3,6]. В то же время доля больных РПЖ III стадии по краю, увеличилась с 32,2% [25-39%] до 55,03% [50-60%] ($p < 0,001$). С 2005 года также отмечается прирост этой группы пациентов на 8,7% [0,8-16,6%] ($p = 0,04$). По России аналогичный показатель местно-распространённого рака предстательной железы III стадии не превышал 39,0% в период 2004-2006 гг. [3,6]. В 1996 году IV стадия РПЖ в Красноярском крае была зарегистрирована у 18,3% [12-24%] больных, а в 2009 году – у 14,3% [11-17%] ($p = 0,27$). В России в 2005-2006 гг. среди больных РПЖ IV стадия составила 21,7% [3,6].

Таким образом, за последние 14 лет в Красноярском крае наблюдается увеличение доли РПЖ в общей структуре злокачественных новообразований на 1,7% [1,1-2,3%]. Также регистрируется рост первичной заболеваемости РПЖ с увеличением больных местно-распространённым процессом III стадии на 22,8% [14,4-31,2%]. В то же время наблюдается сни-

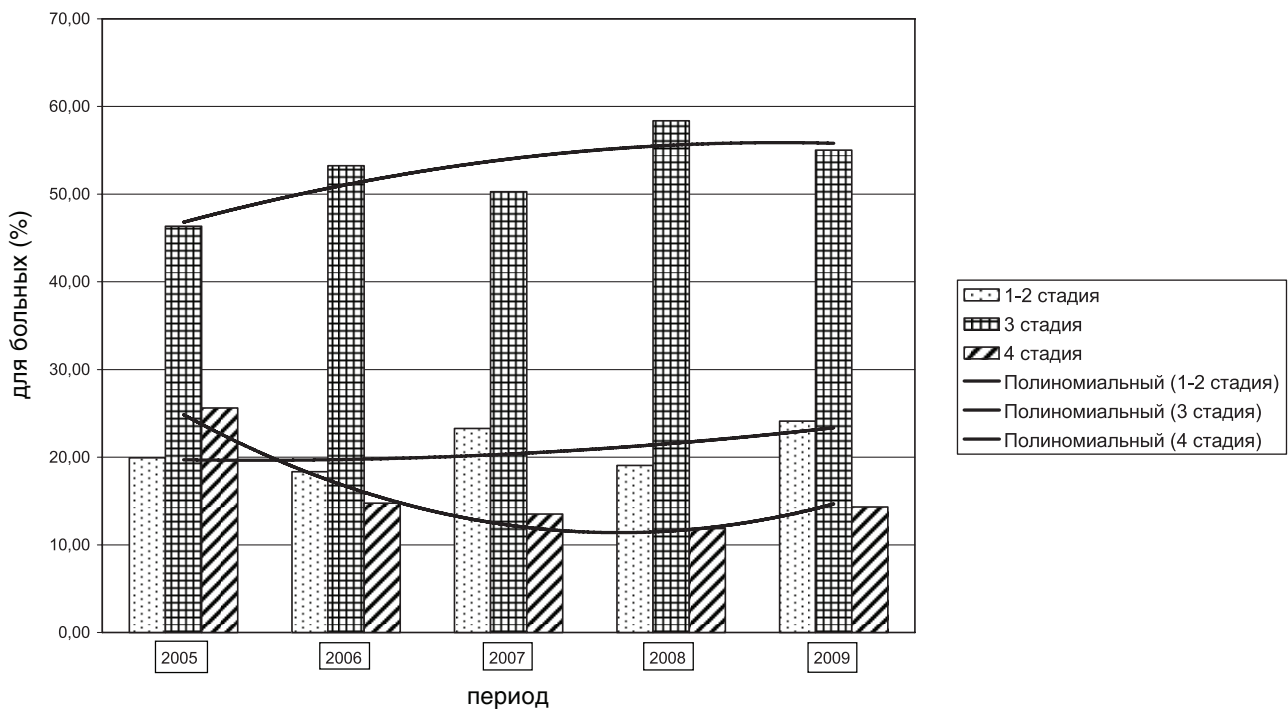


Рис. 2. Динамика соотношения стадий рака предстательной железы в структуре больных мужского пола за период 2005-2009 гг.

жение доли пациентов с I–II стадией на 12,6% [4,4-20,8%], что свидетельствует о неэффективности профилактической работы по выявлению предраковых заболеваний и ранних форм РПЖ. Снижение пациентов с IV стадией заболевания на 11,3% [4,8-17,8%] ($p < 0,001$) регистрируется только с 2006 года. Необходимо активизировать решение вопросов по профилактике и своевременной диагностике рака предстательной железы, в том числе используя простатический специфический антиген (ПСА) у мужчин в возрасте старше 50 лет, а в группах риска – после 40 лет.

MORBIDITY OF PROSTATE CANCER IN THE MALE POPULATION OF KRASNOYARSK REGION

L.G. Levkovich, D.V. Gavrilyuk, L.D. Zykova,
A.B. Salmina, A.R. Kotikov, Yu.A. Dyhno,
L.A. Shestakova, G.A. Arutyunyan, V.D. Sokolov
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. Here is the analysis of the dynamics of age-specific rates of morbidity and prevalence at the stages of prostate cancer (PCa) in the male population of the Krasnoyarsk Region in period from 1996 to 2009. The maximum rates are recorded in groups of high social and economic importance. It is also noted a significant increase in prostate cancer patients with stage III and reducing in I-II and IV stages.

Key words: prostate, cancer, age, stage of disease.

Литература

1. Болотина Л.В., Сергеева Н.С., Маршутина Н.В. и др. Динамика опухолеассоциированного маркера простатспе-

цифического антигена при химиотерапии гормонорефрактерного рака предстательной железы // Рос. онкологический журн. – 2008. – №6. – С.25-28.

2. Гориловский Л.М. Заболевания предстательной железы в пожилом возрасте. – М.: Медпрактика, 1999. – 120с.

3. Дарьялова С.Л., Алексеев Б.Я., Гришина Ю.А. Отдаленные результаты лучевой терапии локализованного и местно-распространенного рака предстательной железы // Рос. онкологический журн. – 2008. – №2. – С.22-28.

4. Охриц В.Е., Богданов А.Б., Велиев Е.И. Роль комбинированной терапии аденомы предстательной железы после биопсии предстательной железы по поводу повышения уровня ПСА // Урология. – 2009. – №6. – С. 39-43.

5. Петрова Г.В., Грецова О.П., Старинский В.В. и др. Характеристика и методы расчёта статистических показателей, применяемых в онкологии. – М.: ФГУ МНИОИ им. П.А.Герцена Росздрава, 2005. – 39с.

6. Русаков И.Г., Кунин И.С., Воробьев Н.В. Первый опыт применения препарата калумида у больных местно-распространенным и генерализованным раком предстательной железы // Рос. онкологический журн. – 2008. – №6. – С.36-38.

7. Сычов М.Д., Киселёв И.Л., Ильченко В.А. и др. Гормональная терапия и паллиативные хирургические вмешательства в лечении распространенного рака предстательной железы // Рос. онкологический журн. – 2008. – №6. – С.32-36.

8. Sakr W.A., Grignon D.J., Crissman J.D. et al. High grade prostatic intraepithelial neoplasia (HGPIN) and prostatic adenocarcinoma between the ages of 20-69: an autopsy study of 249 cases // In Vivo. – 1994. – Vol.8. – P.439-443.

Вопросы практического здравоохранения



© КУИМОВ А.Д., МУРЗИНА Т.А.

УДК 616.12-005.8-009.7

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

А.Д. Куимов, Т.А. Мурзина

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.О. Маринкин;
кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. А.Д. Куимов.

Резюме. В статье представлены результаты оценки клинической эффективности и безопасности применения препарата коэнзима Q10 («Кудесан» фирмы «Аквион») у больных с ИБС (стабильной стенокардией). Установлено, что «Кудесан» (60 мг/сутки в течение 8 недель) в дополнение к базисной терапии больных стабильной стенокардией II-III функциональных классов достоверно улучшает клиническое состояние этих больных и не выявляет клинически значимых побочных эффектов.

Ключевые слова: коэнзим Q10, убихинон, стабильная стенокардия.

Коэнзим Q10 представляет собой жирорастворимое соединение из класса бензохинонов – убихинон. Коэнзим Q10 является обязательным участником синтеза биохимических носителей энергии – молекул ФТФ [1,2,3]. В качестве переносчиков электронов он входит в состав дыхательной цепи, переносящей водородные атомы: протоны и электроны. Кроме этого, коэнзим Q10 является сильнейшим естественным антиоксидантом [4,5]. Наибольшая концентрация коэнзима Q10 выявляется в сердечной мышце, что объясняется высокой энергетической потребностью этого органа. С возрастом концентрация этого соединения в сердце снижается, что создает необходимость в восполнении убихинона с пищей. Особенно актуально этот вопрос встает при наличии какой-либо сердечно-сосудистой патологии.

К настоящему времени коэнзим Q10 в качестве лечебного препарата использовался практически при всех заболеваниях сердца: артериальной гипертензии, различных вариантах ИБС, состоянии после аорто-коронарного шунтирования, миокардитах и миокардиодистрофиях и др. [1]. Использовался этот препарат и у больных со стабильной стенокардией [6]. В этой работе было показано, что добавление препарата коэнзима Q10 («Кудесан» фирмы «Аквион») к базисной терапии больных со стабильной стенокардией снижает частоту приступов стенокардии и суточную потребность в нитроглицерине, а также повышает толерантность к физической нагрузке. Каких-либо серьезных побочных эффектов этого препарата авторы не отмечали.

Целью нашего исследования явилось определение клинической эффективности и безопасности применения препарата коэнзима Q10 у больных с ИБС со стабильной стенокардией.

Критерии включения больных в исследование: мужчины и женщины 40-70 лет со стабильной стенокардией

напряжения II – III функциональных классов, находящиеся на базисной терапии ИБС и давшие информированное согласие на исследование.

Критерии исключения больных из исследования.

- Возраст менее 40 и более 70 лет.
- Ограничения по каким-либо причинам к приему препарата внутрь.
- Неконтролируемая артериальная гипертензия к моменту начала наблюдения.
- Системное инфекционное заболевание.
- Онкологическая патология.
- Выраженная почечная или печеночная недостаточность.
- Нестабильное течение ишемической болезни сердца, включая инфаркт миокарда с острым коронарным синдромом (ОКС), выраженную сердечную недостаточность и аритмию.
- Сахарный диабет в тяжелой форме, не поддающийся коррекции.
- Беременность.
- Наличие клинически значимых (кроме синдрома тревожных, психовегетативных расстройств) неврологических или психических нарушений, таких как: алкоголизм и другие пристрастия к употреблению психоактивных веществ, шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, аффективное расстройство, а также любые другие состояния, которые сопровождаются выраженными когнитивными и эмоционально-аффективными нарушениями.
- Пациенты с патологией и заместительной терапией гормонами щитовидной железы.
- Непереносимость препарата «Кудесан» (по анамнезу или медицинским документам).

Материалы и методы

Исследование проводилось на клинической базе кафедры факультетской терапии Новосибирского государственного медицинского университета (НГМУ): в отделении неотложной кардиологии 1-й городской клинической больницы г. Новосибирска.

Куимов Андрей Дмитриевич – г.м.н., проф., зав. каф. факультетской терапии НГМУ; e-mail: teraria@mail.ru.

Мурзина Татьяна Александровна – аспирант каф. факультетской терапии НГМУ; e-mail: murzina1984@mail.ru.

Группы наблюдения и терапия. Исследование – открытое, рандомизированное методом конвертов (КУДЕСАН + и КУДЕСАН), проводимое в двух параллельных группах, продолжительностью 8 недель. Дизайн исследования: при поступлении в стационар больные, скринированные и включенные в исследование, делились методом открытия конвертов на две группы.

Группа 1. Больные стенокардией напряжения II – III функциональных классов, принимающие лечение препаратом «Кудесан» в течение 8 недель в дозе 60 мг/сутки в сочетании с базисной терапией (аспирин в дозе 75-150 мг/сутки, бета-блокаторы: беталок-зок в средней дозе 80,5 ± 20,2 мг/сутки, ингибиторы АПФ: эналаприл в средней дозе 20,8 ± 8,8 мг/сутки, статины: аторвастатин в средней дозе 18,8 ± 6,4 мг/сутки) и симптоматической (нитроглицерин и его производные – по показаниям) терапией – основная группа (30 человек: 24 мужчины и 6 женщин, средний возраст – 54,6 ± 8,2 года).

Стаж ИБС в группе составил, в среднем 6,8 ± 6,2 года: 8 человек перенесли инфаркт миокарда, 28 больных имели артериальную гипертензию (24 человека – II степени и 4 человека – III степени), 26 человек имели гиперхолестеринемию (в среднем 6,4 ± 2,2 мм/л).

Группа 2. Больные стенокардией напряжения II-III функциональных классов, принимающие только базисную терапию (аспирин в дозе 75-150 мг/сутки, бета-блокаторы: беталок-зок в средней дозе 90,6 ± 30,1 мг/сутки, ингибиторы АПФ: эналаприл в средней дозе 18,3 ± 10,6 мг/сутки, статины: аторвастатин в средней дозе 20,2 ± 9,5 мг/сутки) и симптоматическую (нитроглицерин и его производные – по показаниям) – группа сравнения (30 человек: 25 мужчин и 5 женщин, средний возраст – 52,8 ± 6,8 года).

Стаж ИБС в группе составил, в среднем 5,2 ± 3,4 года: 6 человек перенесли инфаркт миокарда, 29 больных имели артериальную гипертензию (24 человека – II степени и 5 человек – III степени), 24 человека имели гиперхолестеринемию (в среднем 5,8 ± 3,6 мм/л).

Лечение, начатое в стационаре, продолжалось в амбулаторных условиях под наблюдением врача.

Критерии эффективности терапии.

1. Снижение частоты и тяжести приступов стенокардии.
2. Улучшение показателей толерантности к физической нагрузке по сравнению с исходной.
3. Улучшение психологического статуса и качества жизни после 8 недель лечения по сравнению с исходными данными.

Обследование больных проводилось 2 раза – в начале и конце исследования. 1. Клинический осмотр и оценка тяжести стенокардии по количеству приступов/сутки (по дневнику самонаблюдения) и количеству таблеток или ингаляций нитроглицерина и его производных/сутки (по дневнику пациента). 2. ЭКГ. 3. Тест 6-минутной ходьбы. 4. Оценка психологического статуса и качества жизни (госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии HADS).

Оценка безопасности терапии. Критерии безопасности терапии:

1. Отсутствие клинически значимых негативных изме-

нений клинического статуса и метаболических показателей (липиды крови, глюкоза, воспалительные маркеры и др.).

2. Наличие/отсутствие нежелательных явлений.

3. Анализ данных пациентов, у которых исследуемый препарат был отменен или лечение прекращено по каким-то причинам.

Этическая экспертиза исследования была проведена локальным этическим комитетом Новосибирского государственного медицинского университета.

Результаты и обсуждение

Ни один из пациентов в основной группе и в группе сравнения не выбыл из исследования. Повторных госпитализаций и явного ухудшения состояния не было ни у одного больного в этот период наблюдения. Клинические результаты терапии Кудесаном на фоне базисной терапии в сравнении только с базисной терапией приведены в табл. 1 и 2

Таблица 1

Количество приступов стенокардии в сутки до и после двухмесячной терапии стабильной стенокардии

Терапия	Количество приступов стенокардии до лечения	Количество приступов стенокардии после лечения	Достоверность разницы до и после лечения
Больные 1-й группы (кудесан + базисная терапия)	6,2 ± 0,4	3,1 ± 0,2*	p ≤ 0,05
Больные 2-й группы (только базисная терапия)	6,0 ± 0,4	4,1 ± 0,3*	p ≤ 0,05

Примечание: * – достоверность между группами, получавшими «Кудесан» и только базисную терапию, p ≥ 0,05.

Как видно из табл. 1, в обеих группах достигнуто явное клиническое улучшение течения стабильной стенокардии: достоверное снижение частоты приступов за сутки. Однако, статистически значимого преимущества терапии с добавлением «Кудесана» нами получено не было, хотя разница в количестве приступов за сутки была в пользу группы больных, получавших «Кудесан». Недостоверность этого результата может объясняться малым количеством выборки больных. Следующим этапом анализа явилось количество таблеток нитроглицерина в сутки, принимавшихся больными до и после лечения (табл. 2). Количество таблеток нитроглицерина превышало количество приступов стенокардии в сутки в связи с тем, что больные нередко принимали не одну, а две таблетки нитроглицерина одновременно, не дожидаясь эффекта первой таблетки.

Результаты анализа потребления нитроглицерина в сутки показал высокую и достоверную эффективность лечения в обеих группах. Однако, в сравнении с результатами первой таблицы, здесь мы видим достоверную разницу и больший эффект лечения в группе больных, получавший «Кудесан». Приступы стенокардии в этой группе стали носить

более легкий характер и сниматься меньшим количеством таблеток нитроглицерина. Это свидетельствует о хорошем дополнительном антиангинальном эффекте «Кудесана».

Таблица 2

Количество таблеток нитроглицерина в сутки до и после двухмесячной терапии стабильной стенокардии

Терапия	Количество таблеток до лечения	Количество таблеток после лечения	Достоверность разницы до и после лечения
Больные 1-й группы (кудесан + базисная терапия)	10,4 ± 0,3	2,1 ± 0,2*	p ≤ 0,05
Больные 2-й группы (только базисная терапия)	9,2 ± 0,4	4,4 ± 0,1*	p ≤ 0,05

Примечание: * – достоверность между группами, получавшими «Кудесан» и только базисную терапию, p ≤ 0,05.

Другим интегральным показателем толерантности больных с сердечно-сосудистой патологией является тест 6-минутной ходьбы. Данный тест хорошо отражает суммарную функцию сердца при нагрузке и в динамике лечения и реабилитации. Тест 6-минутной ходьбы проводился на 2-3 сутки госпитализации больных в стационар после исключения вероятности острого коронарного синдрома и стабилизации клинического состояния больных. В табл. 3 приведены результаты этого теста после 8-недельной терапии больных со стабильной стенокардией на стационарном и амбулаторном этапах.

Таблица 3

Тест 6-минутной ходьбы после двухмесячной терапии стабильной стенокардии

Терапия	Тест 6-минутной ходьбы (в метрах) до лечения	Тест 6-минутной ходьбы (в метрах) после лечения	Достоверность разницы до и после лечения
Больные 1-й группы (кудесан + базисная терапия)	410,4 ± 10,3	502,1 ± 15,2*	p ≤ 0,05
Больные 2-й группы (только базисная терапия)	419,8 ± 12,6	444,6 ± 16,4*	p ≥ 0,05

Примечание: * – достоверность между группами, получавшими «Кудесан» и только базисную терапию, p ≤ 0,05.

Полученные результаты показали эффективность медикаментозной терапии в обеих группах больных. Однако, в группе больных получавших «Кудесан», прирост 6-минутного теста был статистически более выражен и статистически достоверен в отличие от группы сравнения. Кроме этого, имеется также статистически достоверная разница в эффекте лечения между двумя группами в пользу «Кудесана» (502,1 ± 15,2 против 444,6 ± 16,4 метра). Поскольку все условия терапии и реабилитации этих больных были одинаковыми, данный прирост толерантности к физической нагрузке можно отнести за счет влияния «Кудесана»

на сердечно-сосудистую и, возможно, мышечную систему больных стенокардией.

Важной составляющей эффективности терапии сердечно-сосудистых больных является качество жизни, во многом определяемое по уровню тревожности и депрессии. Показано, что депрессия является независимым фактором риска сердечно-сосудистых осложнений, особенно у женщин и ее коррекция является важной задачей любой программы вторичной профилактики заболеваний сердца [2]. В нашем исследовании мы определяли наличие и динамику тревожно-депрессивного состояния у наших больных по госпитальной шкале HADS. Полученные данные приведены в табл. 4.

Таблица 4

Оценка тревоги и депрессии по после двухмесячной терапии стабильной стенокардии

Терапия	Шкала HADS в баллах до лечения	Шкала HADS в баллах после лечения	Достоверность разницы до и после лечения
Больные 1-й группы (кудесан + базисная терапия)	11,3 ± 0,3	7,1 ± 1,2*	p ≤ 0,05
Больные 2-й группы (только базисная терапия)	12,1 ± 1,2	11,6 ± 1,4*	p ≥ 0,05

Примечание: * – достоверность между группами, получавшими «Кудесан» и только базисную терапию, p ≤ 0,05.

Таким образом, мы видим, что до лечения баллы госпитальной шкалы в обеих группах статистически достоверно не отличались и соответствовали «клинически выраженной тревоге/депрессии» (выше 11 баллов). Это связано, по-видимому, с активностью болезни и тревогой за свое здоровье. В дальнейшем, через 8 недель лечения, уровень снизился в обеих группах, но достоверно до «субклинически выраженной тревоги/депрессии» (8-10 баллов) только в группе больных, получавших «Кудесан» (7,1 ± 1,2 против 11,6 ± 1,4 балла), что свидетельствует о более оптимальной терапии и профилактике этих больных на амбулаторном этапе. Возможно, это связано с более выраженным улучшением соматического состояния этих больных и повышением толерантности к физической нагрузке (по данным теста 6-минутной ходьбы).

Безопасным профилем терапии сердечно-сосудистых больных считается отсутствие негативного влияния на липидный и углеводный профиль метаболизма, а также клинически значимых побочных эффектов. Клинически значимых побочных эффектов, потребовавших отмены препарата, не было ни в одном случае. В двух случаях у больных, получавших «Кудесан», были эпизоды тошноты, самостоятельно проходившие и не требовавшие медикаментозного вмешательства (у одного больного была язвенная болезнь желудка в анамнезе). Показатели липидного и углеводного метаболизма представлены в табл. 5. Как видно из табл. 5, ни один из показателей липидного и углеводного профиля метаболизма статистически достоверно не изменился, хотя определенные тенденции к нормализации есть. Поэтому можно констатировать, что «Кудесан» не имеет

нежелательного воздействия на основные метаболические показатели липидного и углеводного обмена

Таблица 5

Липидный и углеводный профиль больных после двухмесячной терапии стабильной стенокардии

Терапия	Общий холестерин крови мМ/л (до/после)	Триглицериды крови мМ/л (до/после)	Глюкоза плазмы крови мМ/л (до/после)
Больные 1-й группы (кудесан + базисная терапия)	6,1±0,3/ 5,9±0,2	2,3± 0,2/ 2,2± 0,3	5,7± 0,4/ 5,3±0,4
Больные 2-й группы (только базисная терапия)	6,2±0,2/ 6,0±0,3*	2,6±0,4/ 2,4 ±0,3*	5,5±0,5/ 5,4±0,4*

Примечание: * – достоверность между группами, получавшими «Кудесан» и только базисную терапию, $p \geq 0,05$.

Таким образом, «Кудесан» (60 мг/сутки в течение 8 недель) в дополнение к базисной терапии больных стабильной стенокардией II-III функциональных классов достоверно улучшает клиническое состояние этих больных в виде снижения тяжести приступов стенокардии по сравнению с больными, не получавшими «Кудесан».

Применение «Кудесана» достоверно улучшает толерантность к физической нагрузке больных стабильной стенокардией II-III функциональных классов по тесту 6-минутной ходьбы по сравнению с больными, не получавшими «Кудесан».

Применение «Кудесана» оказывает корригирующее влияние на синдром тревоги/депрессии у больных стенокардией II-III ФК.

Применение «Кудесана» в течение 8 недель не оказывает негативного влияния на липидный и углеводный профиль больных и не выявляет клинически значимых побочных эффектов.

SOME ASPECTS OF METABOLIC THERAPY IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE

A.D. Kuimov, T.A. Murzina
Novosibirsk state medical university

Abstract. The paper presents the results of the evaluation of clinical efficiency and safety of the drug coenzyme Q10 («Qudesan» by firm «Akvion») in patients with coronary artery disease (stable stenocardia). It was found that «Qudesan» (60 mg / day during 8 weeks) in addition to basic therapy in patients with stable stenocardia of II-III functional class significantly improved the clinical condition of these patients and did not reveal clinically significant side effects.

Key words: coenzyme Q10, ubiquinone, stable stenocardia.

Литература

1. Кравцова Л.А., Березницкая В.В., Школьников М.А. Применение коэнзима Q10 в кардиологической практике // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2007. – №6. – С. 51-58.
2. Куимов А.Д. Инфаркт миокарда у женщин. – Новосибирск: Наука, 2006. – 132 с.
3. Медведев О.С., Городецкая Е.А., Каленикова Е.И. и др. Коэнзим Q10 в кардиологической практике – теоретические основы и результаты клинических исследований // РМЖ. – 2009. – №18. – С.1177-1181.
4. Нечаева Г.И., Друк И.В., Лялюкова Е.А. и др. Клиническая эффективность коэнзима Q10 в терапии метаболической кардиомиопатии у пациентов с пролапсом митрального клапана на фоне дисплазии соединительной ткани // Лечащий врач. – 2010. – №1. – С.83-88.
5. Сухоруков В. С. К разработке рациональных основ энерготропной терапии // Рациональная фармакотерапия. – 2007. – №2. – С.1-7.
6. Харченко А.В., Шарова В.Г. Применение Кудесана у больных стабильной стенокардией // Кардиология. – 2007. – №1. – С.15-22.

© ДАВЫДОВ Е.Л., ХАРЬКОВ Е.И., ШАПИРО Л.А.

УДК 616.12-008.331.1:616-080-52

ОСОБЕННОСТИ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ОБРАЗОВАНИЯ

Е.Л. Давыдов, Е.И. Харьков, Л.А. Шапиро

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н. проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. – д.м.н., проф. Е.И. Харьков; кафедра медицинской и биологической физики, зав. – д.б.н., проф. В.Г. Суховольский.

Резюме. В статье приведены данные об особенностях приверженности к лечению (комплайнса) в пожилом и старческом возрасте у пациентов с артериальной гипертонией. Обсуждаются особенности комплаентности в зависимости от возраста, пола и образовательного статуса пациентов. Установлено, что возрастные и гендерные особенности не влияют на приверженность к лечению. Уровень образовательного статуса незначим для комплайнса, кроме мужчин старческого возраста со средне-специальным образованием.

Ключевые слова: пожилой возраст, артериальная гипертония, комплаинс.

Между результатами контролируемых клинических исследований и реальной клинической практикой имеется определенный разрыв, который обусловлен рядом причин социально-экономического и медицинского характера. Определяющее значение среди них имеют недостаточное внимание людей к своему здоровью (низкая обращаемость), несоблюдение самими врачами современных принципов лечения сердечно-сосудистых заболеваний и низкая приверженность больных к выполнению рекомендаций врачей по применению как медикаментозных, так и немедикаментозных методов лечения [7].

По данным клинических исследований, контролируемая артериальная гипертензия (АГ) составляет 25–30%, в реальной медицинской практике не более 10% [2, 3].

Согласно определению, которое принято ВОЗ, комплаинс (приверженность к лечению) – это степень соответствия поведения человека рекомендации врача или медицинского работника [6, 13].

В последние годы низкая приверженность к лечению (ПКЛ) пациентов АГ расценивается все большим числом экспертов как самостоятельный фактор риска развития заболевания, неблагоприятных исходов и смерти [5, 11]. Приверженность к лечению трудно измерить, поэтому в клинической практике низкие ее показатели остаются недиагностированными. Врачи склонны видеть причину отсутствия успеха в резистентности к лечению. Однако рефрактерная АГ отмечается только у 2–5% больных, а псевдорезистентная гипертензия по причине нерегулярности терапии или приема неадекватных доз препаратов – у 2/3 пациентов [7, 9]. Плохой контроль АГ ассоциирован с более высокими затратами на ее лечение, а адекватное лечение позволяет снизить затраты и рационально использовать ресурсы здравоохранения [8, 10].

Самый распространенный вид низкой ПКЛ – это пропуски в приеме лекарственных средств (ЛС) на несколько дней, а также прием только при плохом самочувствии, самостоятельное изменение схемы приема, прием препаратов в некорректных дозах, отказ от приема некоторых из рекомендованных лекарственных средств [4, 7]. Одной из самых трудных, с точки зрения достижения приверженности к лечению, является группа пожилых больных АГ. Вероятность самостоятельной отмены препаратов или существенного изменения режима терапии, приводящего к снижению ее эффективности, у них в 2 раза выше, чем в группе лиц в возрасте моложе 60 лет. Частота несоблюдения режима приема лекарств возрастает в два раза при ежедневном приеме трех и более медикаментов [1].

Снижение приверженности к лечению у геронтов обуславливается когнитивными расстройствами, плохой

переносимостью лечения, нарушением памяти, явлениями ортостатизма при избыточном или очень резком снижении АД, высокой стоимостью назначенной терапии, нечеткими инструкциями со стороны лечащего врача [1, 4, 12].

Для того чтобы повысить информативность опроса больных в отношении ПКЛ создаются специализированные вопросники и шкалы оценки приверженности. Некоторые из таких шкал сегодня уже валидизированы и рекомендованы к широкому применению [4].

Цель исследования: оценка приверженности к лечению пациентов старших возрастных групп с артериальной гипертензией и исследование влияния образовательного фактора на снижение этого показателя.

Материалы и методы

Обследовано 426 больных АГ II – III степени (по рекомендациям ВНОК – 2010 и ESH/ESC – 2009). В первую группу вошли 211 лиц пожилого возраста (60–74 года – по классификации ВОЗ (1963), из них 76 мужчин (средний возраст – 67,08; 95% доверительный интервал (ДИ) (66,07–69,09)) и 135 женщин (средний возраст – 67,39; ДИ (66,66 – 68,11)). Вторая группа состояла из 107 пациентов старческого возраста (75 лет и старше) – 46 мужчин (средний возраст – 81,35; ДИ (80,20–80,50)) и 61 женщина (средний возраст – 79,49; ДИ (78,53–80,46)). Группу сравнения составили 108 больных (45–59 лет) – 44 мужчины (средний возраст – 53,70; ДИ (52,54–53,87)) и 61 женщина (средний возраст – 53,57; ДИ (53,02–54,52)).

Оценка приверженности к лечению проводилась с помощью теста Мориски – Грина [14], который включает 4 вопроса: 1) забывали ли вы когда – либо принять препараты? 2) не относитесь ли вы иногда невнимательно к часам приема лекарств? 3) не пропускаете ли вы прием препаратов, если чувствуете себя хорошо? 4) если вы чувствуете себя плохо после приема лекарств, не пропускаете ли вы следующий прием? Комплаентными считали больных, набравших 4 балла, некомплаентными – менее 3, набравших 3 балла – частично комплаентными.

Результаты исследований вносились в протоколы и в базу данных. Для статистической обработки данных использовали программу SPSS v.19. Для определения значимости различий при множественных сравнениях, количественных и ранговых значений, использовали критерий Краскела – Уоллиса, при попарном сравнении – критерий Манна – Уитни. Для сравнения качественных учетных признаков использовали критерий χ^2 . Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По данным теста Мориски – Грина, пациенты всех возрастных и гендерных групп оказались некомплаентными (средние оценки составили от 1,82 до 2,17 баллов). Достоверной разницы между группами не выявлено ($p = 0,312 – 0,827$).

При оценке ПКЛ внутри групп установлено, что большинство пациентов во всех возрастных и гендерных

Давыдов Евгений Леонардович – к.м.н., доц. каф. внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ; e-mail: devgenii@bk.ru.

Харьков Евгений Иванович – г.м.н., проф., зав. каф. внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ; e-mail: terped@krasmi.ru.

Шапиро Людмила Афонасьевна – доц. каф. медицинской и биологической физики КрасГМУ; e-mail: medfizika@yandex.ru.

группах являются некомплаентными (от 51,1% до 64,1%, рис.1). Их количество достоверно выше по сравнению с полностью и частично приверженными к лечению ($p < 0,05$). Достоверных различий как внутри так и между возрастными и гендерными группами по рассматриваемым градациям не отмечено ($p > 0,05$). Такие данные, характеризующие низкую приверженность к лечению во всех возрастных и гендерных группах, вероятно, связаны с длительным стажем АГ у пациентов, необходимостью постоянного приема медикаментозной терапии.

Нами были проанализированы особенности ПКЛ в зависимости от образовательного статуса пациентов. В структуре образовательного статуса во всех возрастных группах преобладали лица со средне-специальным (27% – пожилого возраста, 39% – старческого и 39% – контрольной группы) и высшим (37%, 27% и 34% соответственно) образованием (рис. 2).

При анализе всех возрастных и гендерных групп больных со средне-специальным и высшим образованием было выявлено, что показатели приверженности к лечению характеризовались некомплаентностью (табл.1). Только в группе мужчин старческого возраста со средне-специальным образованием (это наиболее часто отмеченный образовательный ценз в этой когорте) отмечается тенденция к частичной приверженности – 2,94 (2,23-3,66) балла. В этой подгруппе уровень приверженности к лечению превышает показатель у мужчин пожилого возраста (1,82 балла; $p = 0,019$) и достоверно выше у мужчин группы сравнения, имеющих такой же образовательный ценз (1,43 балла; $p = 0,006$).

При оценке приверженности к лечению внутри каждой образовательной группы (вне зависимости от гендерных различий) установлено преобладание лиц с низкой ПКЛ (табл. 2). Только в когорте лиц старческого возраста со средне-специальным образованием преобладают полностью комплаентные пациенты (39,0%), количество которых достоверно выше, чем в двух других группах (19,3%, $p = 0,010$ и 9,5%; $p = 0,007$ соответственно). В то же время лица с низким ПКЛ составляют лишь 46,3% в этой когорте, что достоверно ниже, чем у пациентов группы сравнения (71,4%, $p = 0,020$).

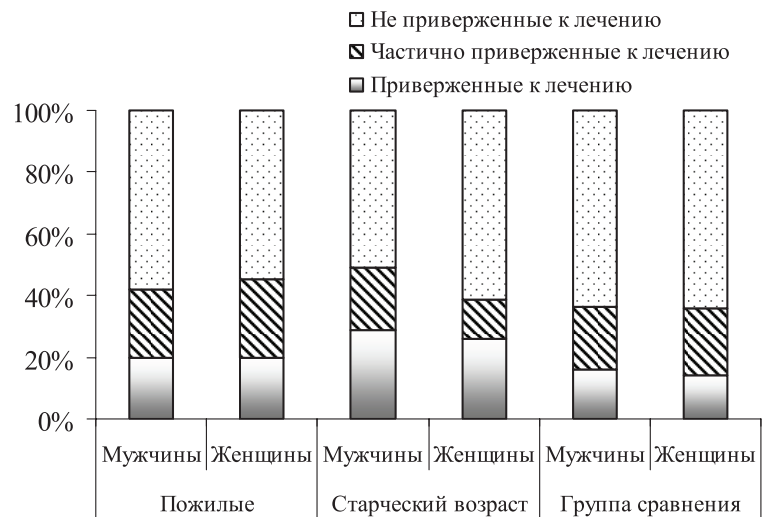


Рис. 1. Сравнительный анализ уровня приверженности к лечению (по данным теста Мориске-Грина, %).



Рис. 2. Уровень образовательного статуса в группах (%).

Полученные нами данные согласуются с материалами А.О. Конради и Е.В. Полуничей, которые отмечают, что пол, уровень образования и социально-экономический фактор, не являются предикторами приверженности к лечению [3]. По их мнению, больные пожилого и старческого возраста, как правило, лучше соблюдают рекомендации по лечению, но это нивелируется количеством прописанных препаратов, что всегда ухудшает комплаентность.

Таблица 1

Оценка приверженности к лечению в зависимости от уровня образования (по данным теста Мориске–Грина) (баллы)

Группа	П		С		Ср	
	1	2	1	2	1	2
Пол	М	Ж	М	Ж	М	Ж
Средне-специальное образование	(n=17) 1,82 (1,14 – 2,51) p ^{1,2} =0,019	(n=40) 1,78 (1,26 – 2,29) p ^{1,2} =0,264	(n=17) 2,94 (2,23 – 3,66) p ^{2,3} =0,006*	(n=24) 2,21 (1,59 – 2,83) p ^{2,3} =0,363	(n=14) 1,43 (0,65 – 2,20) p ^{1,3} =0,404	(n=28) 1,86 (1,38 – 2,34) p ^{1,3} =0,717
	p=0,823		p=0,111		p=0,305	
Высшее образование	(n=29) 2,10 (1,51 – 2,69) p ^{1,2} =0,459	(n=48) 2,10 (1,67 – 2,54) p ^{1,2} =0,313	(n=13) 1,69 (0,66 – 2,72) p ^{2,3} =0,244	(n=16) 1,63 (0,73 – 2,51) p ^{2,3} =0,729	(n=16) 2,38 (1,73 – 3,02) p ^{1,3} =0,636	(n=21) 1,81 (1,12 – 2,49) p ^{1,3} =0,450
	p=0,991		p=0,964		p=0,252	

Примечание: П – пожилой возраст; С – старческий возраст; Ср – группа сравнения; М – мужчины, Ж – женщины.
p^{1,2}, p^{2,3}, p^{1,3} – уровень значимости отличий между группами у лиц одного пола; p – уровень значимости отличий внутри группы по полу.

Таблица 2

Анализ уровня приверженности к лечению в зависимости от уровня образования (по данным теста Мориске–Грина)

Группа	П (n=57)	С (n=41)	Ср (n=42)	П (n=77)	С (n=29)	Ср (n=37)
	1	2	3	1	2	3
Образование	Средне-специальное			Высшее		
Приверженные к лечению	11 (19,3%) p ^{1,2} =0,031* p ^{4,5} =0,809	16 (39,0%) p ^{2,3} =0,002* p ^{4,5} =0,013*	4 (9,5%) p ^{1,3} =0,180 p ^{4,5} =0,212	19 (24,7%) p ^{1,2} =0,954 p ^{4,5} =0,850	7 (2,1%) p ^{2,3} =0,422 p ^{4,5} =0,164	6 (16,2%) p ^{1,3} =0,307 p ^{4,5} =0,167
Частично приверженные к лечению	10 (17,5%) p ^{1,2} =0,702 p ^{5,6} =0,0001*	6 (14,6%) p ^{2,3} =0,591 p ^{5,6} =0,002*	8 (19,0%) p ^{1,3} =0,848 p ^{5,6} =0,0001*	18 (23,4%) p ^{1,2} =0,133 p ^{5,6} =0,0001*	3 (10,3%) p ^{2,3} =0,056 p ^{5,6} =0,0001*	11 (29,7%) p ^{1,3} =0,466 p ^{5,6} =0,034*
Неприверженные к лечению	36 (63,2%) p ^{1,2} =0,098 p ^{4,6} =0,0001*	19 (46,3%) p ^{2,3} =0,020* p ^{4,6} =0,503	30 (71,4%) p ^{1,3} =0,388 p ^{4,6} =0,0001*	40 (51,9%) p ^{1,2} =0,210 p ^{4,6} =0,0001*	19 (65,5%) p ^{2,3} =0,347 p ^{4,6} =0,002*	20 (54,1%) p ^{1,3} =0,833 p ^{4,6} =0,001*

Примечание: см. табл. 1.; p^{4,5}, p^{5,6}, p^{4,6} – уровень значимости отличий внутри группы между уровнями приверженности у лиц одного пола.

Таким образом, пациенты с артериальной гипертензией, как старших возрастных групп, так и группы сравнения, независимо от возраста, имеют низкий уровень приверженности к лечению. Уровень приверженности к лечению не зависит от пола больных с артериальной гипертензией. Комплаинс больных у лиц с высшим и средне – специальным образованием не зависит от их образовательного статуса, за исключением мужчин старческого возраста со средне – специальным образованием.

THE FEATURES OF COMMITMENT TO THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN THE OLDER AGE GROUPS DEPENDING ON THE LEVEL OF EDUCATION

E.L. Davidov, E.I. Harkov, L.A. Shapiro
Krasnoyarsk State Medical University named
after. Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents data on the characteristics of treatment adherence (compliance) in elderly and senile patients with arterial hypertension. The features of compliance

depending on the age, sex and educational status of patients are discussed. It was found that age and gender features did not affect to the adherence to treatment. The level of educational status to compliance is insignificant, except for elderly men with secondary special education.

Key words: older age, hypertension, compliance.

Литература

1. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Особенности применения лекарств в гериатрической практике // Фарматека. – 2008. – №8. – С. 13– 19.
2. Давыдов Е.Л., Харьков Е.И., Волжанина Т.Ю. и др. Комплаинс больных артериальной гипертензией старших возрастных групп // Медиц. вестн. МВУ. – 2011. – №4. – С.12– 14.
3. Конради А.О., Полуничева Е.В. Недостаточная приверженность к лечению артериальной гипертензии: причины и пути коррекции // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т. 10, №3. – С.137-143.
4. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В. Гериатрическая фармакотерапия // Успехи геронтологии. – 2009. – Т. 22, №1. – С. 139-149.

5. Оганов Р.Г., Погосова Г.В., Колтунов И.Е. и др. РЕЛИФ – Регулярное Лечение и профилактика – ключ к улучшению ситуации с сердечно – сосудистыми заболеваниями в России: результаты российского многоцентрового исследования. Часть III // Кардиология. – 2008. – №4. – С. 46 – 53.

6. Осипенко М.Ф., Бикбулатова Е.А., Константинов В.И. Комплаинс: определяющие факторы и пути оптимизации приверженности к лечению // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – №5 – С. 94-97.

7. Погосова Г.В., Колтунов И.Е., Рославцева А.Н. Улучшение приверженности к лечению артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца – ключевое условие снижения сердечно-сосудистой смертности // Кардиология. – 2007. – №3 – С. 79-84.

8. Фомин В.В., Моисеев С.В., Сагинова Е.А. Большой артериальной гипертензией, не приверженный лечению // Consilium medicum. – 2006. – № 5. – С. 33-38.

9. Харьков Е.И., Давыдов Е.Л. Особенности качества жизни и психологические характеристики больных пожилого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой

системы и пути коррекции последних // Рос. кардиол. журн. – 2010. – №3. – С.53-57.

10. Харьков Е.И., Давыдов Е.Л., Гринштейн Ю.И. и др. Особенности фармакотерапии в пожилом и старческом возрасте. Сообщение II // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – №8. – С.174-177.

11. Харьков Е.И., Давыдов Е.Л., Шутьмин А.В. Пожилой пациент и артериальная гипертензия: особенности течения и терапии (Сообщение I) // Сибирское медицинское обозрение. – 2010. – №3. – С.3-8.

12. Brindel P., Hanon O., Dartigues J.F. et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the elderly: the Three City study // J. Hypertens. – 2006. – Vol. 24. – P. 51 – 58.

13. Neutel J.M., Smiwhy D.H. Improving patient compliance: a major goal in the management of hypertension // J. Clin. Hypertens. – 2003. – Vol. 2. – P. 127 – 132.

14. Morisky D.E., Green L.W., Levine D.M. Concurrent and predictive validity of self – reported measure of medical adherence // Med. Care. – 1986 – Vol. 24. – P. 67 – 73.

© КЛОКОВ В.А.

УДК 617.55-007.43-089:612.13

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО БАНДАЖА НА ВЕНОЗНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ У БОЛЬНЫХ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

В.А. Клоков

Ярославская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Павлов;
кафедра факультетской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.Н. Хорев.

Резюме. Проведено исследование показателей венозной гемодинамики у 40 пациентов оперированных по поводу обширных и гигантских вентральных грыж. Доказано влияние степени компрессии брюшной стенки при наложении абдоминального бандажа на региональную гемодинамику в системе нижней полой вены. Определено максимальное давление в брюшной полости, при котором явления венозного стаза компенсируются в течение короткого времени – $7 \pm 1,0$ мм рт. ст. Наложение бандажа с учётом безопасного уровня интраабдоминальной гипертензии сопровождается менее выраженными изменениями венозной гемодинамики, что способствует профилактике тромбоэмболических осложнений.

Ключевые слова: вентральные грыжи, абдоминальный бандаж, венозный тромбоз.

Одной из нерешенных проблем абдоминальной хирургии остается лечение грыж передней брюшной стенки. Наибольшую трудность представляет лечение обширных и гигантских послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ), при которых, остается высоким уровень местных и общих осложнений, а летальность достигает 1,5% при плановых и 15% при экстренных операциях [3, 6]. Наибольшую опасность для жизни пациентов представляют абдоминальный компартмент-синдром и тромбоэмболия ветвей легочной артерии [3, 5]. При повышении внутрибрюшного давления (ВБД) происходит замедление тока крови в системе нижней полой вены. Стаз крови в венах ног способствует возникновению тромбоза [1, 2]. Дилата-

ция бедренной вены, превышающая 20% от её исходного объема, коррелирует с развитием послеоперационных тромбоэмболических осложнений [8]. Одновременно с этим, умеренное повышение ВБД не оказывает заметного отрицательного воздействия. Существующие данные противоречивы, в связи с чем нет единого мнения о степени компрессии брюшной стенки и о безопасном уровне ВБД [4].

В послеоперационном периоде, как правило, применяют компрессию передней брюшной стенки при помощи эластичного абдоминального бандажа, что создаёт условия «покоя» для восстановленной передней брюшной стенки, способствует уменьшению остаточной полости раны, препятствует развитию рецидивов грыжи [7]. Однако, применение абдоминального бандажа поддерживает высокий уровень ВБД [4, 5].

Клоков Вадим Андреевич – аспирант каф. факультетской хирургии Ярославской государственной медицинской академии; e-mail: klokov-mail@yug-dex.ru.

Целью данного исследования явилось улучшение результатов хирургического лечения больных с обширными и гигантскими ПОВГ путём определения безопасного уровня компрессии передней брюшной стенки с помощью абдоминального бандажа.

Материалы и методы

В клинике факультетской хирургии Ярославской государственной медицинской академии за период с 2009 по 2011 гг. проведено исследование, в которое вошли 40 больных оперированных по поводу ПОВГ. Средний возраст составил $59,6 \pm 12,0$ лет. Женщин было 31 (77,5%), мужчин – 9 (22,5%). Распределение больных осуществляли по классификациям SWR.J. P. Chevrel и A. M. Rath, (2001) и К. Д. Тоскина, В. В. Жебровского (1990). С учётом обеих классификаций в исследование включались больные с обширными и гигантскими грыжами. Рецидивные грыжи были у 11 (27,5%) пациентов. Срединные ПОВГ отмечались в 33 (82,5%) наблюдениях. В ходе предоперационного обследования наиболее часто диагностировались заболевания сердечно-сосудистой системы, ожирение и сахарный диабет. Особое внимание уделяли выявлению патологии венозной системы. Варикозной болезнью и посттромбофлебическим синдромом страдали 14 (35%) пациентов. У всех больных имелся высокий риск развития тромбозов и тромбоэмболических осложнений.

В ходе операции пластика брюшной стенки выполнялась с учётом возможного повышения ВБД. В том случае, если ВБД значительно не повышалось, то дефект в апоневрозе сшивали в продольном или поперечном направлении «край в край», а полипропиленовый протез устанавливали над линией швов и фиксировали по всей площади (методика onlay). В том случае, если устранить дефект в апоневрозе без значительного сдавления органов брюшной полости не представлялось возможным, эксплант фиксировали к апоневрозу без его ушивания с отступом от края дефекта на 3-4 см (методика inlay). Таким образом, влияние операции на ВБД было по возможности минимизировано.

У всех больных в послеоперационном периоде применяли компрессию передней брюшной стенки при помощи эластического бандажа. В зависимости от способа наложения бандажа все больные были разделены на две группы. В основной группе создавалась контролируемая компрессия брюшной стенки. В группу сравнения вошли больные, у которых наложение бандажа производили без учёта повышения ВБД. Бандаж накладывался на 2-е сутки после операции, при переводе больного из отделения реанимации.

Наложение бандажа в основной группе производили под контролем ВБД. Создавали такую компрессию брюшной стенки, при которой интраабдоминальная гипертензия не превышала безопасного уровня для данного конкретного больного. В контрольной группе бандаж накладывали с максимальным натяжением, не вызывающим у больного субъективного ощущения затруднения дыхания. Объективно фиксировали момент возникновения одышки, цианоза

лица, изменений при пикфлоуметрии. Контроль за уровнем ВБД осуществляли непрямым методом в мочевом пузыре посредством катетера Фоллея. Измерения проводили перед операцией, ежедневно в течение первых трех и на 7-е сутки после операции.

Влияние бандажа на изменение регионарной гемодинамики в венах нижних конечностей и нижней полой вене оценивали методом ультразвукового дуплексного сканирования на аппарате «Acuson Sequoia 512» с использованием датчиков 2-4 МГц, 4-8 МГц и 8-13 МГц. Исследование проводили до операции, на 3-е и 7-е сутки после операции. Измеряли диаметр нижней полой вены, общих бедренных вен и большой подкожной вены, а также максимальную линейную скорость кровотока в этих сосудах. Выявляли ультразвуковые признаки венозного тромбоза. Для визуализации нижней полой вены в бандаже создано окно, размерами соответствующее датчику УЗИ-аппарата. В качестве скрининга процесса тромбообразования дополнительно проводили тест на Д-димер.

Безопасный уровень компрессии брюшной полости определялся перед операцией индивидуально для каждого больного. Первоначально в положении лёжа у пациента измеряли диаметр общих бедренных вен. Следующим этапом накладывали абдоминальный бандаж с таким натяжением, при котором диаметр бедренных вен увеличился на 20%. Одновременно с этим, не расслабляя бандаж, измеряли ВБД и фиксировали его уровень. Применение бандажа имитировало интраабдоминальную гипертензию в послеоперационном периоде. Через 10 мин вновь выполняли УЗИ вен. Если диаметр общей бедренной вены возвращался к исходному значению, то зафиксированный уровень ВБД считался безопасным. Если дилатация сохранялась, то снижали ВБД на 2 мм рт. ст., путём расслабления бандажа, и вновь измеряли диаметр вены. Таким образом, находили индивидуальный безопасный уровень ВБД, при котором дилатация вен ног полностью компенсировалась.

Всем больным проводилась профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений, которая включала назначение нефракционированных и низкомолекулярных гепаринов, раннюю активизацию больных, бинтование ног или применение компрессионных чулок.

Ближайшие результаты хирургического лечения ПОВГ оценивали по частоте развития общих и местных осложнений.

Статистический анализ полученных данных проводили в демонстрационной версии пакета прикладных программ Statistica v. 6 (StatSoft Inc.). Проверку нормальности распределения количественных признаков выполняли с использованием критерия Шапиро-Уилка. При сравнении групп по количественному признаку применяли t-критерий Стьюдента и U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок. Для сравнения по качественному эффекту применяли точный критерий Фишера. Критическое значение уровня значимости принимали равным 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

В группе сравнения при наложении бандажа интраабдоминальная гипертензия достигала 16 мм рт. ст. Это максимальное значение ВБД, которое нам удалось создать, применяя эластический бандаж. При большей компрессии брюшной стенки у больных возникало чувство нехватки воздуха и затруднение дыхания, фиксировались изменения при пикфлоуметрии. Сразу после повышения ВБД регистрировалось расширение общих бедренных вен на $25,0 \pm 14,6\%$, замедление скорости тока крови на $26,9 \pm 7,8\%$. В течение последующих 10 мин отмечалось постепенное восстановление исследуемых показателей. Данный факт, предположительно, связан с автономными механизмами регуляции возврата крови к сердцу и свойствами сосудистой стенки. Полное восстановление диаметра общих бедренных вен, за указанный промежуток времени, происходило при снижении ВБД до $7 \pm 1,0$ мм рт. ст. – ориентировочный безопасный уровень.

При сравнении исходных показателей: ВБД, диаметра нижней полой вены, общих бедренных и больших подкожных вен, скорости кровотока в этих сосудах в обеих группах различий не было выявлено. В 1-е сутки после операции ВБД повышалось на $5,4 \pm 1,7$ мм рт. ст. На 2-е сутки выполняли наложение абдоминального бандажа. У больных с неконтролируемой степенью компрессии брюшной стенки на 3-е сутки установлены в 1,7 раза более высокие показатели интраабдоминальной гипертензии чем в основной группе. К 7-м суткам ВБД в обеих группах снижалось до нормальных значений (табл. 1).

Таблица 1

Показатели внутрибрюшного давления

Показатель		Контрольная группа (n = 20)	Основная группа (n = 20)
ВБД (мм рт. ст.)	до операции	$4,1 \pm 1,9$	$3,6 \pm 2,0$
	1 сутки	$5,6 \pm 2,0$	$5,1 \pm 1,5$
	3 сутки	$11,9 \pm 3,3^*$	$6,8 \pm 2,4^*$
	7 сутки	$5,3 \pm 2,7$	$4,3 \pm 2,0$

Примечание: ВБД – внутрибрюшное давление; * – статистически значимые различия в группах при $p < 0,05$.

Исследование венозной гемодинамики на 2-е сутки ношения бандажа показало увеличение диаметра бедренных и подкожных вен, снижение линейной скорости кровотока у больных с неконтролируемой степенью компрессии брюшной стенки по сравнению с основной группой. На 7-е сутки после операции в контрольной группе показатели региональной венозной гемодинамики приближались к исходным значениям. Это обусловлено восстановлением передней брюшной стенки, нормализацией дыхательной функции, постепенным снижением ВБД, полной активацией больного (табл. 2).

Таблица 2

Показатели региональной гемодинамики

Показатели		Контрольная группа (n = 20)	Основная группа (n = 20)
Диаметр НПВ, (см)	до операции	$1,3 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$
	3 сутки	$1,0 \pm 0,2$	$1,1 \pm 0,3$
	7 сутки	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,3$
ЛСК в НПВ, (см/с)	до операции	$34,4 \pm 8,9$	$33,7 \pm 6,0$
	3 сутки	$25,2 \pm 3,5$	$28,6 \pm 5,9$
	7 сутки	$33,4 \pm 8,0$	$34,6 \pm 7,2$
Диаметр ОБВ, (см)	до операции	$1,1 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,3$
	3 сутки	$1,4 \pm 0,2^*$	$1,2 \pm 0,3^*$
	7 сутки	$1,2 \pm 0,2$	$1,2 \pm 0,3$
ЛСК в ОБВ, (см/с)	до операции	$15,8 \pm 4,7$	$14,3 \pm 2,7$
	3 сутки	$12,1 \pm 4,3^*$	$13,8 \pm 3,2^*$
	7 сутки	$14,9 \pm 4,1$	$14,7 \pm 3,9$
БПВ (см)	до операции	$0,7 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$
	3 сутки	$1,0 \pm 0,2^*$	$0,9 \pm 0,2^*$
	7 сутки	$0,6 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$

Примечание: НПВ – нижняя полая вена; ОБВ – общая бедренная вена; БПВ – большая подкожная вена; ЛСК – линейная скорость кровотока; * – статистически значимые различия в группах при $p < 0,05$.

При дуплексном сканировании выявлено 5 (12,5%) случаев бессимптомных неэмбоопасных тромбозов вен голени: 1 (2,5%) в основной группе и 4 (10%) в группе сравнения. Случаев тромбозомболии лёгочной артерии зафиксировано не было. В 1 (2,5%) наблюдении послеоперационный период осложнился развитием пневмонии и в 2 (5%) наблюдениях стойким парезом кишечника у больных с неконтролируемой компрессией брюшной стенки. Общих (неспецифических) осложнений в основной группе не обнаружено. Полученные результаты позволяют подтвердить уровень 7 мм рт. ст. как верхнюю границу безопасного повышения ВБД. Местные осложнения воспалительного характера (серома послеоперационного рубца) возникли у 5 (12,5%) больных.

Таким образом, по мере роста ВБД общая бедренная и большая подкожная вены расширяются, а линейная скорость кровотока уменьшается. Интраабдоминальная гипертензия и расстройства региональной гемодинамики сохраняются до 7 суток после операции – период наиболее частого развития тромбозомболических осложнений. При умеренно выраженной интраабдоминальной гипертензии расширение вен ног частично компенсируется за счёт упругих свойств венозной стенки и механизмов ауторегуляции. В ходе исследования выявлено, что при определённом уровне ВБД, индивидуальном для каждого больного, дилатации вен ног и замедления венозного оттока не происходит.

Следовательно, применение абдоминального бандажа с неконтролируемой степенью компрессии у больных с большими и гигантскими размерами ПОВГ сопровождается значимыми изменениями гемодинамики в системе

нижней полой вены. Этот фактор необходимо учитывать при планировании операции у пациентов, имеющих высокий риск тромбозомболических осложнений. Компрессия брюшной стенки под контролем ВВД, соблюдение безопасного уровня интраабдоминальной гипертензии позволяет избежать в послеоперационном периоде неблагоприятных последствий венозного стаза.

THE INFLUENCE OF ABDOMINAL BANDAGE TO VENOUS HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH VENTRAL HERNIAS OF LARGE SIZE

V.A. Klokov

Yaroslavl State Medical Academy

Abstract. It was conducted a study of the indications of venous hemodynamics in 40 patients had operated on large and giant ventral hernias. Was proven the influence of compression degree of the abdominal wall upon application of the abdominal bandage to the regional hemodynamics in the inferior vena cava system. It was defined the maximum pressure in the abdominal cavity, where the effects of venous stasis are compensated in a short time, $7 \pm 1,0$ mm Hg. of Art. The bandage application, taking into account the safe level of intra-abdominal hypertension, is accompanied by less marked changes in venous hemodynamics, that promotes prophylaxis of thromboembolic complications.

Key words: ventral hernia, abdominal bandage, venous thrombosis.

Литература

1. Баешко А.А. Послеоперационный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и тромбозомболия легочной артерии. — М., 2000. — 132 с.
2. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Подачин П.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии / Метод, рекомендации. — Новосибирск, 2008. — 25 с.
3. Жебровский В.В., Ильченко Ф.Н. Атлас операций при грыжах живота. — Симферополь, 2005. — 315 с.
4. Измайлов С.Г., Майоров Ю.А., Задоян Ю.С. и др. Аппаратная коррекция грыжевого дефекта под контролем внутрибрюшного давления // Хирургия. — 2009. — № 5. — С. 46-51.
5. Лубянский В.Г., Колобова О.И., Оношкин В.В. и др. Патогенез и профилактика венозных тромбозомболических осложнений при больших вентральных грыжах // Хирургия. — 2008. — № 1. — С. 30-32.
6. Тимошин А.Д., Юрасов А.В., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. — М., 2003. — 114 с.
7. Титов В.В., Калачёв И.И., Тимошин А.Д. Сравнительная оценка под- и надпуповневротической пластики передней брюшной стенки у больных послеоперационными вентральными грыжами // Анналы хирургии. — 2008. — № 4. — С. 56-59.
8. Ivanov V.V., Puchkov K.V. The system of the hemostasis at surgical stress: debatable aspects of trombproducing factors at laparoscopic interventions // Pacific Medical Journal. — 2007. — № 1. — P. 31-34.

© ГАЛОНСКИЙ В.Г., РАДКЕВИЧ А.А., КАЗАНЦЕВА Т.В., КАЗАНЦЕВ М.Е., А.А., ШУШАКОВА.

УДК 616.741.2:616.716.8-006-089

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ ПОСЛЕ КОМБИНИРОВАННОГО И ЛУЧЕВОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

В.Г. Галонский, А.А. Радкевич, Т.В. Казанцева, М.Е. Казанцев, А.А. Шушакова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра стоматологии ИПО, зав. — д.м.н., проф. В.В. Алямовский;
кафедра стоматологии детского возраста, зав. — д.м.н., доц. Е.А. Бриль;

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, директор — член.-корр. РАМН. В.Т. Манчук;
Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А. И. Крыжановского,
гл. врач — к.м.н. А.А. Модестов.

Резюме. В статье представлены результаты клинического наблюдения и стоматологического лечения 60 больных до и после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области, у которых в динамике в сроки до 5 лет изучена распространенность и интенсивность поражения твердых тканей зубов. Показана зависимость дозы и времени после окончания лучевой терапии на величину и характер поражения твердых тканей зубов, что является обоснованием необходимых объемов профилактических и лечебных мероприятий, а также сроков диспансеризации у врача-стоматолога данной категории больных.

Ключевые слова: лучевой некроз зубов, лучевая терапия.

Несмотря на последние достижения онкологии, в настоящее время, после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области невозможно избежать осложнений, связанных с ионизирующим излучением. В частности, побочным результатом лучевой терапии является интенсивное разрушение зубов [2, 7, 9, 12, 13]. Поражение твердых тканей зубов связывают как с непосредственным действием на них лучистой энергии, так и с последующим иммунодепрессивным состоянием, нарушением минерального и белкового обменов, количества и состава слюны, функционального состояния важнейших физиологических систем организма [5, 6, 8, 11, 15]. Проблеме изучения изменений твердых тканей зубов после облучения, разработке профилактических мероприятий и технологий стоматологического лечения данной патологии посвящены единичные исследовательские работы 30-50-летней давности [1, 4, 10, 11]. До настоящего времени не сложилось единого мнения о характере лучевого повреждения зубов. Одни авторы рассматривают такие поражения как некариозные [3, 7], другие как остро протекающий кариозный процесс [10, 11]. Несомненно, что имеющиеся рекомендации по профилактике и стоматологическому лечению этого патологического состояния в современных условиях устарели.

Исходя из вышеизложенного, проблема профилактики и лечения кариозной и некариозной патологии твердых тканей зубов у больных после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области остается до конца нерешенной. В частности, отсутствуют современные данные об интенсивности и характере поражения твердых тканей зубов в ближайшие

и отдаленные сроки по окончании лучевой терапии, что снижает эффективность реабилитации больных вследствие отсутствия обоснования необходимых объемов профилактических и лечебных мероприятий, а также сроков диспансеризации у врача-стоматолога.

Цель работы – изучить распространенность и интенсивность поражения твердых тканей зубов в ближайшие и отдаленные сроки после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области.

Материалы и методы

Данная работа основана на опыте клинического наблюдения и стоматологического лечения 60 больных со злокачественными новообразованиями челюстно-лицевой области II-IV стадий ($T_{2-4} N_{0-3} M_x$), в возрасте от 25 до 70 лет, которые были разделены на две группы. В первую группу включено 30 пациентов, которым выполнено комбинированное лечение – лучевая терапия (40-44 Гр) + оперативное лечение в объеме удаления первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов. Вторую группу составили 30 больных, которым проведен паллиативный курс лучевой терапии (68-72 Гр). Лучевая терапия выполнялась на аппаратах «Рокус-М», линейных ускорителях электронов СЛ-75-МТ, «Clinac-2100». Облучению подвергали злокачественные новообразования и пути регионарного метастазирования в режимах классического, динамического и мультифракционирования. Все пациенты завершили курс лучевой терапии. Количественная характеристика больных представлена в табл. 1. Критерием отбора в исследуемые группы была 4-летняя и более выживаемость больных. По основным статистическим параметрам сравниваемые группы больных сопоставимы.

Таблица 1

Клиническая характеристика сравниваемых групп больных

Локализация патологического процесса		Кол-во больных, абс. число (%)								
		1 группа (комбинированное лечение, n=30)			2 группа (паллиативный курс лучевой терапии, n=30)			Всего (n=60)		
		муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.	оба пола	муж.	жен.	оба пола
Средняя зона лица	верхнечелюстной синус	3 (5,0)	1 (1,7)	4 (6,7)	4 (6,7)	3 (5,0)	7 (11,7)	7 (11,7)	4 (6,7)	11 (18,3)
	альвеолярный отросток	1 (1,7)	1 (1,7)	2 (3,3)	1 (1,7)	3 (5,0)	4 (6,7)	2 (3,3)	4 (6,7)	6 (10,0)
	твердое небо	–	2 (3,3)	2 (3,3)	–	1 (1,7)	1 (1,7)	–	3 (5,0)	3 (5,0)
Нижняя зона лица	тело нижней челюсти	2 (3,3)	–	2 (3,3)	2 (3,3)	1 (1,7)	3 (5,0)	4 (6,7)	1 (1,7)	5 (8,3)
	альвеолярный отросток	3 (5,0)	4 (6,7)	7 (11,7)	3 (5,0)	3 (5,0)	6 (10,0)	6 (10,0)	7 (11,7)	13 (21,7)
	язык	3 (5,0)	2 (3,3)	5 (8,3)	2 (3,3)	2 (3,3)	4 (6,7)	5 (8,3)	4 (6,7)	9 (15,0)
	дно полости рта	5 (8,3)	3 (5,0)	8 (13,3)	3 (5,0)	2 (3,3)	5 (8,3)	8 (13,3)	5 (8,3)	13 (21,7)
Итого:		17 (28,3)	13 (21,7)	30 (50,0)	15 (25,0)	15 (25,0)	30 (50,0)	32 (53,3)	28 (46,7)	60 (100,0)

Галонский Владислав Геннадьевич – г.м.н., ассистент каф. стоматологии детского возраста КрасГМУ; e-mail: gvg73@bk.ru.

Радкевич Андрей Анатольевич – г.м.н., проф. каф. стоматологии ИПО КрасГМУ; e-mail: radkevich.andrey@yandex.ru.

Казанцева Тамара Владимировна – к.м.н., доцент каф. стоматологии ИПО КрасГМУ; e-mail: Luka_LRC@mail.ru.

Распространенность кариеса зубов вычисляли по формуле:

$$W = [N / n] \times 100 \%, \text{ где}$$

W – величина, характеризующая распространенность кариеса зубов, %; N – количество лиц, имеющих хотя бы

один из признаков проявления кариеса зубов (кариозные, пломбированные или удаленные зубы); n – общее число обследуемых лиц в группе.

Результаты оценивали на основании уровней распространенности кариеса зубов, предложенные ВОЗ: низкий – 0-30%; средний – 31-80%; высокий – 81-100%.

При первичном обращении определяли интенсивность поражения кариесом зубов на основании подсчета индекса КПУ у каждого из обследованных и его среднего значения в исследуемых группах. Индекс КПУ определяли путем подсчета суммы кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов в каждом клиническом наблюдении. Интенсивность поражения кариесом в исследуемой группе определяли по формуле:

$$M = \sum KПУ / N, \text{ где}$$

M – величина, характеризующая интенсивность поражения кариесом в исследуемой группе; $\sum KПУ$ – суммы всех индексов КПУ в исследуемой группе; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих кариес зубов.

Результаты оценивали на основании уровней интенсивности кариеса зубов для возрастной группы 35-44 года, предложенной ВОЗ: очень низкий – 0,2-1,5ЕД; низкий – 1,6-6,2 ЕД; средний – 3,3-12,7 ЕД; высокий – 12,8-16,2 ЕД; очень высокий – 16,3 ЕД и выше.

При повторных осмотрах, в соответствии со спецификой основного заболевания и лечебных мероприятий, у изучаемой категории больных индекс КПУ определяли путем подсчета суммы имеющихся ранее и вновь выявленных кариозных (К), пломбированных (П) и удаленных (У) постоянных зубов, отдельно фиксировали рецидивирующий кариес (РК) и лучевой некроз (ЛН) твердых тканей зубов в каждом клиническом наблюдении. При этом зуб, имеющий одновременно пломбу и кариозную полость на новой поверхности, считали кариозным, при наличии пломбы и рецидивирующего кариеса – учитывали только рецидивирующий кариес. Наличие рецидивирующего кариеса устанавливали на основании нарушения краевой адаптации пломбы, изменения цвета окружающих твердых тканей по краям полости, появления кариозной полости рядом с пломбой [14]. Диагноз лучевой некроз твердых тканей зубов выставляли, если после облучения эмаль зуба утрачивала характерный блеск, становилась хрупкой, усиливалась стертость режущих, жевательных, вестибулярных поверхностей, процесс приобретал генерализованный характер с локализацией поражения на всех поверхностях зуба [9, 12].

Прирост интенсивности патологии твердых тканей зубов у больных определяли по разности индексов КПУ, а также отдельных, составляющих его показателей при повторных и первичном осмотрах. Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах определяли отдельно для индекса КПУ и составляющих его показателей К, П, У по формулам:

$$Mnp_{KПУ} = [\sum KПУ_{повт.} - \sum KПУ_{перв.}] / N, \text{ где}$$

$Mnp_{KПУ}$ – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для индекса КПУ; $\sum KПУ_{повт.}$ – сумма всех индексов КПУ в каждом из повторных осмотров; $\sum KПУ_{перв.}$ – суммы всех индексов КПУ при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_K = [\sum K_{повт.} - \sum K_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_K – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя К; $\sum K_{повт.}$ – сумма всех имеющихся ранее и вновь выявленных кариозных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum K_{перв.}$ – сумма всех кариозных зубов при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_P = [\sum P_{повт.} - \sum P_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_P – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя П; $\sum P_{повт.}$ – сумма всех пломбированных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum P_{перв.}$ – сумма всех пломбированных зубов при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

$$Mnp_U = [\sum U_{повт.} - \sum U_{перв.}] / N, \text{ где}$$

Mnp_U – величина, характеризующая прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов для показателя У; $\sum U_{повт.}$ – сумма всех удаленных зубов в каждом из повторных осмотров; $\sum U_{перв.}$ – сумма всех удаленных зубов при первичном осмотре; N – общее число обследуемых лиц в группе, имеющих поражения твердых тканей зубов.

Необходимость вычисления прироста интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах для показателей РК и ЛН отсутствовала, так как при первичном осмотре их величина равнялась 0.

Результаты и обсуждение

До начала лечения в онкологическом диспансере в 1-й и 2-й группах обследованных больных распространенность кариеса зубов находилась на высоком уровне и достигала 100%, интенсивность поражения кариесом зубов имела очень высокий уровень, составляя соответственно 21,4 ЕД и 19,4 ЕД, при этом показатель в 1-й группе превалировал за счет большего количества удаленных зубов. После лечения наблюдалось плавное увеличение показателей индексов КПУ в обеих группах с увеличением сроков наблюдений, с характерной динамикой изменения составляющих его показателей, а также выявления в сроки от 3 до 9 мес дополнительных показателей, таких как рецидивирующий кариес (РК) и лучевой некроз (ЛН) твердых тканей зубов (табл. 2).

Таблица 2

Интенсивность поражения кариесом зубов у больных до и после комбинированного лечения или радикального курса лучевой терапии (n=60)

Группа наблюдений	Показатель интенсивности поражения кариесом	До лечения	Сроки наблюдений после лечения								
			1 мес	3 мес	6 мес	9 мес	12 мес	24 мес	36 мес	48 мес	60 мес
1 группа (n=30)	КПУ	21,4	21,4	22,0	22,1	22,5	23,2	23,8	24,3	24,6	25,9
	К	6,9	6,9	7,4	6,8	6,9	7,3	7,8	7,9	8,1	8,9
	П	3,1	3,0	3,0	3,0	3,2	3,0	2,6	2,8	2,7	2,6
	У	11,4	11,5	11,6	12,3	12,4	12,9	13,4	13,6	13,8	14,4
	РК	–	–	–	–	0,3	0,4	0,4	0,4	0,5	0,4
	Н	–	–	–	0,4	1,1	1,1	1,3	1,5	1,8	2,0
2 группа (n=30)	КПУ	19,4	19,8	19,8	22,0	23,8	25,8	26,1	26,7	26,6	26,9
	К	7,5	7,9	7,8	7,3	7,5	8,1	8,0	8,5	8,3	8,1
	П	3,9	3,9	3,8	3,4	2,6	2,8	2,7	2,4	2,3	2,1
	У	8,0	8,0	8,2	11,3	13,7	14,9	15,4	15,8	16,0	16,7
	РК	–	–	–	–	0,6	0,8	0,7	0,8	0,6	0,7
	Н	–	–	1,1	1,1	1,9	3,2	3,5	3,9	4,4	4,6

Анализ прироста интенсивности поражения твердых тканей зубов в исследуемых группах позволил выявить характерные тенденции схожести течения данной патологии после лучевой терапии и выраженные ее отличия в зависимости от дозы облучения и увеличения сроков наблюдения.

Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных 1-й группы после комбинированного лечения по показателю КПУ динамично повышался с увеличением сроков наблюдений до максимального значения 4,5 ЕД по истечении 5 лет после лечения. При этом в его структуре к данному сроку превалировал показатель удаленных зубов (до 3 ЕД) и вновь выявленных кариозных зубов (до 2 ЕД). Показатель прироста пломбированных зубов уменьшился в отрицательную сторону (до – 0,5 ЕД), что обусловлено удалением ранее пломбированных зубов. Следует отметить, что показатель возникновения рецидивирующего кариеса был минимален (0,4-0,5 ЕД), а показатель выявленного лучевого некроза зубов имел большее значение в сроки 1 год и более после лечения (1,1-2 ЕД) (рис. 1).

С увеличением дозы облучения после проведения радикального курса лучевой терапии прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных

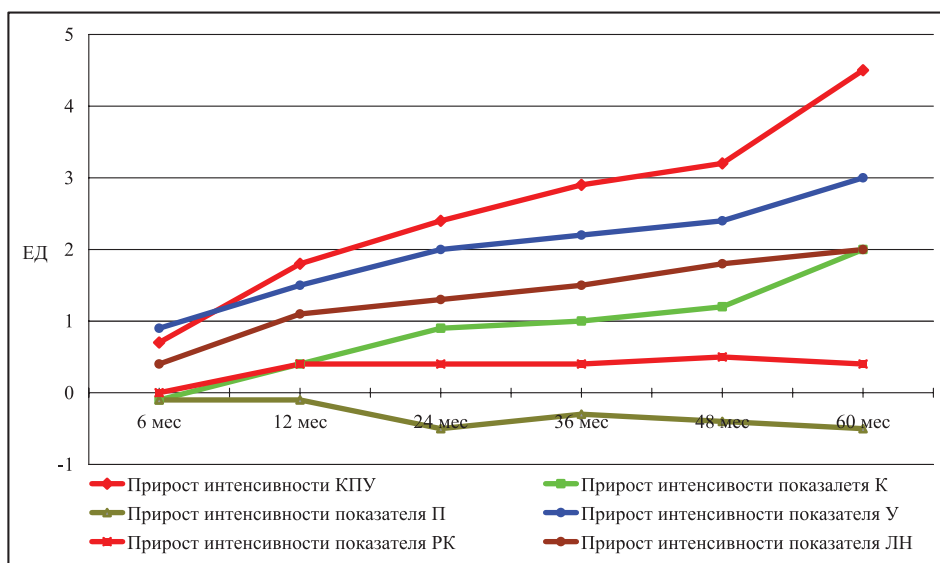


Рис. 1. Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных после комбинированного лечения (1 группа).

2-й группы в отдаленные сроки до 5 лет по показателю КПУ превышал аналогичный показатель 1-й группы почти в два раза, составляя 7,5 ЕД. При этом в его структуре преобладал показатель удаленных зубов (8,7 ЕД), показатель вновь выявленных кариозных зубов составлял 0,6-0,8 ЕД, а ранее пломбированных зубов уменьшался до отрицательных значений (– 1,8 ЕД). Рецидивирующий кариес выявлялся в диапазоне 0,6-0,8 ЕД. Результаты диагностики лучевого некроза зубов по истечении 1 года после лечения составляли 3,2 ЕД и имели максимальное значение (4,6 ЕД) к 5-летнему сроку.

Таким образом, интенсивность поражения твердых тканей зубов после комбинированного и лучевого лечения злокачественных новообразований челюстно-лицевой области находится в прямой зависимости от дозы облучения и времени прошедшего после окончания лучевой терапии, наиболее выражена после радикального курса лучевой терапии, в сроки от 1 до 5 лет. Характер поражения твердых тканей зубов и зубочелюстного аппарата в целом обусловлен в основном лучевым некрозом эмали и дентина зубов, полным разрушением их клинических коронок, лучевыми пародонтиями и, как следствие, удалением зубов. Остро (быстро прогрессирующего) течения кариеса зубов, в том числе рецидивирующего, не отмечено. Поражение зубов связано с непосредственным действием на них лучистой энергии, что и определяет системность, локализацию, время проявления и характер течения патологии твердых тканей зубов.

PREVALENCE AND INTENSITY OF TEETH HARD TISSUE AFTER COMBINED AND RADIATION TREATMENT OF MALIGNANT TUMORS OF MAXILLOFACIAL PART

V.G. Galonsky, A.A. Radkevich, T.V. Kazantseva, M.E. Kazantsev, A.A. Shushakova
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents the results of clinical observation and dental treatment of 60 patients before and after combined and radiation therapy of malignant neoplasms of maxillofacial part, the prevalence and intensity of hard tissue lesions of their teeth were studied in the dynamics in period up to 5 years. It was shown the dependence of dose and period after radiotherapy on the magnitude and nature of the defeat of hard dental tissues, which is the reason for the necessary amount of preventive and therapeutic measures, as well as the time of medical examination at the dentist of this category of patients.

Key words: radiation necrosis of the teeth, radiation therapy.

Литература

1. Арутюнян А. Г. Влияние ионизирующего излучения на пародонт, выключенный из функции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1974. — 24 с.
2. Барер Г. М., Назаров Г. И. Повреждение зубов после лучевой терапии злокачественных опухолей челюстно-лицевой области // *Стоматология*. — 1965. — № 6. — С. 23–26.

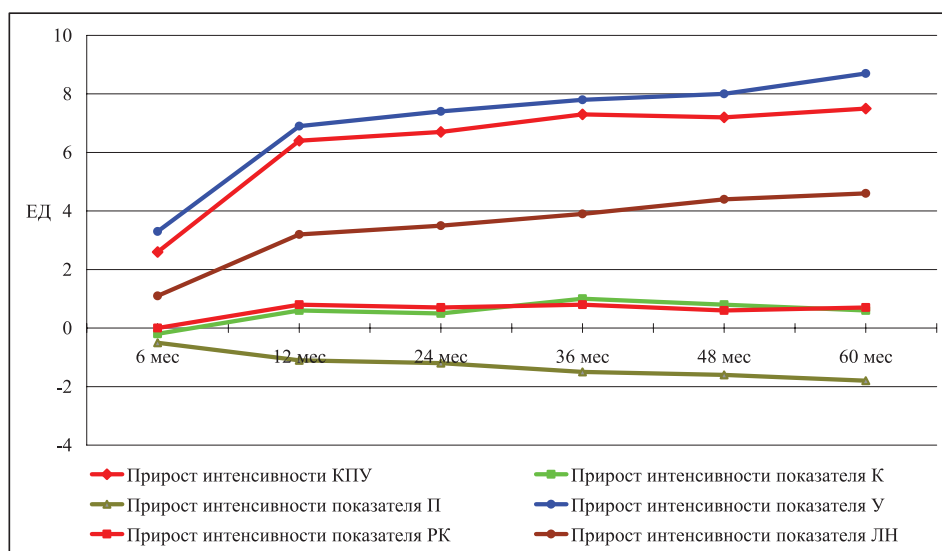


Рис. 2. Прирост интенсивности поражения твердых тканей зубов у больных после радикального курса лучевой терапии (2 группа).

3. Барер Г. М. Особенности клинических проявлений постлучевых поражений зубов // *Стоматология*. — 1982. — № 4. — С. 29–31.
4. Барер Г. М. Лучевые поражения зубов (клинико-экспериментальное и морфологическое исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1983. — 24 с.
5. Барер Г. М., Комнова З. Д. Морфологические изменения в пульпе, дентине и цементе облученных «интактных» зубов // *Стоматология*. — 1984. — № 3. — С. 28–30.
6. Барер Г. М., Комнова З. Д. Патологические изменения пульпы и дентина зубов у экспериментальных животных под влиянием лучистой энергии // *Стоматология*. — 1985. — № 4. — С. 8–10.
7. Боровский Е. В., Сегень И. Т. Состояние твердых тканей зубов в зависимости от дозы и локализации облучения // *Стоматология*. — 1973. — № 2. — С. 16–18.
8. Боровский Е. В., Сазонов Н. И., Лебедева Г. К. Влияние дистанционного гамма-облучения на твердые ткани зубов // *Стоматология*. — 1976. — № 2. — С. 1–4.
9. Втюрин Б. М., Бардычев М. С., Галанцева Г. Ф. Клиника, диагностика, профилактика и лечение лучевых повреждений полости рта / *Метод. рекомендации*. — Обнинск, 1983. — 13 с.
10. Иванова Л. А. Состояние зубов после лучевой терапии при новообразованиях челюстно-лицевой области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Пермь. — 1968. — 14 с.
11. Иванова Л. А. Клиника и профилактика постлучевых поражений зубов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1981. — 25 с.
12. Иванова Л. А. Профилактика постлучевых поражений зубов / *Метод. рекомендации*. — Пермь. — 1987. — 11 с.
13. Назаров Г. И., Никитенко В. А. Лучевые изменения твердых тканей зубов на фоне их функциональной перегрузки // *Стоматология*. — 1976. — № 2. — С. 1–4.
14. Николаев А. И., Цепов Л. М. Практическая терапевтическая стоматология / Учебное пособие. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕД пресс-информ. — 2007. — С. 20–23.
15. Прохончуков А. А. Изменение минерального обмена в твердых тканях зуба при хронической лучевой болезни // *Медиц. радиология*. — 1960. — № 11. — С. 41–45.

© [ПЕРОВА Е.Г.] ЛЕВЕНЕЦ А.А., БРИЛЬ Е.А.

УДК 616.314-007 + 616.716.8-085-053.5/.7

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ АППАРАТУРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ДЕФОРМАЦИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

[Е.Г. Перова,] А.А. Левенец, Е.А. Бриль

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра стоматологии ИПО, зав. – д.м.н., проф. В.В. Алямовский;
кафедра стоматологии детского возраста, зав. – д.м.н., доц. Е.А. Бриль.

Резюме. Ортодонтическое лечение было проведено 433 школьникам в возрасте 7-18 лет. Результат аппаратурного лечения зубочелюстных аномалий и деформаций (ЗЧАД) оценивали как «прикус ортогнатический» (274 человека), «улучшение» (142 ребенка), «без изменений» (7 пациентов), «ухудшение» (10 человек). Сравнительный анализ неблагоприятных факторов, влияющих на уровень соматического, стоматологического здоровья, физического и функционального состояния ребенка в период антенатального и раннего постнатального периодов развития, показал, что в группе пациентов с оптимальным результатом устранения ЗЧАД наличие большинства негативных факторов оказалось достоверно меньшим в сравнении с аналогичными в группах детей, закончивших аппаратурное лечение с худшим результатом.

Ключевые слова: зубочелюстные аномалии и деформации, ортодонтическое лечение, антенатальный, интранатальный, постнатальный период развития.

Важнейшей задачей стоматологии является оказание высокоэффективной лечебно-профилактической помощи населению. К сожалению, не всегда использование современных методик и технологий гарантирует достижение оптимального результата в исправлении зубочелюстных аномалий и деформаций (ЗЧАД). Среди вероятных причин, объясняющих данный факт, особенности соматического статуса, физического развития и функционального состояния растущего ребенка, неблагоприятное течение антенатального и перинатального периодов роста и развития [1, 2, 4]. Организм ребенка следует рассматривать как единое целое, взаимозависимую функциональную саморегулирующуюся систему, реагирующую изменением морфологических структур и функциональных показателей на любое внешнее вмешательство, в том числе и на ортодонтическую коррекцию, причем не всегда эти изменения являются положительными, что, в свою очередь, может оказывать влияние на исход и эффективность аппаратурного лечения ЗЧАД.

Целью настоящего исследования является оценка особенностей течения антенатального периода развития и первого года жизни у детей и подростков, закончивших аппаратурное лечение ЗЧАД с различным исходом по эффективности достигнутого результата.

Материалы и методы

Ортодонтическое лечение ЗЧАД было проведено 433 детям и подросткам в возрасте 7-18 лет на кафедре стоматологии ИПО КрасГМУ (на базе лечебно-реабилитационного

отделения школы-интерната № 1 г. Красноярска для детей и подростков с нарушениями опорно-двигательного аппарата). В соответствии с показаниями применялись съемные пластиночные аппараты, ЛМ-активаторы для детей в период сменного прикуса; в позднем сменном и постоянном прикусе использовались аппараты для быстрого расширения верхней челюсти, брекет-системы Orthos и Damon 3mx. В группу исследования не вошли пациенты с гнатическими формами ЗЧАД. Особое внимание больных акцентировали на обязательное и неукоснительное соблюдение режима ношения и активации съемного аппарата, своевременность посещения врача-ортодонта. Достигнутый в процессе лечения результат оценивали по следующим параметрам:

1. Прикус ортогнатический (оптимальный результат ортодонтической коррекции, когда в ходе лечения были достигнуты 6 ключей окклюзии по Эндрюсу).

2. Улучшение (хороший эстетический результат с достижением 3-4 ключей окклюзии по Эндрюсу, с незначительными отклонениями от идеальной окклюзии, удовлетворенностью больного достигнутыми морфологическими и функциональными изменениями). Решение об окончании лечения, чаще всего в данных ситуациях принимал пациент, удовлетворенный достигнутым результатом. Обязательным являлось письменное согласие больного о прекращении аппаратурного лечения, несмотря на возможность дальнейшей коррекции прикуса и достижение более оптимального результата, о чем пациент был предупрежден лечащим врачом.

3. Результат лечения «без изменений» (незначительная положительная динамика без клинически заметных значимых признаков улучшения прикуса: сохраняется сагиттальная дизокклюзия, тортоаномалии отдельных зубов,

Левенец Анатолий Александрович – г.м.н., проф. каф. хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии КрасГМУ; e-mail: aaLevenec@mail.ru.

Бриль Елена Александровна – г.м.н., доцент, зав. каф. стоматологии детского возраста КрасГМУ; тел.: 8(391)2783339.

увеличена глубина рецессивного перекрытия и др.). Лечение чаще всего заканчивали в связи с достаточно длительным сроком пользования аппаратом и высокой вероятностью возникновения таких осложнений, как развитие кариеса, пародонтальных нарушений и др.).

4. Ухудшение (клинические ситуации, в которых, несмотря на проводимое лечение, положительная динамика отсутствует и отмечается даже большая выраженность признаков патологического прикуса, чем до лечения). Подобная ситуация в основном отмечалась в группе пациентов, использующих для ортодонтической коррекции съемную аппаратуру и метод миогимнастики.

Ортогнатический прикус был достигнут у 274 (63,9%) из 433 школьников, закончивших ортодонтическое лечение, улучшение отмечено у 142 (32,8%), отсутствие положительной динамики – у 7 (1,6%), ухудшение наблюдалось у 10 детей (2,3%).

Для проведения исследования сведения об антенатальном периоде развития и первом году жизни ребенка были получены в ходе анкетирования родителей, а также использования выписок из историй болезни и амбулаторных карт. В группах наблюдения определялись средние значения количественных показателей (X) и стандартная

ошибка (m). Статистическая значимость различий средних показателей в сравниваемых группах определялась по критерию t (Стьюдента).

Результаты и обсуждение

В анкету были включены более 20 параметров, предположительно негативным образом влияющие на рост и развитие ребенка. Для проведения анализа антенатального периода развития и первого года жизни детей и после статистической обработки оставлены наиболее значимые и достоверные показатели – всего 16. В связи с тем, что число детей подростков, у которых ортодонтическое лечение оказалось неэффективным достаточно невелико (из 433 закончивших аппаратное лечение ухудшение зарегистрировано лишь у 10 человек, а отсутствие динамики – у 7), наиболее достоверными отличия по предлагаемым показателям оказались в 1-й (контрольной) и 2-й группах (прикус ортогнатический и улучшение).

Ортогнатический прикус реже достигнут у детей и подростков, в акушерско-гинекологическом анамнезе матерей которых имелись негативные факторы. Так, при наличии профессиональных вредностей в период беременности (работа с химическими реактивами, дезинфектантами, аллергенами; запыленность; работа с компьютерной

Таблица 1

Особенности антенатального периода развития детей и подростков, закончивших аппаратное лечение ЗЧД с различным результатом, абс., %

№ п/п	Факторы, влияющие на рост и развитие ребенка в антенатальном периоде	Результат ортодонтического лечения				
		Прикус ортогнатический (n=274)	Улучшение (n=142)	Без динамики (n=7)	Ухудшение (n=10)	Коэффициент достоверности
		1	2	3	4	5
1.	Профессиональные вредности матери в период беременности (n=78)	43 15,7 ± 2,2	32 22,5 ± 3,5	1 14,3 ± 13,2	3 30,0 ± 14,5	$p_{1,2} < 0,05$
2.	Вредные привычки родителей (прием алкоголя, табакокурение) (n=134)	70 25,6 ± 2,6	57 40,1 ± 4,1	3 42,9 ± 18,7	4 40,0 ± 15,5	$p_{1,2} < 0,01$
3.	Недоношенность (n=59)	27 9,9 ± 1,8	24 16,9 ± 3,1	7 100,0 ± 0,0	1 10,0 ± 9,5	$p_{1,2} < 0,05$
4.	Беременность (третья и более) (n=100)	67 24,5 ± 2,6	25 17,0 ± 3,2	3 42,9 ± 18,7	5 50,0 ± 15,8	$p_{2,3} < 0,05$
5.	Угроза прерывания беременности (n=194)	115 42,0 ± 2,7	74 52,1 ± 4,2	1 14,3 ± 13,2	4 40,0 ± 15,5	$p_{1,2} < 0,05$
6.	Повышение АД в течение беременности (n=20)	8 2,9 ± 1,1	8 5,6 ± 1,9	2 28,4 ± 17,1	2 20,0 ± 12,7	$p_{1,4} < 0,01$ $p_{2,3} < 0,05$
7.	ОРВИ в период беременности (n=41)	15 5,5 ± 1,4	23 16,2 ± 3,1	1 14,3 ± 13,2	2 20,0 ± 12,7	$p_{1,2} < 0,001$
8.	Нефропатия беременной (n=41)	18 6,6 ± 1,5	18 12,8 ± 2,8	2 28,6 ± 17,1	3 30,0 ± 14,5	$p_{1,2} < 0,05$
9.	Стрессы в период беременности (n=29)	13 4,7 ± 1,9	15 10,6 ± 2,6	1 14,3 ± 13,2	0 0,00	$p_{1,2} < 0,05$

Примечание: n – количество обследованных детей и подростков; p – достоверность различий определена по отношению к показателям соответствующей группы исследования (1, 2, 3, 4).

техникой и др.) оптимальный результат ортодонтического лечения ребенка был достигнут реже, чем улучшение окклюзии ($15,7 \pm 2,2\%$ и $22,5 \pm 3,5\%$ соответственно, $p < 0,05$). Вредные привычки мамы в период беременности (прием алкоголя, курение) в 1-й (прикус ортогнатический) и 2-й (улучшение) группах составили $25,6 \pm 2,6\%$ и $40,1 \pm 4,1\%$ соответственно, различие $14,59\%$ ($p_{1,2} < 0,01$), угроза прерывания беременности в анамнезе – на $10,1\%$ ($42,0 \pm 2,9\%$ и $52,1 \pm 4,2\%$, $p_{1,2} < 0,05$), а различие в группах 1 и 2 по показателю «рождение ребенка раньше срока (недоношенность)» составило $7,1\%$ ($9,9 \pm 1,8\%$ и $16,9 \pm 3,1\%$, $p_{1,2} < 0,05$). Рождение ребенка от третьей и более беременности выявлены чаще в группе 3 (без динамики) в сравнении со 2-й (улучшение) – различия в показателях составили $25,8\%$ ($42,9 \pm 18,7\%$ и $17,0 \pm 3,2\%$), различия достоверны при $p_{2,3} < 0,05$.

Выявлена зависимость результатов лечения ЗЧАД от факта более частой заболеваемости мамы в период беременности. Идеальный результат при перенесенном ОРВИ (прикус ортогнатический) достигнут у $5,5 \pm 1,4\%$ детей, улучшение отмечено у $16,2 \pm 3,1\%$ ($p_{1,2} < 0,001$); при нефропатии – прикус ортогнатический – $6,6 \pm 1,5\%$, улучшение – $12,8 \pm 2,8\%$ ($p_{1,2} < 0,001$). При повышении артериального давления в период беременности отмечено снижение

эффективности ортодонтического лечения у детей в 1-й и 4-й группах почти в 7 раз: прикус ортогнатический – $2,9 \pm 1,1\%$, ухудшение – $20,0 \pm 12,6\%$ ($p_{1,4} < 0,001$) и в 4,5 раза во 2-й и 3-й группах ($5,6 \pm 1,9\%$ и $28,4 \pm 17,1\%$, $p_{2,3} < 0,05$). Стрессовые ситуации также достоверно чаще отмечены в анамнезе матерей у детей 2 группы по сравнению с 1-й группой ($10,6 \pm 2,6\%$ и $4,7 \pm 1,3\%$ соответственно, $p_{1,2} < 0,05$).

Выявленные особенности течения родов у матерей и особенности первого года жизни детей и подростков представлены в табл. 2. В 1-й группе детей (прикус ортогнатический) значительно реже встречались неблагоприятные факторы натального и раннего постнатального периодов развития ребенка относительно групп сравнения (2-я группа – улучшение, 3-я группа – без изменений, 4-я группа – ухудшение). Так, роды со стимуляцией в первой группе отмечены в $9,1 \pm 1,7\%$ наблюдений, тогда как во 2-й группе в $16,2 \pm 3,1\%$ ($p_{1,2} < 0,05$). Родовая травма у ребенка встречалась в первой группе – $40,9 \pm 2,97\%$ случаев, $52,8 \pm 4,2\%$ – во второй, $80,0 \pm 12,7\%$ – в четвертой ($p_{1,2} < 0,05$, $p_{1,4} < 0,05$). Почти в 2 раза чаще отмечена асфиксия ребенка при рождении в 4-й группе детей в сравнении с контрольной – $20,0 \pm 18,70\%$ и $10,58 \pm 1,86\%$ соответственно ($p_{1,2} < 0,01$), а также во 2-й сравнительно с 4-й группой ($11,97 \pm 2,72\%$ и $20,0 \pm 12,65\%$) ($p_{2,4} < 0,05$).

Таблица 2

Особенности течения родов, первого года жизни детей и подростков, закончивших аппаратное лечение ЗЧАД с различным результатом, абс., %

№ п/п	Особенности течения родов, первого года жизни ребенка	Результаты ортодонтического лечения				p
		Прикус ортогнатический (n=274)	Улучшение (n=142)	Без динамики (n=7)	Ухудшение (n=10)	
		1	2	3	4	
1.	Роды со стимуляцией	25 $9,1 \pm 1,7$	23 $16,2 \pm 3,1$	0 0,0	0 0,0	$p_{1,2} < 0,05$
2.	Родовая травма	112 $40,9 \pm 3,0$	75 $52,8 \pm 4,2$	4 $58,1 \pm 18,7$	8 $80,0 \pm 12,6$	$p_{1,2} < 0,05$ $p_{1,4} < 0,05$
3.	Асфиксия при рождении	29 $10,6 \pm 1,9$	17 $12,0 \pm 2,7$	3 $42,9 \pm 18,7$	2 $20,0 \pm 12,7$	$p_{1,4} < 0,01$ $p_{2,4} < 0,05$
4.	Ранние признаки рахита	62 $22,6 \pm 2,5$	46 $32,4 \pm 3,9$	1 $14,3 \pm 13,2$	4 $40,0 \pm 15,5$	$p_{1,2} < 0,05$
5.	Проявления ДСТ (дисплазия тазобедренного сустава, кривошея)	32 $11,9 \pm 1,94$	32 $22,5 \pm 3,5$	1 $14,3 \pm 13,2$	2 $20,0 \pm 12,7$	$p_{1,2} < 0,01$
6.	Проявления слабости связочно-мышечного аппарата, косоглазие, нефроптоз, патология ССС и др. признаки	56 $20,4 \pm 2,4$	49 $34,5 \pm 4,0$	2 $28,6 \pm 17,1$	3 $30,0 \pm 14,5$	$p_{1,2} < 0,01$
7.	Искусственное вскармливание	39 $14,2 \pm 2,1$	35 $24,7 \pm 3,6$	3 $42,9 \pm 18,7$	4 $40,0 \pm 15,5$	$p_{1,2} < 0,01$ $p_{1,3} < 0,05$ $p_{1,4} < 0,05$

Примечание: n - количество обследованных детей и подростков; p - достоверность различий определена по отношению к показателям соответствующей группы исследования (1,2,3,4).

Уровень здоровья на первом году жизни, вид вскармливания оказывают существенное влияние на физическое развитие и функциональное состояние ребенка в будущем, а также на формирование зубочелюстно-лицевого аппарата. В данном контексте это опосредованно влияет и на коррекцию ЗЧАД у детей и подростков. Так, ранние проявления дисплазии соединительной ткани (дисплазия тазобедренного сустава, кривошея, косолапость) в группе детей, закончивших аппаратное лечение ЗЧАД с идеальным результатом, выявлены у $11,7 \pm 1,9\%$, что практически в 2 раза меньше аналогичного показателя во 2-й группе детей (улучшение окклюзии после проведенного лечения ЗЧАД) – $22,5 \pm 3,5\%$ ($p_{1,2} < 0,01$). Данный факт можно объяснить рядом особенностей диспластических нарушений соединительнотканых структур. Соединительная ткань в организме занимает особое место и представлена во всех органах и системах, в том числе и в зубочелюстном аппарате, составляя более 50% объема тканевых структур. Ранние проявления дисплазии соединительной ткани преопределяют нарушение механизма тканевых преобразований, возникающих в челюстных костях, пародонте, мышцах челюстно-лицевой области под влиянием ортодонтических аппаратов [3].

Проявления слабости связочно-мышечного аппарата (косоглазие, нефроптоз, патология сердечно-сосудистой системы и другие признаки) также тесно взаимосвязаны с диспластическими процессами. При сравнении данного показателя в контрольной группе исследования и во 2-й группе разница достоверна – значительно меньше детей с ранними проявлениями слабости связочно-мышечного аппарата закончили ортодонтическое лечение с восстановлением идеальной окклюзии в сравнении с пациентами, у которых в процессе ортодонтической коррекции достигли лишь улучшения прикуса – $20,44 \pm 2,44\%$ и $34,51 \pm 3,99\%$ соответственно ($p_{1,2} < 0,01$).

Признаки рахита на первом году жизни выявлены чаще у детей второй группы по сравнению с первой: $32,4 \pm 3,9\%$ и $22,6 \pm 2,5\%$ соответственно ($p_{1,2} < 0,05$).

Искусственное вскармливание встречалось достоверно чаще во 2-й, 3-й и 4-й группах детей по сравнению с первой: $24,7 \pm 3,6\%$ – 2-я группа, $42,9 \pm 18,7\%$ – 3-я группа, $40,0 \pm 15,5\%$ – 4-я группа, тогда как в первой группе только $14,2 \pm 2,1\%$ ($p_{1,2} < 0,01$, $p_{1,3} < 0,05$, $p_{1,4} < 0,05$) детей находились на искусственном вскармливании (табл. 2).

Таким образом, данные проведенного исследования позволяют сделать вывод о том, что имеются существенные различия в результатах ортодонтического лечения детей с ЗЧАД при наличии неблагоприятных факторов в акушерско-гинекологическом анамнезе матери, анамнезе натального и раннего постнатального периодов развития ребенка. Эти факторы достоверно реже выявлялись у пациентов, закончивших ортодонтическое лечение с идеальным результатом – ортогнатическим прикусом – в сравнении с

детьми и подростками, лечение ЗЧАД у которых оказалось менее эффективным. Сбор анамнестических данных и соотнесение их с стоматологическим, ортодонтическим и соматическим статусом позволит прогнозировать и обосновать вероятную эффективность аппаратного лечения ЗЧАД у детей и подростков.

THE PECULIARITIES OF VARIOUS FACTORS INFLUENCE TO THE EFFECTIVENESS OF INSTRUMENTAL TREATMENT OF DENTOALVEOLAR ANOMALIES AND DEFORMATIONS IN CHILDREN AND TEENAGERS

E.G. Perova, A.A. Levenets, E.A. Bril
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. Orthodontic treatment was carried out in 433 schoolchildren of age 7-18 years old.

The result of the apparatus treatment of dentoalveolar anomalies and deformations (DAAD) was evaluated as "orthognathic bite" (274 persons), "improvement" (142 children), "no change" (7 patients), the "degradation" (10 persons). Comparative analysis of adverse factors influencing to the level of somatic, dental health, physical and functional condition of the child during the antenatal and early postnatal periods showed that in group of patients with optimal results of DAAD elimination the presence of most of the negative factors was significantly lower in comparison with those in the groups of children who completed apparatus treatment with worse result.

Key words: dentoalveolar anomalies and deformations, orthodontic treatment, antenatal, intranatal, postnatal period of development.

Литература

1. Арсенина О.И., Надточий А.Г., Попова Н.В. и др. Изучение акта сосания у здоровых младенцев при естественном и искусственном вскармливании с использованием соски NUK // Ортодонтия. – 2006. – №3. – С. 14-16.
2. Данилова М.А., Гвоздева Ю.В., Патлусова Е.С. Структурно-морфологические изменения в зубочелюстной системе на ранних стадиях и их роль в развитии миофункциональных нарушений // Ортодонтия. – 2009. – №2. – С. 29-34.
3. Семенов М.Г., Антонова Н.С., Кадурина Т.И. Дисплазия соединительной ткани у детей с аномалиями развития и приобретенными деформациями челюстно-лицевой области // Институт стоматологии. – 2009. – № 4. – С. 46-48.
4. Хорошилкина Ф.Я., Персии Л.С., Окушко-Калашникова В. П. Ортодонтия. Профилактика и лечение функциональных, морфологических и эстетических нарушений в зубочелюстно-лицевой области. – М.: Ортодент-Инфо, 2005. – Т. 4. – 454 с.

© КУРПЕШЕВ О.К., МАКСИМОВ С.А., ЛЕБЕДЕВА Т.В.

УДК 616.153.455.01: 616-006.6:615.849

РОЛЬ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛУЧЕВОЙ, ТЕРМОЛУЧЕВОЙ И ХИМИОТЕРАПИИ ОПУХОЛЕЙ

О.К. Курпешев, С.А. Максимов, Т.В. Лебедева

Учреждение Российской академии медицинских наук Медицинский радиологический научный центр РАМН, директор — акад. РАМН А.Ф. Цыб; Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов.

Резюме. В обзоре проанализировано состояние рН опухоли и нормальных тканей у экспериментальных животных и человека. Установлено, что уровень рН в ряде злокачественных новообразований значительно ниже, чем в окружающих ее нормальных тканей, а искусственно создаваемая гипергликемия может приводить к дальнейшему его снижению и усилению повреждающего действия радиации, гипертермии и некоторых химиопрепаратов на опухоли. Об этом свидетельствуют не только результаты экспериментальных работ, но и данные некоторых клинических исследований на больных раком полости рта, орофарингеальной области, легкого, молочной железы и прямой кишки.

Ключевые слова: гипергликемия, гипертермия, рН опухоли, лучевая терапия, химиотерапия.

Цель исследования: оценить возможность и необходимость применения гипергликемии при различных противоопухолевых воздействиях.

С появлением новых и более углубленных данных о микроокружении и микрофизиологии злокачественных новообразований по-прежнему проявляется интерес к изучению эффективности химио- и/или лучевой терапии в зависимости от состояния кислотно-щелочного равновесия (рН) опухоли [8, 10, 15, 17, 18, 30].

Большинство злокачественных новообразований, за счет интенсивного гликолиза и образования лактата, имеют более низкое значение рН по сравнению с окружающими нормальными тканями [8, 39, 40].

Уровень рН зависит не только от интенсивности гликолиза, но и от типа опухоли и состояния микроциркуляции. Часть лактата, образующегося в опухоли, выходит в кровеносное русло, о чем свидетельствует лактатемия у онкологических больных и экспериментальных животных опухоленосителей [9, 26]. В случае выраженного нарушения кровотока в опухоли лактат выводится более медленно, что приводит к большему накоплению его в опухоли и соответственно к выраженному снижению уровня рН [3, 8].

У больных рецидивом рака молочной железы исходный уровень рН в нормальной ткани находится в пределах 7,28, а в опухоли — 7,12 [29], в саркоме мягких тканей человека — 7,1 [3].

Однако при измерении рН в опухолевой ткани в основном определяется его уровень в интерстициальной жидкости, то есть внеклеточного рН, который не всегда отражает уровень внутриклеточной рН. Считается, что только при снижении рН окружающей среды ниже 6,5, рН внутри

клеток начинает изменяться почти параллельно внеклеточному [3]. Это может быть объяснено тем, что образование кислого внеклеточного компартмента опухоли в некоторой степени может быть обусловлено не только образованием лактата, но и другим механизмом, который был показан в работах с клетками, дефицитными по гликолизу [32].

В экспериментальных исследованиях была показана возможность ещё большего снижения рН опухоли с помощью инфузии животным раствора глюкозы [3, 15, 19, 24, 25, 27, 35, 37].

V.S. Ashby [13] впервые в клинике продемонстрировал, что внутривенное введение больным с меланомой 500 мл 40% глюкозы приводит к снижению рН опухоли на 0,3 ед.

Э.А. Жаврид с соавт. [3] снижение рН при искусственной гипергликемии (внутривенное введение 20-40% глюкозы) наблюдали у больных саркомой мягких тканей и меланомой кожи, хотя при повторных введениях глюкозы у некоторых больных снижения рН не происходило. Снижение рН (на 0,1 единицу) у больных имело место и при пероральной глюкозной нагрузке (из расчета 2 г/кг) в злокачественных опухолях молочной железы, тогда как в нормальных тканях она оставалась без изменений [29].

Установлено, что низкий рН опухоли может повышать радио- и химиочувствительность её клеток [8, 11, 14, 17, 23, 41]. В то время как в нормальных тканях изменение рН не приводит к повышению их химио- и радиочувствительности [33].

Вместе с тем, в ходе таких исследований возникли опасения, что искусственно создаваемая гипергликемия может усилить рост опухоли и её метастазирование.

R. Riska, C. Todorutiu [36], в опытах на крысах с карциносаркомой Walker-256, после внутривенного введения 1 мл 10%-ного раствора глюкозы в течение трех суток со дня перевивки, обнаружили увеличение количества метастазов. Было также установлено уменьшение выживаемости мышей с асцитной опухолью Эрлиха, получивших глюкозу с питьевой водой в дозе 1 мг/мл ежедневно [21].

Курпешев Оразхмет Керимбаевич — д.м.н., зав. отделением локальной и общей гипертермии МРНЦ РАМН; тел.: 8(48439)93077

Максимов Сергей Анатольевич — д.м.н., проф. каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ; тел.: 8(391)2769019.

Лебедева Татьяна Владимировна — к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения локальной и общей гипертермии МРНЦ РАМН; тел.: 8(48439)93077

В противоположность этим данным было показано, что внутрибрюшинное введение глюкозы перед внутривенным введением опухолевых клеток значительно уменьшает число метастазов [16]. Кормление мышей 8%-ным раствором глюкозы в течение 10-12 суток, со второго дня после перевивки, вызывает заметное замедление роста фибросаркомы MFS [31]. Торможение роста саркомы М-1 на 70% имело место при подкожном введении крысам раствора глюкозы в дозе 2 г/кг массы, 6 раз в день в течение 17 суток, начиная с первых суток перевивки опухоли [12]. Ингибирующее действие на рост саркомы-180 у мышей системного ацидоза, обусловленного диетой, наблюдали S. Harquindey с соавт. [22]. Э.А. Жаврид с соавт. [3] на карциноме Браун-Пирс, Герена, РЛ-67 и саркоме-45 показали, что влияние искусственной гипергликемии на рост и метастазирование зависит от объема опухоли и количества процедур. И авторы делают вывод, что хотя гипергликемия в некоторых случаях способна тормозить рост опухоли, её, прежде всего, необходимо рассматривать как фактор изменения чувствительности опухолевых клеток к противоопухолевым агентам.

В клинических исследованиях, работы, по изучению влияния гипергликемии на рост и метастазирование злокачественных новообразований, велись по двум направлениям. В одном случае проводился сравнительный анализ выживаемости онкологических больных после комбинированного лечения с искусственной гипергликемией, в другом — страдающих сахарным диабетом после противоопухолевой терапии.

При изучении выживаемости онкобольных сахарным диабетом не было получено однозначного ответа. После лечения глиобластом темозоломидом выживаемость больных сахарным диабетом была более низкой по сравнению с пациентами с нормальным уровнем сахара в крови [18]. Тогда как продолжительность жизни больных неоперабельным раком печени и сахарным диабетом была такая же, что и с нормальным уровнем сахара в крови [30].

Результаты ряда исследований, по применению искусственной гипергликемии, показали высокий ее вклад в эффективность лучевой-, химио-, а также термолучевой терапии [2, 3, 8].

При предоперационной лучевой терапии рака молочной железы (T_3 - T_4N_1 - $2M_0$) в самостоятельном виде (5 пациентов), или на фоне кратковременной индуцированной гипергликемии (7 пациентов), резко выраженный лучевой патоморфоз был установлен только во второй группе — у 5 больных [7].

По данным В.М. Кримкера с соавт. [6] регрессия рака прямой кишки более чем на 50% после одной лучевой терапии диагностирована из 40 больных у 6 (15%), тогда как после лучевой терапии и искусственной общей гипергликемии (уровень сахара в крови — 22-30 ммоль/л) из 32 — у 14 (43%). В течение двух лет без прогрессирования заболевания в контрольной группе прожили 52,5 % больных, в основной — 75,0 %.

Предоперационная лучевая терапия с гипергликемией, как до, так и после облучения, значительно повышала 3- и 5-летнюю выживаемость больных раком легкого. При ин-

фузии глюкозы до облучения 5-летняя выживаемость по сравнению с контролем (одно облучение) повышалась от 36% до 63,1%, а после облучения — до 58,1% [4].

Химиолучевая терапия, в сочетании с общей гипергликемией у больных с III-IV ст. рака полости рта, позволила добиться полной регрессии опухоли в 40% случаях, частичной — в 20%. Трех- и четырехлетняя общая выживаемость составила 40% и 16% соответственно [10].

Клинические исследования по применению гипергликемии при термолучевой терапии опухолей проведены в единичных случаях, и многие полученные результаты носили неоднозначный характер.

В.Л. Быковым с соавт. [1] в репрезентативных исследованиях было изучено влияние общей гипергликемии и гипертермии на фоне полихимиотерапии (платидиам, метотрексат, 5-фторурацил, винбластин) на эффективность лучевой терапии больных с первичным (139 пациентов) и рецидивным (130 пациентов) раком ЛОР-органов. В контрольной группе (лучевая терапия) частота полной регрессии первичных опухолей составила 67,1%, в исследуемой группе этот эффект повысился до 89,3%, а при лечении рецидивных опухолей — от 28,3 до 36,5% соответственно. Однако, в этой работе не были изучены вклад гипертермии и гипергликемии, а также химиотерапии в отдельности, т.к. не были сформированы соответствующие группы больных.

По данным D.V. Leerer с соавт. [29], после пероральной глюкозной нагрузки (2 г/кг) больных с рецидивами рака молочной железы (объемами от 8 до 226 см³) перед термолучевым воздействием в двух случаях из 4 имела место полная, а у остальных двух — частичная регрессия опухоли. При этом у больных с полной регрессией новообразования снижение рН опухоли было более выраженным, чем в опухолях с частичной регрессией.

Однако С.Е. Ким [5], при эндоаортальной гипергликемии с 5-фторурацилом, не обнаружили повышение эффективности предоперационной термолучевой терапии рака прямой кишки. Полную и частичную регрессию опухоли (II-IV ст.), непосредственно после одной лучевой терапии, он наблюдал из 37 больных у 24 (64,7%), тогда как после лучевой терапии с внутриполостной гипертермией — из 74 у 71 (96%), а при схеме «термолучевая терапия + гипергликемия + 5 фторурацил» — из 31 у 29 (93,6%). Безрецидивная 3-летняя выживаемость больных, подвергшихся радикальной брюшно-промежностной экстирпации прямой кишки после лучевой терапии, составила 78,3%, после термолучевой терапии — 92,6%, после «ТЛТ + гипергликемия + 5ФУ» — 91,2%. В обеих основных группах результаты лечения были значительно выше ($p < 0,05$) по сравнению с одной лучевой терапией, однако достоверных различий между исследуемыми группами не было выявлено т.к. основной вклад в эффективность лечения достигался за счет внутриполостной гипертермии.

Следует отметить, что не все химиопрепараты проявляют свою противоопухолевую активность при низкой рН. Снижение рН приводит к повышению эффективности в основном слабых лекарственных препаратов, таких как флуорацил, мелфалан, митомицин С [8, 34, 38]. По данным

J.K. Wike-Hooley с соавт. [42] адриамицин и блеомицин при низком рН проявляет значительно меньшую противоопухолевую активность, тогда как эффективность цисплатина и карбоплатина в этих условиях, наоборот, повышаются [14, 28].

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о том, что искусственно создаваемая гипергликемия может приводить к подкислению опухоли и соответственно усилению повреждающего действия радиации, гипертермии и некоторых химиопрепаратов.

THE ROLE OF ARTIFICIAL HYPERGLYCEMIA IN IMPROVING THE EFFICIENCY OF RADIATION-, THERMORADIATION AND CHEMOTHERAPY OF TUMORS

O.K. Kurpeshev, S.A. Maksimov, T.V. Lebedeva
Medical Radiological Research Center
of the Ministry of Healthcare and Social Development
of the Russian Federation

Abstract. This review analyzes the pH state of the tumor and normal tissues in experimental animals and humans. It was found that the pH level in a number of malignant tumors is significantly lower than in surrounding normal tissue, and artificially created hyperglycemia may lead to its further reduction and strengthening of the damaging effect of radiation, hyperthermia and some chemotherapy agents for tumors. This is evidenced by not only the results of experimental studies, but also the data of some clinical studies in patients with cancer of oral cavity, oropharyngeal area, lung, mamma and rectum.

Key words: hyperglycemia, hyperthermia, pH of the tumor, radiation therapy, chemotherapy.

Литература

1. Быков В.Л., Мартынюк Л.А., Розенфельд Л.Г. и др. Локальная гипертермия и гипергликемия в лор-онкологии // *Медиц. радиология.* — 1987. — Т. 32, № 1. — С. 47-49.
2. Дудниченко А.С. Липосомальные препараты и другие модификаторы химиотерапии при раке желудочно-кишечного тракта IV стадии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1996. — 33 с.
3. Жаврид Э.А., Осинский С.П., Фрадкин С.З. Гипертермия и гипергликемия в онкологии. — Киев: Наукова думка, 1987. — 256 с.
4. Жарков В.В., Демидчик Ю.Е., Ходина Т.В. Выживаемость больных раком легкого при комбинированном лечении с использованием гипергликемии // *Медиц. радиология.* — 1991, № 4. — С. 36-38.
5. Ким С.Е. Непосредственные и ближайшие результаты лечения рака прямой кишки с использованием локальной СВЧ-гипертермии и гипергликемии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 1989. — 17 с.
6. Кримкер В.М., Голдобенко Г.В., Ожиганов Е.Л. и др. Использование искусственной гипергликемии при лучевом лечении больных раком прямой кишки // *Вопр. онкологии.* — 1986. — Vol. 32, № 10. — С. 40-46.
7. Летягин В.П., Поддубный И.К., Соколов И.Г. и др. Инду-

цированная кратковременная гипергликемия в комплексном лечении местно-распространенного рака молочной железы // *Вопр. онкологии.* — 1984. — Т. 30, № 7. — С. 63-65.

8. Осинский С., Ваупел П. Микрофизиология опухолей. — Киев: Наукова думка, 2009. — 256 с.
9. Осинский С.П., Повжиткова М.С. Новые данные о селективности закисления опухолевой ткани // *Онкология.* — 1977. — Вып. 9. — С. 38-40.
10. Ядгарова Н.С., Эгамов Е.Р., Маликов М.А. и др. Химиолучевая терапия, модифицированная искусственной гипергликемией при лечении местно-распространенного рака слизистой полости рта III-IV стадии // *Матер. IV съезда онкологов и радиологов СНГ.* — Баку, 2006. — С. 103.
11. Ярмоненко С.П. Гипоксические клетки опухолей — мишень для направленной модификации радиочувствительности при лучевой терапии // *Медиц. радиология.* — 1983. — Т. 26, № 3. — С. 9-12.
12. Таги-Заде С.Б. Влияние гипергликемии на рост опухоли у крыс // *Вопр. онкологии.* — 1971. — № 11. — С. 75-80.
13. Ashby B.S. pH studies in human malignant tumors // *Lancet.* — 1966. — Vol. 2, № 7464. — P. 312-315.
14. Atema A., Buurman K.J.H., Noreboom E. et al. Potentiation of DNA-adduct formation and cytotoxicity of platinum-containing drugs by low pH // *Int. J. Cancer.* — 1993. — Vol. 54. — P. 166-172.
15. Burd R., Lavorgna S. N., Daskalakis C. et al. Tumor Oxygenation and Acidification are Increased in Melanoma Xenografts after Exposure to Hyperglycemia and meta-Iodo-benzylguanidine // *Radiat. Res.* — 2003. — Vol. 159. — P. 328 — 335.
16. Carvie W.H. The influence of blood — sugar levels on the development of experimental tumour metastases // *Brit. J. Surg.* — 1967. — Vol. 54, № 3. — P. 229.
17. Chau Q., Stewart D.J. Cisplatin efflux, binding and intracellular pH in the HTB56 human lung adenocarcinoma cell line the E-8/0.7 cisplatin-resistant variant // *Cancer Chemother. Pharmacol.* — 1999. — Vol. 44. — P. 193-202.
18. Derr R. L., Ye X., Islas M.U. et al. Association between hyperglycemia and survival in patients with newly diagnosed glioblastoma // *J Clin Oncol.* — 2009. — Vol. 27, № 7. — P. 1082-1086.
19. Evelhoch J.L., Sapareto S.A., Jick D.E. et al. In vivo metabolic effects of hyperglycemia in murine radiation-induced fibrosarcoma: a ³¹P NMR investigation // *Proc. Natl. Acad. Sci (USA).* — 1984. — Vol. 81, № 20. — P. 6496 — 6500.
20. Gerweck L.E. Tumor pH: implications for treatment and novel drug design // *Semin. Radiat. Oncol.* — 1988. — Vol. 8. — P. 176-182.
21. Gonsales F., Amos H. Effects of naturally occurring sugars on Ehrlich ascites tumor growth in mice // *J. pat. Cancer Inst.* — 1977. — Vol. 58. — № 5. — P. 1519-1522.
22. Harquindey S., Henderson E.S., Naehner C. Effects of systemic acidification of mice with sarcoma 180 // *Cancer Res.* — 1979. — Vol. 39. — P. 4364-4371.
23. Haveman J. The influence of pH on the survival after X-irradiation of cultured malignant cells. Effects of carbonylcyanide 3-chlorophenylhydrazone // *Int. J. Radiat. Biol.* — 1980. — Vol. 37. — P. 201-205.
24. Jackson D.J., Dicson J.A. Combination hyperthermia (42 oC) and hyperglycemia in the treatment of the MC7 sarcoma // *Brit. J. Cancer.* — 1979. — Vol. 40, № 2. — P. 306.

25. Jähde E., Rajewsky M.F. Tumor-selective modification of cellular microenvironment in vivo: effect of glucose infusion on the pH in normal and malignant rat tissues // *Cancer Res.* — 1982. — Vol. 42, № 1. — P.1505-1512.

26. Jurga H., Kivana M., Matula P. et al. Importance of determinations of serum hexokinase, aldolase and lactate dehydrogenase, activities and of the lactate /pyruvate quotient in the diagnosis of malignant tumors // *Neoplasma.* — 1978. — Vol. 25, № 1. — P. 95-106.

27. Kahler H., Moore B. PH of rat tumors and same comparisons with the lisamine-green circulation test // *J. Nat. Cancer Inst.* — 1962. — Vol. 28. — P. 561-568.

28. Laurencot C.M., Kennedy K.A. Influence of pH on the cytotoxicity of cisplatin in EMT6 mouse mammary tumor cells // *Oncol. Res.* — 1995. — Vol. 7. — P. 371-379.

29. Leeper D.B., Forcer B.F., Komarnicky L.T. Effect of hyperglycemia on the response of recurrent adenocarcinoma of the breast to thermoradiotherapy // *Int. Congress Hyperthermia in Clinical Oncology, Abstract. Venice, Italy.* — 1998. — P. 47.

30. Li X-P., Chen Z., Meng Z-Q. et al., Concurrent hyperglycemia does not influence the long-term prognosis of unresectable hepatocellular carcinomas // *World J. of Gastroent.* — 2003. — Vol. 9, № 8. — P. 1848-1852.

31. Mallick G., Banerjee S.K., Shrivastava G.C. Effects of glucose feeding on tumor development in vivo // *Brit. J. Cancer.* — 1968. — Vol. 22, № 1. — P. 110.

32. Newell K., Franchi A., Pouyssegur J. et al. Studies with glycolysis-deficient cells suggest that production of lactic acid is not the only cause of tumor acidity // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1993. — Vol. 90. — P. 1127-1131.

33. O'Hara M.D., Pollard M.D., Poceschi M.G. et al. MIBg plus

hyperglycemia does not sensitize bone marrow CFU-C or CFU-F to radiation or hyperthermia in situ // *Annual Meeting of Society for Thermal Medicine, Abstracts. Bethesda, Maryland.* — 2006. — P. 53.

34. Osinsky S.P. Induced hyperglycemia in cancer treatment: methodological approaches and pathophysiological effects // *Exp. Oncol.* — 1993. — Vol. 15. — P. 12-18.

35. Reitnauer P.G. Zur methode ubersauerung von tumoren in vivo // *Z. Med. Labortechn.* — 1972. — Vol. 13, № 1. — S. 5-39.

36. Riska R., Todorutiu C. Influence of glucose on the development of experimental metastases // *Brit. J. Cancer.* — 1974. — Vol. 30, № 3. — P. 241-245.

37. Scheid P., Kunze P. Continuous vital pH-measurement in animal tumors under (additional) metabolic stress // *Acta Unio Int. Contra Cancrum.* — 1962. — Vol. 18, № 1-2. — P. 256-258.

38. Stubbs M., McSheely P.M.J., Griffiths J.R. et al. Causes and consequences of tumor acidity and implications for treatment // *Mol. Med. Today.* — 2000. — Vol. 6. — P. 15-19.

39. Van den Berrg A.P., Wike-Hooley J.L., van den Berg-Block A.E. Tumors pH in human mammary carcinoma // *Eur. J. Cancer Clin. Oncol.* — 1982. — Vol. 18, № 5. — P. 457-462.

40. Vaupel P., Frinak S., Bicher H.I. Heterogenous oxygen partial pressure and pH distribution in C3H mouse mammary adenocarcinoma // *Cancer Res.* — 1981. — Vol. 41, № 5. — P. 2008-2013.

41. Von Ardenne M., Rieger F. Mathematische in-vivo-Theorie des Gärungstoffwechsels der Krebsgeschwulste. Die kinetischen Gleichungen der Krebszellen-berueung in vivo // *Z. Naturforsch.* — 1966. — Vol. 216, № 9. — S. 472-482.

42. Wike-Hooley J.K., Haveman J., Reinhold H.S. The relevance of tumor pH to the treatment of malignant disease // *Radiother. Oncol.* — 1984. — Vol. 2. — P. 343-366.

Случаи из практики



© ХАРЬКОВ Е.И., ИВАНОВ А.Г., КАРПУХИНА Е.О., ТУРОВА А.И.

УДК 616.12-008.318:617.5

СЛУЧАИ УСПЕШНОЙ МНОЖЕСТВЕННОЙ КАРДИОВЕРСИИ ПРИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА

Е.И. Харьков, А.Г. Иванов, Е.О. Карпухина, А.И. Турова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н.,

проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней педиатрического факультета, зав. — д.м.н.,

проф. Е.И. Харьков; кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Поликарпов;

Городская клиническая больница № 6 им. Н.С. Карповича, г. Красноярск, гл. врач — А.Б. Коган.

Резюме. Приводятся клинические примеры успешной многократной электрической дефибрилляции при рецидивирующей фибрилляции желудочков: в одном случае с использованием наружного кардиодефибрилятора, в другом — имплантированного.

Ключевые слова: фибрилляция желудочков сердца, острый инфаркт миокарда, пневмония, реанимация.

В настоящее время отмечается возрастающий процент успешных реанимаций при наступлении внезапной сердечной смерти (ВСС), вызванной в 70-89% случаев фибрилляцией желудочков (ФЖ) [5]. Наиболее частыми причинами фибрилляции желудочков являются ИБС, гипертрофическая и дилатационная кардиопатии, клапанные пороки сердца, а

также нарушение функций мембранного аппарата кардиоцитов и др. [5]. Благоприятность прогноза в этих случаях зависит во многом от раннего начала реанимационных мероприятий. Каждая минута отсрочки дефибрилляции после начала ФЖ уменьшает выживаемость на 7-10%. [1, 3]. Многократно повторяющиеся ФЖ существенно ухудшают

прогноз. Однако, практика показывает, что в этих случаях можно добиваться успешного результата [6]. Если раньше единственным способом купирования ФЖ было использование наружного аппарата электрической дефибрилляции, то в последние годы все более активно внедряется имплантация кардиовертера- дефибриллятора. К этому методу вторичной профилактики ВСС прибегают при высоком риске повторных фибрилляций желудочков [5]. Имплантация кардиовертера дефибриллятора (КВД) после успешной реанимации больным с ВСС является высоко эффективным способом повышения выживаемости в ближайшие и отдаленные сроки от начала заболевания [2, 4]. В нашей практике имеются случаи эффективной многократной электрической дефибрилляции желудочков сердца с использованием как внешнего дефибриллятора, так и имплантированного. В качестве примера эффективного использования внешнего электрического КД приводим случай многократных фибрилляций желудочков у больной с тяжелым течением вирусно-бактериальной пневмонией, осложнившейся инфекционно-токсическим поражением миокарда.

Больная П., 45 лет, доставлена в больницу скорой медицинской помощи с диагнозом: грипп, токсическая форма. Жалобы на резкую слабость, головную боль, боль в правой половине грудной клетки при дыхании, сухой кашель, боли в животе, повышение температуры до 38 °С. Заболела остро 5 ноября, когда появились недомогание, легкий озноб, боли в мышцах. 14 ноября состояние резко ухудшилось: присоединились сухой кашель, боли в грудной клетке и животе, тошнота, рвота, температура повысилась до 39 °С. 15 ноября экстренно госпитализирована в больницу скорой медицинской помощи. Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, с желтушным оттенком. Акроцианоз. На губах и крыльях носа герпетические высыпания. Температура 38 °С. Одышка смешанного характера, частота дыхания 28 в 1 минуту. В легких справа в проекции верхней доли притупление, там же дыхание с бронхиальным оттенком, мелкопузырчатые влажные хрипы. Границы сердца увеличены влево и вправо на 1 см, тоны приглушены, ритм правильный, на верхушке систолический шум. Пульс слабого наполнения и напряжения, 96 в 1 минуту. АД 80/40 мм рт. ст. Печень у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Моча цвета «мясных помоев». Анализ крови: гемоглобин 126 г/л, лейкоциты – $7,0 \times 10^9$ /л, эозинофилы – 1 %, юные – 9 %, палочкоядерные – 44 %, сегментоядерные – 36 %, лимфоциты – 2 %, моноциты – 8 %; СОЭ – 29 мм/ч, анизоцитоз + + +. Анализ мочи: относительная плотность – 1,012, белок 66 г/л, лейкоциты единичные, эритроциты в большом количестве. Биохимический анализ крови: фибриноген 2000 мг/л, билирубин общий 33,3 ммоль/л, билирубин прямой 10,3 ммоль/л, билирубин непрямой 23,0 ммоль/л,

калий плазмы 3,6 ммоль/л. кислотно-щелочное равновесие (КЩР) в артериальной крови рН 7,34, pO_2 – 65, pCO_2 – 53; в венозной крови: рН 7,36, pO_2 – 50, pCO_2 – 56. Общий белок 65,5 г/л. Протромбиновое время 33с, протромбиновый индекс 75 %, Анализ мокроты: ВК не обнаружены, посев роста не дал. Гемокультура – результат отрицательный. Рентгенография легких: справа в области верхней доли гомогенное однородное затемнение за счет инфильтрации легочной ткани с преимущественной локализацией во II-III сегментах; междолевая плевра утолщена; тень средостения расположена срединно. На ЭКГ: ритм синусовый, электрическая ось отклонена влево; нарушение реполяризации желудочков с уплощением зубца Т в отведениях V_1 - V_4 и появлением отрицательного зубца Т в отведениях V_5 - V_6 . Диагноз: вирусно-бактериальная правосторонняя верхнедолевая пневмония, инфекционно-токсический шок II-III степени. Состояние больной быстро ухудшалось: нарастала одышка и глухость сердечных тонов, тахикардия до 120 в минуту, пульс стал нитевидным, АД понизилось до 60/30 мм рт. ст. Больная была помещена в реанимационное отделение, где ей произведена катетеризация правой подключичной вены и начата интенсивная терапия: кислород, вливания полиглюкина, глюкозы, раствора Рингера; гидрокортизон 400 мг, гепарин, трентал, пенициллин 20 млн ЕД внутривенно, метициллин 6 г в сутки внутримышечно, норсульфазол 4 г в сутки внутривенно. Через 6 часов – пульс 96 в минуту, АД 80/60 мм рт. ст. Через 20 часов от поступления больной в клинику наблюдалось резкое ухудшение состояния: клочущее дыхание, быстрое нарастание цианоза, АД и пульс на периферических артериях не определялись. На кардиомониторе зарегистрировано трепетание предсердий с частыми желудочковыми экстрасистолами и последующим переходом в фибрилляцию желудочков, которую удалось купировать внутривенным введением лидокаина. В последующие 6 часов фибрилляция повторилась 42 раза, большей частью проходившая самостоятельно через 15-30 с; в 17 случаях потребовалось применение дефибрилляции (рядом от 4, 5 до 7,0 кВ). Оставались частые желудочковые экстрасистолы, периодами по типу бигемии. Антиаритмическая терапия включала введение глюкозо-калий-инсулиновой смеси (400 мл 20 % раствора глюкозы, 35 мл 3 % раствора хлорида калия, 6 ЕД инсулина), лидокаина, новокаинамида с мезатоном. Нарастали явления легочно-сердечной недостаточности. Больная переведена на искусственную вентиляцию легких. Во время интубации пароксизм фибрилляции желудочков возник вновь и в течение часа повторялся дважды, каждый раз купировался электроимпульсной дефибрилляцией. В течение двух суток больная находилась на ИВЛ; терапия включала пенициллин 20 млн ЕД внутривенно, метициллин 6 г внутримышечно, норсульфазол 4 г в сутки внутривенно, гепарин, трентал, ретаболил, витамины. Произведена попытка дренирования грудного лимфатического протока, но жидкость по лимфодренажу не поступала, и катетер был удален. 18 ноября полностью восстановилось самостоятельное дыхание, больная экстубирована, с целью санации бронхиального дерева произведена чрескожная катетеризация

Харьков Евгений Иванович – г.м.н., проф. зав. каф. внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ; e-mail Narkov-50@mail.ru.

Иванов Александр Геннадьевич – к.м.н., доц. каф. преподавтики внутренних болезней КрасГМУ; тел. 8(391)2469409.

Карлупина Елена Олеговна – к.м.н., доц. каф. преподавтики внутренних болезней КрасГМУ; тел. 8(391)2469408.

трахеи. Состояние постепенно улучшалось, через неделю больная переведена из реанимационного отделения в палату интенсивной терапии, где продолжено лечение пневмонии и ее осложнений; применялись антибиотики (цепорин, ампиокс), сульфаниламиды, строфантин, гордокс, гепарин, гемодез, ретаболил. Через месяц от госпитализации температура тела стойко нормальная, в легких хрипов нет, границы сердца в пределах физиологической нормы, шумы не определяются, пульс 74 в минуту, ритмичный. АД 120/80 мм рт. ст.; печень не пальпируется. Клинические и биохимические показатели в норме. Рентгенологически инфильтративных теней в легких не определяется, ЭКГ без патологии. Больная выписана через 45 суток в удовлетворительном состоянии. Наблюдалась в течение года. Состояние и самочувствие вполне удовлетворительные, через 2¹/₂ месяца после выписки вернулась к труду.

В данном случае интересен факт множественной фибрилляции желудочков на фоне микроциркуляторного, токсического и дисэлектролитного поражения миокарда.

Случай множественной фибрилляции желудочков, прерванной аппаратно, зарегистрирован нами относительно недавно. Он иллюстрирует высокую эффективность имплантированного КВД в процессе сохранения жизни пациентов, что отмечается в ряде публикаций [1, 4].

Больной Д., 1950 г.р. поступил в кардиологическое отделение ГКБ № 6 им. Н.С. Карповича в связи с тем, что неоднократно срабатывал имплантированный КВД. В анамнезе в течение 15 лет страдает гипертонической болезнью с подъемами АД до 180/100 мм. рт. ст., в 2002 году перенес острый инфаркт миокарда. В последующем неоднократно госпитализации в связи с клиникой нестабильной стенокардии. 17.10.07 года развилась типичная клиника повторного инфаркта миокарда. Бригадой скорой медицинской помощи (СМП) зарегистрирована ВСС. На ЭКГ – фибрилляция желудочков. Производилась электрическая дефибрилляция желудочков четырьмя последующими разрядами, осуществлялся непрямой массаж сердца. Фибрилляция желудочков была купирована. На ЭКГ – ритм синусовый, желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии. Больной доставлен в стационар. При поступлении экстренно произведена коронароангиография (КАГ). Выявлены стеноз огибающей ветви (ОВ) – 30%, стенозы нижней и средней трети правой коронарной артерии (ПКА) до 50%, окклюзия устья передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) без переток. В ПМЖВ имплантированы два стента. Проподимость артерии восстановлена. С учетом клинической картины, данных ЭКГ, коронароангиографии (КАГ), лабораторных показателей был выставлен диагноз: ИБС. Острый повторный крупноочаговый переднебоковой инфаркт миокарда. Постинфарктный кардиосклероз. Кардиогенный шок. Фибрилляция желудочков с эффективной электрической дефибрилляцией. Желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии (по Lown 4). Эндопротезирование ПМЖВ двумя стентами. Сердечная недостаточность 2А ст. III ст. (NYHA). Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III ст. Риск 4. В дальнейшем при холтеровском мониториرو-

нии ЭКГ регистрировались желудочковые экстрасистолы: частая одиночная, периодически по типу тригеминии.

Больной осмотрен аритмологом и в связи с высоким риском ВСС, показана имплантация КВД. Так как сразу осуществить имплантацию КВД не удалось, больной получал консервативную терапию: внутривенно капельно поляризующая смесь; клексан 0,8 пк*2р/день; аспирин 0,5 по 1/4т утром; плавикс 0,075 по 1т утром; конкор 0,01 по 1/4т*2р/день; зокор 0,02 1т на ночь; оmez 0,02 по 1т*2р/день; эналаприл 0,01 по 1/4т*2р/день. Через 2 месяца проведена операция: имплантация ИКД «Lexos VR-T». Введена программа VF. По ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 65 в минуту без эпизодов аритмии. Больной выписан на амбулаторное лечение с рекомендациями получать, в том числе и поддерживающую терапию таблетированным кордароном (0,2 г/сутки по схеме – пять дней приема и два дня перерыва). В последующие 2 года больной лечился амбулаторно. Принимал антиаритмическую поддерживающую терапию. Самочувствие было удовлетворительным, приступы стенокардии редкими. Наблюдалась эпизоды фибрилляции трепетаний предсердий – кратковременные, купировавшиеся самостоятельно. К моменту последней госпитализации больной самостоятельно в течение двух недель прекратил прием антиаритмических препаратов. На этом фоне среди полного благополучия многократно сработал КВД. Бригадой СМП больной доставлен в стационар. При поступлении состояние средней тяжести. Жалоб не предъявляет. ЧД 18 в минуту. Аускультативная картина в легких без особенностей. Со стороны сердца – приглушенность тонов, тахикардия. АД 110/70 мм. рт. ст. Периферических отеков нет. На ЭКГ – ритм фибрилляции предсердий. Число сокращений желудочков до 115 в минуту. Признаки рубцовых изменений передней стенки левого желудочка. «Свежих» очаговых изменений не отмечалось. Анализы крови: лейкоциты – 9,9 x 10⁹/л, СОЭ 17 мм/час, аспартатаминотрансфераза (АСТ) – 42,0 усл.ед. (норма до 38), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – 331 усл.ед. (норма до 480), креатинкиназа (КК) – 382 усл.ед. (норма до 174), креатинкиназа МБ (ККМБ) – 13 усл.ед. (норма до 24), калий плазмы – 4,3 ммоль/л, натрий плазмы – 142 ммоль/л, калий эритроцитов – 82,5 ммоль/л (норма более 93), натрий эритроцитов – 17 ммоль/л (норма более 15). Больному сразу начата антиаритмическая (инфузионная терапия раствором амиодарона, внутрь бета - адреноблокаторы (конкор), кордарон, коррекция электролитного баланса. Через сутки восстановился синусовый ритм. За весь период нахождения в стационаре срабатываний КВД не отмечалось. По холтеровскому мониторингованию ЭКГ – одиночные желудочковые электро-сistolы, одиночные наджелудочковые электросistolы. Ишемических изменений ST-T не обнаружено. Больной выписан на амбулаторное лечение. До настоящего времени состояние и самочувствие остаются удовлетворительными, срабатываний КВД не происходило. Больной постоянно принимает поддерживающую антиаритмическую терапию.

Данный случай подтверждает высокую эффективность имплантации КВД, указывает на необходимость проведе-

ния параллельной поддерживающей антиаритмической терапии.

Таким образом, представленные случаи демонстрируют с одной стороны, возможность проведения успешной повторяющейся наружной электрической дефибрилляции при многократно рецидивирующей фибрилляции желудочков, а с другой — указывают на целесообразность использования имплантации КВД в случаях высокого риска ВСС, так как внешний КВД, как правило, не может быть успешно использован в амбулаторных условиях, а каждый последующий эпизод фибрилляции желудочков может стать последним [2].

Возможности для проведения таких вмешательств в городе Красноярске имеются и с каждым годом расширяются.

THE CASES OF SUCCESSFUL MULTIPLE CARDIOVERSION IN RECURRENT VENTRICULAR FIBRILLATION OF THE HEART

E. I. Kharcov, A. G. Ivanov, E. O. Karpukhina, A. I. Turova
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. We present clinical examples of successful multiple electrical defibrillation for recurrent ventricular fibrillation: in one case using external cardiodefibrillator, in

the other - an implanted.

Key words: ventricular fibrillation of the heart, acute myocardial infarction, pneumonia, intensive care.

Литература

1. Желяков Е.Г., Шаваров А.А., Ардашев А.В. и др. Результаты клинического наблюдения за пациентами высокого риска внезапной сердечной смерти с имплантированными кардиовертерами-дефибрилляторами // Вестн. аритмологии. — 2010. — № 248. — С. 104.
2. Иваницкий Э.А., Пынько Н.П. Интервенционная и хирургическая аритмология — продукт современной медицины // Первая краевая. — 2008. — № 32. — С. 17-18.
3. Палеев Л.В., Одинокова В.А., Гуревич М.А. и др. Миокардиты. — М.: Медицина, 1982. — 272с.
4. Ярцева И.А., Дубровская Э.Н., Колунин Г.В. и др. Кардиовертеры — дефибрилляторы в профилактике внезапной смерти // Вестн. аритмологии. — 2010. — № 246. — С. 104.
5. Medkurs. RU. [Электронный ресурс] : сердечно-легочная реанимация / обзор Guidelines. — 2005. — Режим доступа: <http://www.medkurs.ru/help/helpheart/fibserd/25487.html>.
6. Zhong J., Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation // Resuscitation. — 2005. — Vol. 66. — P. 263-269.

© ГАВРИЛЮК Д.В., ДЫХНО Ю.А.

УДК 618.146-006.6:618.2

РАК ШЕЙКИ МАТКИ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Д.В. Гаврилюк, Ю.А. Дыхно

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра онкологии и лучевой терапии с курсом ПО, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Дыхно.

Резюме. *Прегставлен редкий случай рака шейки матки в сочетании с беременностью.*

Ключевые слова: *рак шейки матки, беременность.*

Среди женщин репродуктивного возраста онкологические заболевания, сочетающиеся с беременностью, регистрируют в 0,02-0,1% случаев. Наиболее часто беременность возникает на фоне рака шейки матки и молочной железы, а также меланомы, лимфомы. Рак шейки матки занимает 1-е место среди опухолей, ассоциированных с беременностью (1-13 случаев на 10000 беременных, включая послеродовой период, и 1 случай на 1000-2500 родов). Рак шейки матки, обнаруженный в течение 6 месяцев после прерывания беременности и в период 12-18 месяцев после родов, также относится к опухолям, ассоциированным с беременностью, потому что клинические и морфологические проявления опухолевого процесса уже присутствуют во время беременности [3].

Причинами запущенности рака шейки матки у беременных является: отсутствие цитологического исследования мазков из влагалища и цервикального канала при диагностике беременности, подготовке к искусственному прерыванию беременности или наличию кровянистых выделений из половых путей; неправильная трактовка клинических проявлений рака шейки матки; боязнь проведения биопсии эрозированной влагалищной части шейки матки; неправильный забор материала без кольпоскопического контроля; отсутствие онкологической настороженности у гинекологов женских консультаций и фельдшеров смотровых кабинетов по выявлению предраковых изменений шейки матки; недостаточная санитарно-просветительская работа среди больных с преопухолевыми изменениями шейки матки [1].

Ни одна ситуация в практической медицине не является столь сложной и эмоциональной как выявление у беременной женщины злокачественной опухоли. Диагноз

Гаврилюк Дмитрий Владимирович — к.м.н., доцент каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: gavrilukdv@mail.ru.

Дыхно Юрий Александрович — г.м.н., проф., зав. каф. онкологии и лучевой терапии с курсом ПО КрасГМУ; тел.

онкологического заболевания ставит перед трудным выбором женщину, ее семью и медицинский персонал. Пропасть между радостью рождения новой жизни и ужасом диагноза злокачественной опухоли создает множество психологических и этических проблем.

Прогноз при ранних формах рака шейки матки у небеременных женщин и во время беременности практически не отличается. Предсказать биологическое поведение опухоли шейки матки во время беременности крайне трудно. Выбор лечебной тактики зависит не только от стадии заболевания и срока беременности, но и решения самой больной в отношении беременности и метода лечения. Клиницист, беря на себя ответственность за две жизни, должен решить ряд задач: как информировать пациентку о прогнозе заболевания, беременности, непосредственном осуществлении лечения [2].

Приводим одно из клинических наблюдений запущенного рака шейки матки в сочетании с беременностью.

Больная К. 48 лет поступила в хирургическое отделение опухолей головы и шеи Красноярского онкологического диспансера 28.01. 2001 года с жалобами на наличие опухолевидного образования шеи слева.

Status localis: в левой надключичной области имеется опухолевый конгломерат 6,0*8,0 см, состоящий из отдельных плотных узлов диаметром до 2,0 см.

Anamnesis morbi: с 33 лет наблюдалась гинекологом по поводу эрозии шейки матки, лечилась консервативно, дважды выполняли электрокоагуляцию. В связи с беременностью наблюдалась в женской консультации по месту жительства, где был выполнен соскоб шейки матки. С подозрением на опухоль шейки матки пациентка была направлена в городскую клиническую больницу №4 г. Красноярска, где произведена биопсия опухоли шейки матки. В биоптате обнаружен плоскоклеточный рак с глубиной инвазии 0,5 см.

С 29.03. 2006 г. по 14. 04. 2006 г. больная обследовалась в РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН (Москва). Установлен диагноз: рак шейки матки I стадии (IB1 по FIGO), беременность 22 недели. Пациентка была информирована о своем заболевании и прогнозе. От предложенного радикального хирургического лечения больная категорически отказалась. Больная настояла на сохранении беременности до срока достижения плодом жизнеспособности.

30.06. 2006 г. больная была госпитализирована в Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (Москва) с диагнозом: беременность 31-32 недели, тазовое предлежание, рак шейки матки I стадии (IB1), ВПЧ-инфекция. 05.07. 2006 г. проведена операция: кесарево сечение (на 4 минуте извлечен живой недоношенный мальчик массой 1972 грамм, длиной 44 см, оценка по шкале Апгар 8 баллов, через 5 минут – 8 баллов), расширенная гистерэктомия по Вертгейму. Во время операции удалены увеличенные плотные лимфатические узлы, тесно прилегающие к наружной подвздошной вене справа и в области запирающей ямки слева. Послеопе-

рационный период протекал без осложнений, заживление первичным натяжением. Проводилось подавление лактации.

Гистологическое заключение №15730: низкодифференцированный неороговевающий плоскоклеточный рак шейки матки с распространением опухолевой ткани на прилежащую часть влагалища, истмическую часть матки и лимфатические узлы параметрия с обеих сторон.

Заключительный диагноз: рак шейки матки IIIВ стадии по FIGO (T₂N₁M₀), беременность 31-32 недели. Операция: кесарево сечение, расширенная гистерэктомия по Вертгейму.

Больной рекомендована химио-лучевая терапия в режиме: сочетанная лучевая терапия с еженедельным внутривенным введением препаратов платины.

В Красноярском онкологическом диспансере с 11.08. 2006 г. начат курс сочетанной лучевой терапии. На I этапе проводили дистанционную лучевую терапию (ДЛТ) с двух полей (СОД 20 Гр), на II этапе – внутривенную лучевую терапию с чередованием ДЛТ (СОД 44 Гр). С 01.09. 2006 г. больной внутривенно капельно вводили 50 мг цисплатина на водной нагрузке 800 мл физиологического раствора натрия хлорида 1 раз в неделю (СОД 250 мг).

30.10.2006 г. контрольное ультразвуковое исследование брюшной полости, забрюшинного пространства и органов малого таза: патологии не выявлено.

28.02.2007 г. сцинтиграфия скелета: очаги гиперфиксации радиофармпрепарата (РФП) в ребрах и костях черепа слева, усиление накопления РФП в L-5. В анамнезе больной имелась механическая травма головы и ребер. 16.03.2007 г. рентгенография грудной клетки: консолидированные переломы V-VI ребер и теменной кости слева.

В дальнейшем проводилось диспансерное наблюдение: – 08.12.2008 г. и 17.11. 2009 г. УЗИ органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства. Эхографической патологии не выявлено.

– 11.01.2010 г. рентгенография грудной клетки: сердце и легкие без патологии. 03.03.2010 г. при очередном осмотре в поликлинике онкодиспансера в левой надключичной области выявлено узловое образование диаметром до 1,0 см. Пунктат №1148 от 04.03. 2010 г.: цитогрaмма лимфаденита.

– 10.03.2010 г. повторный осмотр, рекомендована биопсия опухоли левой надключичной области. От проведения диагностической манипуляции больная отказалась.

Через 10 месяцев пациентка дала согласие на выполнение биопсии лимфатического узла левой надключичной области.

Проведено обследование больной:

– 25.01.2011 г. компьютерная томография органов малого таза, брюшной полости и забрюшинного пространства: парааортальные множественные округлые лимфатические узлы диаметром 1,0-1,5 см.

– 26.01.2011 г. обзорная рентгенография грудной клетки и срединная томография: органы грудной клетки без

патологии, увеличенных лимфатических узлов в корнях легких и средостении не обнаружено.

– 03.02.2011 г. проведена операция: биопсия опухоли шеи слева. Послеоперационный период протекал без осложнений, заживление первичным натяжением. При плановом гистологическом исследовании препаратов лимфатического узла обнаружена картина метастаза плоскоклеточного ороговевающего рака (№7329-31).

Диагноз: рак шейки матки IIIБ стадии, состояние после комплексного лечения, генерализация.

Врачебной комиссией больной назначено 2-3 курса системной полихимиотерапии. Дальнейшая судьба пациентки неизвестна.

Целью настоящего сообщения является представление редкого случая клинического наблюдения непосредственных результатов комплексного лечения запущенного рака шейки матки на фоне беременности. Сложность этической проблемы принятия решения беременной женщиной в пользу сохранения жизни ребенка, несмотря на угрозу собственному здоровью. Для исключения поздней диагностики рака шейки матки в женских консультациях всем беременным на ранних сроках и на 32-й неделе необходимо проводить цитологическое исследование мазков с шейки и цервикального канала матки. Наличие дисплазии не является поводом к прерыванию беременности. При тяжелой дисплазии следует провести кольпоскопию и плоскостную

конизацию. При сочетании рака шейки матки и беременности тактика лечения зависит от срока беременности (до 12 недель – прерывание беременности), позднее – родоразрешающая операция – кесарево сечение), стадии опухолевого процесса (от высокой конусовидной ампутации шейки матки до расширенной экстирпации матки, сочетанная лучевая и химиолучевая терапия) и возраста пациентки.

CERVICAL CANCER AND PREGNANCY

D.V. Gavriluk, Y.A. Dykhno

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. Presented a rare case of cervical cancer in combination with pregnancy.

Key words: cervical cancer, pregnancy.

Литература

1. Егорова И.В., Дыхно Ю.А., Крикунова Л.И. и др. Рак шейки матки: заболеваемость, клиника, диагностика, лечение. – Новосибирск: Наука, 2010. – 84 с.
2. Коломиец Л.А. Рак шейки матки и беременность // Сибирский онкологический журн. – 2003. – №3. – С. 21-22.
3. Урманчеева А.Ф. Рак шейки матки и беременность // Практич. онкология. – 2002. – Т.3, №3. – С. 183-193.

Менеджмент и здравоохранение



© СМЕТАНИНА Е.А., ЛУКЬЯНЕНКО Н.В., ЛЫСОВ А.В., СМЕТАНИН А.Г., ЛЕОНОВ С.Л.

УДК 616.24-002.5-036.8-036.88

ВОЗМОЖНОСТИ СТАТИСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Е.А. Сметанина, Н.В. Лукьяненко, А.В. Лысов, А.Г. Сметанин, С.Л. Леонов

Алтайский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. В.М. Брюханов; кафедра фтизиатрии, зав. – д.м.н., проф. А.Г. Сметанин; кафедра эпидемиологии, зав. – д.м.н. проф. Н.В. Лукьяненко;

Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н. проф. А.И. Новиков; кафедра фтизиатрии и фтизиохирургии, зав. – д.м.н. проф. А.В. Лысов;

Алтайский государственный технический университет им. И.И. Ползунова, ректор – к.э.н. доц. Л.А. Коршунов, кафедра технологии автоматизированных производств, зав. – д.т.н. проф. В.А. Хоменко.

Резюме. С помощью коэффициента корреляции Пирсона выявлены связи отдельных факторов с показателями смертности и заболеваемости. Непосредственное воздействие на эти факторы позволит снизить показатели смертности и заболеваемости. Выявленные с помощью частных (парциальных) коэффициентов корреляции и множественной регрессии методом наименьших квадратов суммарные взаимосвязи 12 факторов с показателем смертности и 16 факторов с показателем заболеваемости позволяют прогнозировать динамику этих показателей и оказывать влияние на снижение смертности от туберкулеза и заболеваемости туберкулезом населения путем совокупного воздействия на комплекс указанных факторов.

Ключевые слова: туберкулез, смертность, заболеваемость, корреляционная связь, факторы.

Эпидемическую обстановку, обусловленную туберкулезом, оценивают по ряду показателей (коэффициентов). Наиболее важным показателем для характеристики эпидемической ситуации, обусловленной туберкулезом, является показатель или коэффициент смертности [1, 8, 9], который интегрирует не только результаты разносторонней работы учреждений здравоохранения, но и более важные показатели – уровень жизни населения, социально-экономические условия в стране (регионе), культурные и этнические особенности и другие. В отечественной медицинской литературе оцениваются в основном территориальные показатели заболеваемости населения туберкулезом, смертности от туберкулеза, распространенности туберкулеза и другие дополнительные, составляющие основные показатели [5, 6, 7]. Сравниваются [2, 3, 5] составляющие этих показателей внутри и между регионами. В.Д. Сазыкин провёл интегральную оценку сложившейся эпидемической ситуации в России «методом ранжирования по сумме мест» [4]. Мы же задались целью установить связи между отдельными факторами и основными показателями, характеризующими эпидемическую ситуацию по туберкулезу – смертность от туберкулеза и заболеваемость туберкулезом.

Материалы и методы

Методы исследования: эпидемиологический (ретроспективный эпидемиологический анализ), статистический (коэффициент корреляции Пирсона, частные (парциальные) коэффициенты корреляции, множественная регрессия методом наименьших квадратов).

Материалы: формы государственной статистической отчетности №8 и №33, статистические данные Главного Управления Алтайского края по здравоохранению и фармацевтической деятельности.

Результаты и обсуждение

При сравнении показателей смертности от туберкулеза в России и Алтайском крае за последние 20 лет (рис.1) можно отметить, что в Алтайском крае значения этого показателя выше российского уровня, а их изменения носят волнообразный характер с периодами подъемов и падений более выраженными, чем в Российской Федерации. При выравнивании динамического ряда с помощью добавления полиномиальной линии тренда выявляется тенденция к росту смертности от туберкулеза в период с 1991 по 2005 гг. с последующим небольшим снижением к 2010 году (рис.2).

Мы приводим данные о заболеваемости туберкулезом населения, обслуживаемого в системе здравоохранения (Россия и Алтайский край), поскольку данные о заболевших

в системе ФСИН в Алтайском крае учитываются только с 1999 года. Можно отметить (рис. 3), что уровень заболеваемости туберкулезом в Алтайском крае в период с 1991 по 2010 гг. превышает российские показатели в течение всего периода с более значительным превышением в период 1999-2010 гг. При выравнивании динамического ряда с помощью добавления полиномиальной линии тренда выявляется тенденция к росту заболеваемости туберкулезом населения Алтайского края с 1991 по 2006 гг. с последующим снижением к 2010 году (рис. 4).

Е.И. Скачкова с соавт. [5] выделяют несколько этапов, связанных с социально-экономическими кризисами в стране. Достоверное увеличение заболеваемости в Российской Федерации авторы отмечают после экономических кризисов 1991, 1994, 1998 гг. (рост на 19,8, 20,4 и 12,1% соответственно). В Алтайском крае наибольшие темпы роста показателя отмечаются в 1993-94, 1998-2000 и 2004 годах (рис. 4). По-видимому, рост показателей именно в эти годы в крае связан не только с социально-экономическими потрясениями в стране, но и с другими факторами, выявление которых не входило в задачи нашего исследования.

Для анализа влияния факторов на показатель смертности от туберкулеза и показатель заболеваемости туберкулезом мы использовали 10 факторов: охват населения всеми видами осмотров (%); доля больных туберкулезом, выявленных при профосмотрах от числа впервые диагностированных (%); доля деструктивных форм среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания (%); заболеваемость бацилярными формами (на 100 тыс. населения); заболеваемость фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ) (на 100 тыс. населения); показатель рецидивов (на 100 тыс. населения); доля деструктивных форм среди больных туберкулезом органов дыхания (%); распространенность ФКТ (на 100 тыс. населения); распространенность форм туберкулеза органов дыхания с бактериовыделением (на 100 тыс. населения); клиническое излечение больных туберкулезом органов дыхания (%).

Кроме того, дополнительно 3 фактора для показателя смертности: распространенность туберкулеза (на 100 тыс. населения); снятие с бацилярного учета (%); госпитализация впервые выявленных больных с туберкулезом органов дыхания с бактериовыделением (%).

Для показателя заболеваемости дополнительно взяли 7 факторов: доля бактериовыделителей среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания (%); доля ФКТ у впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания (%); доля ФКТ среди больных туберкулезом органов дыхания (%); доля умерших, не состоящих на учете в системе МЗСР РФ (%); доля больных, умерших до 1 года наблюдения (%); прекращение бактериовыделения у впервые выявленных больных туберкулезом, взятых на учет в предыдущем году (%); закрытие полостей распада у впервые выявленных больных туберкулезом, взятых на учет в предыдущем году (%).

Сметанина Екатерина Александровна – ассистент каф. фтизиатрии, Алтайский государственный медицинский университет; e-mail: smekals@mail.ru.

Лукьяненко Наталья Валентиновна – д.м.н., проф., зав. каф. эпидемиологии, Алтайский государственный медицинский университет; e-mail: sergey-andnady@mail.ru

Лысов Анатолий Васильевич – д.м.н., проф., зав. каф. фтизиатрии и фтизиохирургии, Омская государственная медицинская академия; тел.: (3812)653015.



Рис. 1. Динамика показателей (коэффициентов) смертности населения России и Алтайского края от туберкулеза (на 100 тыс. населения).



Рис. 2. Динамика показателей (коэффициентов) смертности населения от туберкулеза (на 100 тыс. населения), темпы роста коэффициента смертности населения от туберкулеза (%) с добавлением полиномиальной линии тренда, Алтайский край.

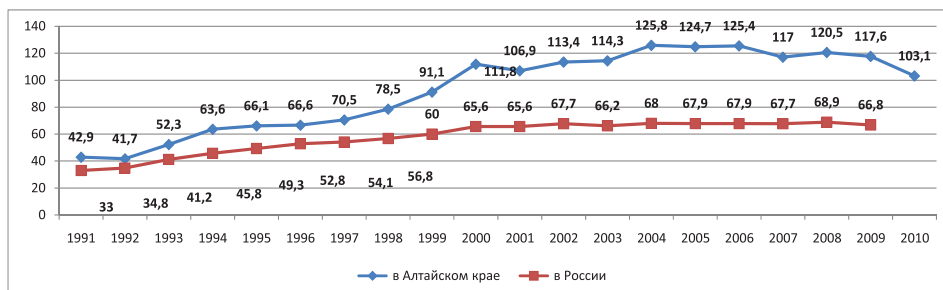


Рис. 3. Динамика показателей (коэффициентов) заболеваемости туберкулезом постоянного населения России и Алтайского края (на 100 тыс. населения).

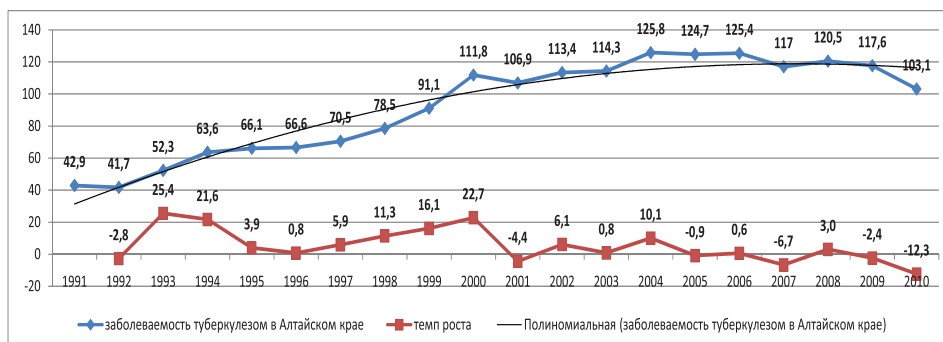


Рис. 4. Динамика показателей (коэффициентов) заболеваемости туберкулезом (на 100 тыс. населения), темпы роста показателя (%) с добавлением полиномиальной линии тренда, Алтайский край.

Для выяснения степени влияния отдельных факторов на показатели смертности от туберкулеза и показатель заболеваемости туберкулезом рассчитаны коэффициенты корреляции.

Смертность от туберкулеза. Высокая корреляционная связь (r более 0,7) с показателем смертности от туберкулеза выявлена у факторов: распространенность туберкулеза; госпитализация впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания с бактериовыделением – связь сильная обратная.

Средней силы корреляционная связь ($r = 0,5 - 0,7$) с показателем смертности от туберкулеза установлена у факторов: заболеваемость бацилярными формами; заболеваемость ФКТ; распространенность бацилярных форм.

Расчет частных коэффициентов корреляции показал, что большинство факторов оказывают минимальное влияние на показатель смертности, поэтому мы оценили суммарный уровень взаимосвязи факторов с показателем смертности. Погрешность аппроксимации составила в среднем 6,5%. Наибольшая погрешность соответствует 1999 и 2000 гг. Показатели близкие к нулю мы отбросили. При этом средняя погрешность аппроксимации увеличилась до 6,6%. Отбрасывание каких-либо других факторов привело к более значительному увеличению погрешности. При расчете коэффициентов регрессии для сокращенного набора факторов (12 факторов), средняя погрешность уменьшилась до 6,3%. Таким образом, мы установили суммарный уровень взаимосвязи 12 факторов с показателем смертности.

Заболеваемость туберкулезом. Сильная корреляционная связь (r более 0,7) с показателем заболеваемости установлена

у факторов: доля больных туберкулезом, выявленных при профосмотрах от числа впервые диагностированных; заболеваемость бацилярными формами.

Средней силы связь ($r = 0,5 - 0,7$) с показателем заболеваемости туберкулезом выявлена у факторов: охват населения всеми видами осмотров; доля бактериовыделителей среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания; распространенность ФКТ; доля деструктивных форм среди больных туберкулезом органов дыхания; клиническое излечение больных туберкулезом органов дыхания.

Обратная связь средней силы ($r = -0,5 - (-0,69)$) с заболеваемостью установлена у факторов: доля деструктивных форм среди впервые выявленных; доля ФКТ среди впервые выявленных.

Мы обнаружили, что линейная связь между остальными 9 факторами и заболеваемостью очень низкая, поэтому рассчитали зависимость заболеваемости от всего набора факторов. Фактор «прекращение бактериовыделения у впервые выявленных больных» можно отбросить — его «вклад» в значение заболеваемости не превышает 2,4. Остальные факторы оказывают значительное влияние на заболеваемость и их необходимо учитывать, о чем свидетельствуют значения коэффициентов регрессии k_i . Результаты регрессионного анализа позволяют осуществлять прогнозирование заболеваемости в зависимости от 16 факторов.

Известно, что показатель заболеваемости туберкулезом формируется из показателей, относящихся к активному и пассивному выявлению больных. Мы выбрали показатели, которые могут оказывать влияние и на активную, и на пассивную части показателя заболеваемости: распространенность туберкулеза; распространенность ФКТ; доля ФКТ среди больных туберкулезом органов дыхания; доля больных, умерших до 1 года наблюдения; доля посмертной диагностики среди впервые выявленных больных туберкулезом; доля умерших вне стационара среди умерших от активного туберкулеза; доля бактериовыделителей среди впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания.

Отдельно проверили влияние этих факторов на показатель заболеваемости, формирующейся за счет активного и за счет пассивного выявления с помощью выше перечисленных статистических методов. В связи с тем, что между отдельными факторами установлена в обоих случаях сильная корреляционная связь (r больше 0,9), мы исключили из рассмотрения 2 фактора. Таким образом, установлен суммарный уровень взаимосвязи оставшихся 5 факторов как с частью показателя заболеваемости, формирующегося за счет активных методов выявления, так и с частью показателя заболеваемости, формирующегося за счет пассивных методов выявления. Активное выявление — средняя погрешность аппроксимации составляет 1,20%, максимальная — 3,47%. Пассивное выявление — средняя погрешность аппроксимации составляет 1,66%, максималь-

ная — 4,80%.

Мы предположили, что некоторые факторы могут влиять на формирование показателя заболеваемости не в течение текущего (отчетного) года, а спустя некоторое время, например, через 3 года (отсроченное влияние).

С учетом отсроченного влияния на составляющие показателя заболеваемости мы рассмотрели факторы: распространенность ФКТ; доля деструктивных форм среди больных туберкулезом органов дыхания; клиническое излечение больных туберкулезом органов дыхания. Нами установлено, что отсроченное влияние факторов на показатель заболеваемости туберкулезом достаточно слабое. Однако расчет парциальных коэффициентов корреляции показал, что они отличны от нуля и, хотя значения этих коэффициентов невелики, сам факт, что они отличны от нуля, подтверждает гипотезу об отсроченном влиянии этих факторов на заболеваемость, выявляемую активными методами.

Аналогичные результаты получены и для заболеваемости, выявленной пассивными методами. Значения парциальных коэффициентов корреляции по абсолютному значению совпадают с коэффициентами корреляции, полученными при анализе активных методов выявления, но характер влияния их на заболеваемость противоположный: если для активных методов они все положительные, то для пассивных — отрицательные. Таким образом, установлено отсроченное влияние 3 факторов на формирование заболеваемости, формирующейся как за счет активных, так и за счет пассивных методов выявления.

Таким образом, проведенный статистический анализ выявил существенные связи отдельных факторов с показателями смертности и заболеваемости. Непосредственное воздействие на эти факторы позволит снизить показатели смертности и заболеваемости.

Выявленные с помощью множественной регрессии методом наименьших квадратов суммарные взаимосвязи 12 факторов с показателем смертности и 16 факторов с показателем заболеваемости позволяют прогнозировать динамику этих показателей и оказывать влияние на снижение смертности от туберкулеза и заболеваемости туберкулезом населения путем совокупного воздействия на комплекс указанных факторов.

POSSIBILITY OF STATISTICAL METHODS FOR PROGNOSING THE MORTALITY RATES FROM TUBERCULOSIS AND TUBERCULOSIS MORBIDITY

E.A. Smetanina, N.V. Lukyanenko, A.V. Lysov,

A.G. Smetanin, S.L. Leonov

Altay state medical university, Omsk state medical academy,
the Altay state technical university of name I.I. Polzunova

Abstract. With the help of the Pearson correlation coefficient were identified connections of some factors with the rate of mortality and morbidity. The immediate impact to these

factors will reduce the mortality and morbidity rate. Identified with the help of private (partial) correlation coefficients and multiple regression by the method of the least squares the total relationship of 12 factors of mortality and 16 of morbidity let prognosing the dynamics of these indicators and have an impact to reducing mortality from tuberculosis and tuberculosis morbidity of the population by the total impact to the complex of these factors.

Key words: tuberculosis, mortality, morbidity, correlation, factors.

Литература

1. Левашев Ю.И., Шеремет А.В., Гришко А.Н. Динамика развития эпидемической ситуации с туберкулезом на территориях Северо-западного федерального округа РФ в 2001-2006 гг. // Пробл. туберкулеза. – 2008. – №12. – С.3-5.
2. Мурашкина Г.С., Алексева Т.В., Новикова Н.М. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в Дальневосточном федеральном округе в 2003-2008 гг. // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №10. – С.10-16.
3. Петлюк Н.В., Довгальюк И.Ф. Характеристика эпидемиологических показателей по туберкулезу у детей на отдельных территориях Северо-Западного федерального

округа // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №1. – С.10-16.

4. Сазыкин В.Л. Характеристика эпидемической ситуации по туберкулезу в России в динамике на основе интегральных оценок // Пробл. туберкулеза. – 2005. – №5. – С.36-39.

5. Скачкова Е.И., Шестаков М.Г., Темирджанова С.Ю. Динамика и социально-демографическая структура туберкулеза в Российской Федерации, его зависимость от уровня жизни // Туберкулез и болезни легких. – 2009. – №7. – С.4-8.

6. Трифонова А.Ю., Стаханов В.А., Полунина Н.В. и др. Медико-социальные и психологические аспекты заболеваемости населения туберкулезом в современных условиях // Общественное здоровье и здравоохранение. – 2005. – №5. – С.9-11.

7. Цыбикова Э.Б., Сон И.М. Оценка достоверности показателя заболеваемости туберкулезом легких // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №4. – С.3-9.

8. Шилова М.В. Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации к началу 2009 г. // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – №5. – С.14-21.

9. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2009 г. – М., 2010. – 192с.

Лекции



© ЧЕРНОВА А.А.

УДК: 616.12-008.318

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT

А.А. Чернова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра внутренних болезней №1, зав. – д.м.н., проф. С.Ю. Никулина.

Резюме. В лекции даны основные симптомы, клинические варианты синдрома удлинённого интервала QT, диагностические критерии и молекулярно-генетическая диагностика данного кардиологического синдрома.

Ключевые слова: синдром удлинённого интервала QT, синдром Джервелла-Ланге-Нильсена, синдром Романо-Уорда, молекулярная диагностика.

Генетические факторы играют важную роль в патогенезе значительного количества болезней. По данным проекта расшифровки генома человека в организме существует около 350 000 генов, изменения каждого из которых может быть причиной патологического состояния. В последние годы прогресс в молекулярной биологии и геномной инженерии позволил клиницистам на новом уровне подойти к изучению молекулярных механизмов развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе нарушений ритма сердца [11].

В настоящее время идентифицированы гены, функция которых имеет непосредственное отношение к процессам, происходящим в миокарде человека [21].

Таким образом, генетически детерминированные нарушения ритма сердца ответственны за большую часть случаев внезапной сердечной смерти (ВСС) у лиц как в отсутствие, так и при наличии структурной патологии сердца. Эти заболевания и синдромы, как правило, манифестируют в молодом возрасте и имеют определенные фенотипические и генотипические черты [13].

Интервал QT отражает продолжительность общей электрической активности желудочков, включая как деполяризацию, так и реполяризацию, а его удлинение –

Чернова Анна Александровна – к.м.н., ассистент каф. внутренних болезней №1 КрасГМУ; e-mail: anechkachernova@yandex.ru.

замедленную и асинхронную реполяризацию миокарда желудочков. Длительность интервала QT в норме изменяется в зависимости от частоты сердечных сокращений [3] (рис. 1).

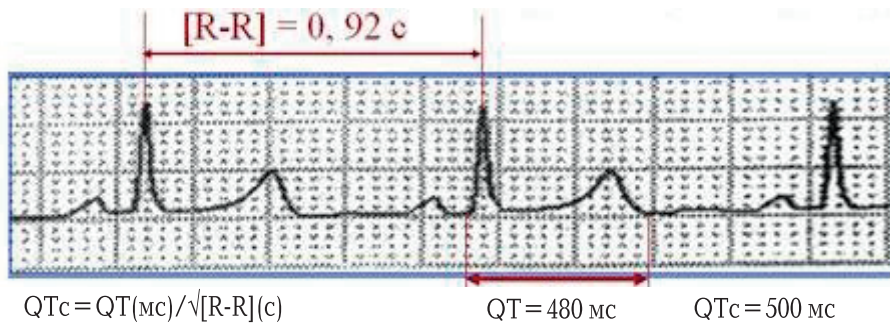


Рис. 1. Определение интервала QT по формуле Базетта для мужчин и женщин.

В последние годы в клинической кардиологии проблема удлинения интервала QT привлекает к себе пристальное внимание отечественных и зарубежных исследователей как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала QT являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые, в свою очередь, приводят к внезапной смерти больных. Синдром удлиненного интервала QT (Long QT, LQT) характеризуется наличием удлиненного интервала QT (корригированный QT > 460 мс), синкопальных атак и случаев внезапной смерти вследствие развития полиморфной желудочковой тахикардии (torsades de pointes – типа «пируэт») и фибрилляции желудочков [17].

Распространенность синдрома в популяции составляет 1:2500 – 1:5000 при пенетрантности до 90% [20].

Синдром LQT служит уникальной моделью для изучения всех первичных электрических заболеваний сердца, влияния различных средовых факторов на генетически обусловленные изменения электрофизиологических свойств миокарда, а также анализа влияния пола и возраста на степень риска внезапной сердечной смерти.

Генетическая природа LQT, впервые идентифицирована М.Keating et al. в 1991 году [22]. В настоящее время мутации, объясняющие механизм аритмогенеза при синдроме LQT, выявляются в 75% клинически подтвержденных случаев [20]. Генетическая гетерогенность синдрома до настоящего времени еще не полностью изучена. Трудности диагностики синдрома обусловлены неспецифической клинической картиной заболевания (сходство с эпилепсией), невозможностью диагностировать синдром в отсутствие данных ЭКГ и высокой частотой скрытой формы, при которой диагностика возможна только при помощи молекулярно-генетического анализа.

Клинически LQT синдром разделяют на аутосомно -доминантный и аутосомно-рецессивный типы наследования.

Аутосомно-рецессивная форма – синдром Джервелла-Ланге-Нильсена (Jervell – Lange-Nielsen, JLN) – была

открыта в 1957 году. Является одной из самых тяжелых клинических форма синдрома LQT. Она встречается редко (с частотой 1:25000), а удлинение интервала QT и риск внезапной сердечной смерти вследствие развития жизне-опасных аритмий ассоциируются не только с удлинением интервала QT и синкопальными состояниями, но и с врожденной глухонемой [25].

Большинство случаев обусловлено мутациями в гене KCNQ1 и KCNE1 (табл. 1). По данным Р. Schwartz et al. (2000), включающих и российские данные, у 15% больных развиваются кардиогенные синкопе уже в течение первого года жизни, 50% – в течение первых трех лет жизни и практически 90% – в возрасте до 18 лет [25].

Значительно более распространена аутосомно-доминантная форма – синдром Романо-Уорда, которая описана в 1963 году С. Romano et al. [23] и в 1964 году О. Ward [29], имеет изолированный «сердечный» фенотип [20], популяционная частота 1:10 000 и 1:15 000, пенетрантность 0,9.

По данным самого большого проспективного исследования синдрома LQT "International LQTS Registry" в 57% случаев внезапной смерти она наступает в возрасте до 20 лет [30]. За развитие данного синдрома отвечают несколько генов. Соответственно патологии в определенных генах, выделяют генетические варианты синдрома LQT (табл. 1).

Таблица 1

Молекулярно-генетические варианты синдромов удлиненного интервала QT

Генетический вариант	Локус хромосомы	Ген/белковый продукт	Изменение ионного тока
Синдром Джервелла-Ланге-Нильсена			
JLN1	11p15.5	KCNQ1/α	снижение I _{Ks}
JLN2	21q22.1	KCNE1/β	снижение I _{Ks}
Синдром Романо - Уорда			
LQT1	11p15.5	KCNQ1/α	снижение I _{Ks}
LQT2	7q35-36	KCNH2/α	снижение I _{Kr}
LQT3	3p21-p24	SCN5A/α	повышение I _{Na}
LQT4	4q25-q27	ANKB/анкирин В	снижение I _{Na, K} снижение I _{Ncx}
LQT5	21q22.1	KCNE1/β	снижение I _{Ks}
LQT6	21q22.1	KCNE2/β	снижение I _{Kr}
LQT9	3p25	CAV3/кавеолин 3	повышение I _{Na}
LQT10	11q23.3	SCN4B/β4	повышение I _{Na}
LQT11	7q21-22	AKAP9/Yotiao	снижение I _{Ks}
LQT12	20q11.2	SNTA1/синтропин	повышение I _{Na}

Примечание: I_{Ks} – медленный калиевый ток задержанного выпрямления; I_{Kr} – быстрый калиевый ток задержанного выпрямления; I_{Na} – натриевый ток; I_{Na, K} – натриево-калиевый ток.

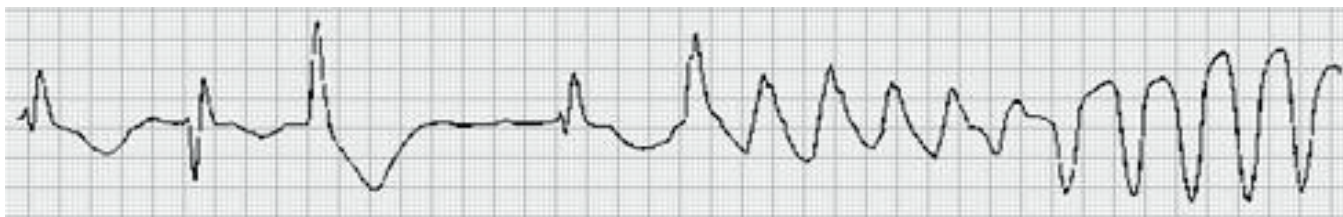


Рис. 2. Желудочковая тахикардия типа «пируэт».

Причиной наследственных нарушений ритма сердца считают аномалии следующих основных классов белков: сократительных и цитоскелетных; ионных каналов и межклеточных контактов; трансмембранных переносчиков, а также их модуляторов [19]. В норме потенциал действия кардиомиоцитов характеризуется активацией потенциал-зависимых ионных каналов, деполяризующих мембрану с последующей активацией выходящих реполяризующих токов. В результате указанных генных мутаций развивается дисфункция ионных каналов, что приводит к увеличению времени общей электрической активности желудочков и удлинению интервала QT на ЭКГ [6].

Основным клиническим проявлением синдрома LQT являются приступы потери сознания, обусловленные рецидивами желудочковой тахикардии (ЖТ) типа «пируэт» (рис. 2). Тахикардия типа «пируэт» характеризуется на ЭКГ изменением направления, формы и амплитуды основных зубцов комплекса QRST на противоположное в одном и том же отведении. ЧСС при этом варьирует от 150 до 250 в мин. [5].

Диагноз основывается на анализе предшествующей истории синкопальных эпизодов, семейном анамнезе (подтвержденные случаи синдрома LQT и/или случаи внезапной сердечной смерти членов семей в возрасте менее 40 лет), оценке специфических ЭКГ проявлений.

В 1985 году P.J. Schwartz предложил набор диагностических критериев врожденных форм синдрома LQT [26].

1. «Большие» критерии: а) удлинение интервала QT ($QTc > 0,44$ с.); б) наличие в анамнезе эпизодов потери сознания; в) наличие синдрома LQT у членов семьи.

2. «Малые» критерии: а) врожденная нейросенсорная

глухота; б) эпизоды альтернации зубца T; в) медленный сердечный ритм (у детей); г) патологическая желудочковая реполяризация.

Диагноз может быть поставлен при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев.

Еще до получения доказательства генетической природы заболевания были выделены четыре варианта клинического течения: 1) синкопальный с удлинением интервала QT, 2) бессинкопальный с удлинением интервала QT, 3) синкопальный с нормальной продолжительностью интервала QT, 4) немая (латентная) форма [15].

Частота и количество синкопе являются критериями тяжести заболевания, однако, обращает на себя внимание тот факт, что смерть может наступить и во время первого приступа потери сознания. Это диктует необходимость определения степени риска внезапной сердечной смерти у больных как с синкопальной так и с бессинкопальной формами синдрома.

Проведены исследования по выявлению характерной ЭКГ-картины при различных генетических вариантах синдрома LQT. Установлено, что для LQT1 характерен уширенный зубец T, для LQT2 – низкоамплитудный и двугорбый зубец T (чаще в левых грудных отведениях), для LQT3 – удлинение интервала QT при нормальном зубце T [12].

В последние годы исследованы корреляции между выраженностью фенотипических проявлений при синдроме LQT и генетическими вариантами синдрома. Выявлены специфические ЭКГ-фенотипы, характерные для основных молекулярно-генетических вариантов – LQT1, LQT2 и LQT3, на долю которых приходится до 90% от всех генетически подтвержденных случаев (табл. 2) [14].

Таблица 2

Сравнительная клинко-электрокардиографическая характеристика наиболее распространенных вариантов LQT

Вариант/Ген	LQT1/KCNQ1	LQT2/KCNH2	LQT3/SCN5A
Эффект мутации на ионный ток	Снижение тока I_{Ks}	Снижение тока I_{Kr}	Усиление плато I_{Na}
Факторы, провоцирующие жизнеопасные нарушения ритма сердца	Эмоциональный или физический стресс, плавание	Резкий звуковой сигнал, эмоциональный или физический стресс	На фоне брадикардии (в покое или во сне)
Особенности реполяризации на синусовом ритме	Широкая, симметричная T волна	Низкая амплитуда волны T, двухфазная волна T	Удлиненный изоэлектрический сегмент ST
Наличие пауз ритма при индукции жизнеопасных нарушений ритма сердца	Нет	Характерны	Нет
Динамика QTc на нагрузке	Удлинение (нарушение адаптации к ЧСС)	Укорочение (нормальная динамика)	Значительное укорочение
Динамика QTc при введении АПП I класса	Нет	Нет	Укорочение
Эффективность терапии β -адреноблокаторами	Есть, более 80%	Есть, около 50%	Не известно

В настоящее время на основании клинико-электрокардиографического анализа возможно предположить вероятность одного из трех наиболее изученных и распространенных генетических вариантов синдрома (LQT1, LQT2, LQT3). Это позволяет еще до получения результатов молекулярно-генетического исследования принять решение о патогенетической терапии [20, 30].

Лечение больных с синдромом LQT заключается в максимальном исключении триггеров жизнеугрожающих аритмий, специфических для каждого пациента, а также исключение препаратов, способных удлинять интервал QT. Обязательно длительное (пожизненное) назначение антиаритмического препарата. Препаратом выбора является бета-блокатор. Данная группа препаратов особенно эффективна при LQT1 (81%), при котором риск внезапной сердечной смерти напрямую связан с реакцией на симпатическую стимуляцию. При LQT2 и LQT3 бета-блокаторы менее эффективны (53% и 50% соответственно) [24]. Хороший эффект достигается при добавлении мексилетина (антиаритмический препарат IB - класса) – блокатора натриевых каналов, к лечению пациентов с синдромом LQT3.

Даже при наличии клинических критериев заболевания генетическое исследование пациентов с синдромом LQT будет целесообразно для определения стратегии ведения пациентов с различными вариантами мутаций.

В случае неэффективности медикаментозной терапии (чаще при LQT2 и LQT3 [28]) прибегают к хирургическим методам лечения. Долгое время использовалась левосторонняя шейно-грудная симпатэктомия. Однако данный метод давал высокую эффективность только в ранние послеоперационные сроки, но в свою очередь приводил к большому проценту рецидивов в отдаленный период, что было связано с возрастанием чувствительности β -адренорецепторного аппарата [9].

Альтернативным методом, который применяется в настоящее время при устойчивости к медикаментозному лечению синдрома LQT, является имплантация таким больным электрокардиостимулятора, работающего в режимах AAIR, VVIR, DDDR [28, 16, 2, 7], или кардиовертера-дефибрилятора [4]. Показанием к имплантации электрокардиостимулятора является выраженная брадикардия в период между приступами, чаще при синдроме LQT 3-го типа [27].

Кардиовертеры-дефибрилляторы используют у пациентов с высоким риском внезапной смерти, особенно при указании в анамнезе на фибрилляцию желудочков. После его имплантации риск внезапной смерти при тяжелом течении LQT снижался до 1–5% [18].

Прогноз при синдроме LQT неблагоприятный. Больные часто умирают во время приступов вследствие фибрилляции желудочков или асистолии. При врожденном синдроме LQT у детей в пубертатном периоде течение заболевания усугубляется, а у взрослых заболевание протекает более благоприятно, приступы наблюдаются значительно реже [1].

15-летняя выживаемость пациентов, не получавших лечение при синдроме Романо-Уорда, составляет 45% [8]. Частота

сердечной внезапной смерти при врожденном синдроме LQT достигает 73% [10] (20% в первый год после первого эпизода потери сознания и около 50% в течение 10 лет [6]).

Таким образом, спустя почти столетия с момента первого описания синдрома LQT, данная патология по-прежнему представляет весьма сложную и актуальную кардиологическую проблему, требующую своего решения.

THE SYNDROME OF ELONGATED QT INTERVAL

A.A. Chernova

Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. In the lecture are given the main symptoms, the clinical variants of the syndrome of elongated QT interval, diagnostic criteria and molecular genetic diagnosis of this cardiac syndrome.

Key words: syndrome of elongated QT interval, Djervell-Lange-Nielsen syndrome, Romano-Ward syndrome, molecular diagnostics.

Литература

1. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Мусаева М.Э. Синдром удлиненного интервала QT и методы лечения // *Анналы аритмологии*. – 2010. – № 3. – С. 56-61.
2. Бокерия Л.А., Ревитшвили А.Ш., Проничева И.В. Синдром удлиненного интервала QT // *Анналы аритмологии*. – 2005. – № 4. – С. 7-17.
3. Ватутин Н.Т., Кетинг Е.В., Калинкана Н.В. и др. Дисперсия интервала QT: современное состояние проблемы // *Український кардіологічний журнал*. – 2000. – № 1-2. – С. 92-97.
4. Кардиология в таблицах и схемах: пер. с англ./ Под ред. М. Фрида и С. Грайнс. – М: Практика. – 2001. – 736 с.
5. Кечкер М.И. Руководство по клинической электрокардиографии. – Москва, 2000. – 395 с.
6. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Синдром удлиненного интервала QT // *Клиническая фармакология и терапия*. – 1999. – № 5. – с. 44-46.
7. Ревитшвили А.Ш., Проничева И.В., Захлязьминская Е.В. и др. Опыт применения методов ДНК-диагностики в лечении больных с синдромом удлиненного интервала QT // *Вестн. аритмологии*. – 2006. – № 42. – С. 35-43.
8. Родионова В.В., Куликова О.М., Смирнова Т.Н. и др. Амбулаторная диагностика и тактика ведения детей с синдромом удлиненного интервала QT (Романо-Уорда) // *Рос. медиц. журн.* – 1999. – № 6. – С. 34-37.
9. Струтынский А.В., Баранов А.П., Банзелюк Е.Н. и др. Патофизиологические основы аритмологии // *Лечебное дело*. – 2009. – №2. – С. 69-74.
10. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д. и др. Врожденный синдром удлинения интервала QT // *Рос. медиц. вести*. – 2000. – Т. 5, № 3. – С. 60-63.
11. Школьников М.А. Первичные электрические заболевания сердца как причина внезапной смерти // *Доктор.ru*. – 2008. – № 3 – С. 25-32.

12. Школьников М.А. Синдром удлиненного интервала QT. — М., 2001. — С. 128.
13. Школьников М.А., Харлап М.С., Ильдарова Р.А. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца // Рос. кардиол. журн. — 2011. — Т. 87, № 1. — С. 8-25.
14. Школьников М.А., Макаров Л.М., Березницкая В.В. и др. Жизнеугрожающие аритмии и внезапная сердечная смерть у детей // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 57-58.
15. Школьников М.А., Чупрова С.Н. Клинический и генетический полиморфизм наследственного синдрома удлиненного интервала QT, факторы риска синкопе и внезапной смерти // Вестн. аритмологии. — 2002. — № 26. — С. 35-42.
16. Шлант Р.К., Александр Р.В., Фастер В. Клиническая кардиология. — СПб.: Невский Диалект, 2002. — С. 672.
17. Шульман В.А., Никулина С.Ю., Матюшин Г.В. и др. Генеалогия и генетика сердечных аритмий. — Красноярск, 2005. — С. 8-14.
18. Abriel H., Wehrens X.H., Benhorin J. et al. Molecular pharmacology of the sodium channel mutation D1790G linked to the long-QT syndrome // Circulation. — 2000. — Vol. 102, № 8. — P. 921-925.
19. Antzelevitch C., Pollevick G., Cordeiro J. et al. Loss-of-function mutations in the cardiac calcium channel underlie a new clinical entity characterized by ST-segment elevation, short QT intervals, and sudden cardiac death // Circulation. — 2007. — Vol. 115. — P. 442-449.
20. Crotti L., Celano G., Dagradi F. et al. Congenital long QT syndrome // Orphanet. J. Rare Diseases. — 2008. — Vol. 3 — P. 18.
21. Georgijevic Milic L. Molecular genetics in the hereditary form of long QT syndrome // Med Pregl. — 2000. — Vol 53, № 1-2. — P. 51-54.
22. Gussak I., Antzelevitch C. Electrical diseases of the heart // Genetics, mechanisms, treatment, prevention. — Springer, 2008. — P. 461-654.
23. Rolf S., Bruns H.-J., Wicher T. et al. The ajmaline challenge in Brugada syndrome: diagnostic impact, safety and recommended protocol // Eur. Heart J. — 2003. — Vol. 24. — P. 1104-1112.
24. Sauer A., Moss A., McNitt S. et al. Long QT syndrome in adults // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 49. — P. 329-337.
25. Schwartz P.J., Spazzolini C., Crotti L. et al. The Jervell and Lange-Nielsen Syndrome. Natural history, molecular basis, and clinical outcome // Circulation. — 2006. — Vol. 113. — P. 783-790.
26. Schwartz P.J., Priori S.G., Cerrone M. et al. Left cardiac sympathetic denervation in the management of high-risk patients affected by the long QT syndrome // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P. 1826-1833.
27. Splawski I., Shen J., Timothy K.W. et al. Spectrum of mutations in long-QT syndrome genes. KVLQT1, HERG, SCN5A, KCNE1, and KCNE2 // Circulation. — 2000. — Vol. 102, № 10. — P. 1178-1185.
28. Viskin S., Fish R. Prevention of ventricular arrhythmias in the congenital long QT syndrome // Curr Cardiol Rep. — 2000. — Vol. 2, № 6. — P. 492-497.
29. Wang D.W., Viswanathan P.C., Balser J.R. et al. Clinical, Genetic and Biophysical Characterization of SCN5A Mutations Associated with Atrioventricular Conduction Block // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P. 341.
30. Zareba W., Moss A.J., Schwartz P.J. et al. Influence of genotype on the clinical course of the long-QT syndrome. International Long-QT Syndrome Registry Research Group // N. Engl. J. Med. — 1998. — Vol. 339. — P. 960.

© ФУРЦЕВ В.И.

УДК 613.281.1

ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ: ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ УСПЕШНОГО СТАНОВЛЕНИЯ И ПОДДЕРЖКИ ПРАКТИКИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ (СООБЩЕНИЕ II)

В.И. Фурцев

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор — д.м.н., проф. И.П.Артюхов; кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики
детских болезней с курсом ПО, зав. — д.м.н., доц. М.Ю. Галактионова.

Резюме. В лекции приводится информация о физиологии становления лактации; факторах способствующих и/или препятствующих успешному началу лактации; механизме и технологии правильного прикладывания новорожденного ребёнка к груди; роли и способности медицинского персонала родильных домов и детских поликлиник в оказании помощи и поддержке грудного вскармливания.

Ключевые слова: грудное вскармливание, физиология начала и поддержание грудного вскармливания, лактация.

Широко распространяемая в последнее время научная [3,4,5,11,13,24], учебно-методическая [1,7,22,23], научно-популярная [9] и популярная [15] информация о значе-

нии грудного вскармливания позволяет основной части беременных женщин сформировать мнение и принять решение о вскармливании своего ребёнка грудью. Информация, получаемая медицинскими работниками из этих же источников, а также участие в научно-практических конференциях различного уровня убеждает их в безаль-

Фурцев Владимир Иванович — к.м.н., доц. каф. поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней с курсом ПО КрасГМУ; e-mail: Vladimir.furtzev@yandex.ru.

тернативности и доступности грудного вскармливания. Для успешного начала грудного вскармливания женщина ещё в период беременности должна познакомиться с вопросами физиологии лактации, с условиями, способствующими ему, а также с возможными причинами, препятствующими успеху в становлении грудного вскармливания [5, 17, 19]. По окончании второго периода родов, согласно современным технологиям, здоровый доношенный ребёнок выкладывается на грудь или живот матери [14, 16]. Учитывая, что довольно большая часть новорожденных готовы к грудному вскармливанию сразу после родов, медицинскому персоналу рекомендуется избегать проведение любых вмешательств, препятствующих первому присасыванию ребёнка к груди. Кроме того, ранний телесный контакт матери и ребёнка способствует дополнительному поступлению в кровь матери окситоцина [3]. Дополнительные порции эндогенного окситоцина способствуют более энергичному сокращению матки и как следствие, полноценной отслойке плаценты. Своевременная и полноценная отслойка плаценты останавливает поступление в кровь матери прогестерона – ингибитора пролактина [16, 18]. Контакт «кожа к коже» матери и ребёнка уже на родовом столе позволяет активизировать как рефлексы матери (выработка пролактина и окситоцина), так и рефлексы ребёнка (ползания, поисковый, сосательный, глотательный и др.) [10]. Во время нахождения родильницы в индивидуальной родовой медицинский персонал помогает и способствует максимально продолжительному контакту матери и ребёнка. Во время первого контакта матери и ребёнка часть детей, реализуя врожденные рефлексы, присасываются к груди матери. Медицинскому персоналу следует отнестись к этому моменту крайне внимательно, и при необходимости оказать помощь матери в присасывании новорожденного к груди. Однако насильственное действие персонала – заталкивание в рот ребёнка соска молочной железы, могут крайне отрицательно сказаться на успешном становлении грудного вскармливания. После перевода матери и ребёнка в палату совместного пребывания, мать нуждается в помощи и поддержке профессионала по навыкам прикладывания ребёнка к груди. Первое кормление ребёнка в палате совместного пребывания матери и ребёнка рекомендуется проводить в интимных, спокойных условиях. Начиная с первых суток после рождения, кормление грудью осуществляется по требованию ребенка [14, 17]. Однако данное выражение «по требованию ребёнка» нельзя понимать в буквальном смысле, особенно в течение первых, а возможно и вторых суток после рождения. В течение этих первых двух суток новорожденный должен научиться сосать, а мать давать ему грудь. Как показывает практика, правильно присосаться к груди матери новорожденному легче и удобнее когда материнская грудь мягкая, когда из соска и ареолы ребёнок легко формирует соску. Прикладывание новорожденного ребёнка к груди в первые двое суток максимально часто в течение дня (до 10 раз и более), а в ночное время столько раз

сколько раз проснётся ребёнок, способствует более успешному началу грудного вскармливания. К концу третьих суток у большинства родильниц наступает «прилив молока» и сформировать «соску» в этот период крайне сложно. Особенно это сложно и трудно сделать новорожденному, не освоившему навыки правильного присасывания к груди и её эффективного сосания в первые двое суток после рождения. Данная ситуация дополнительно осложняется при условии, что в эти двое суток ребёнка докармливали или что ещё более опасно, постоянно кормили из бутылки с использованием соски. Механизмы сосания груди и соски различные и, ребёнку крайне сложно приспособиваться к меняющимся условиям.

Желание вскормить грудью и уверенность матери, сформированная ещё в период беременности её способность выкормить своего ребёнка грудью, должна найти психологическую поддержку, прежде всего от медицинских работников родовспомогательного учреждения [6]. Данная поддержка находит свою полную реализацию, где кроме декларативных заявлений «грудное вскармливание – лучший вариант вскармливания» или подобных выражений, медицинские работники способны оказывать практическую помощь особенно в наиболее сложных и трудных ситуациях. Каждая родильница нуждается в консультанте и помощнике в выполнении техники правильного прикладывания ребёнка к груди. В любом из выбранных или возможных положений прикладывания ребёнка к груди (сидя, лежа, стоя с различными вариациями) необходимо выполнять следующие условия:

- голова и туловище ребёнка должны находиться в одной плоскости;
- ребёнок развернут к телу матери и плотно к нему прижат;
- рот ребёнка находится на уровне соска молочной железы.

В процессе выполнения поискового рефлекса, после того как ребёнок максимально широко раскроет рот, мать без суеты, но быстро подводит ребёнка к соску. При присасывании ребёнка необходимо следить за выполнением внешних признаков присасывания ребёнка к груди:

- нижняя губа обязательно вывернута наружу;
- губы захватывают сосок вместе с ареолой, при этом большая часть ареолы закрывается нижней губой ребёнка, то есть ассиметрично. Из соска и ареолы ребёнок формирует соску, где сосок чаще занимает 1/3 сформированной соски;
- подбородок касается или утопает в груди матери;
- молочная железа не прижимается и не отводится от носа ребёнка, если ему не будет хватать свободного доступа воздуха, он сам исправит положение;
- щеки ребёнка округлены;
- сосательные движения в начале сосания наиболее частые, затем становятся более редкими, эффективными.

При условии, если процесс кормления ребенка грудью доставляет матери не только удовлетворение, но и удовольствие, тогда у неё вырабатывается большое количество окситоцина. Стимулированная процессом сосания дополнительная выработка окситоцина ведет к активному выбросу молока, и ребенок в таких условиях совершает преимущественно глотательные, а не сосательные действия. Медицинским работникам необходимо помнить что еще способствует активной выработке окситоцина. Прежде всего – это поощрение и поддержка кормящей женщины. Поощрение за её выбор кормить грудью, поощрение за её способность в овладении навыков правильного прикладывания ребёнка к груди, поощрения её ребёнка в эффективном сосании груди и др. Совсем другой результат по выработке окситоцина кормящая женщина может получить в тех случаях, если она во время кормления испытывает боль, страх, неуверенность в собственной способности выкормить ребенка грудью. Ситуация осложняется при условии, если медицинские работники высказывают критические и/или скептические замечания по поводу её груди, соска, технике прикладывания. Также отрицательно сказывается на выработке и выделении молока у матери, если она получает негативную информацию о состоянии её здоровья и здоровье её ребенка, о членах её семьи и др.

Получив навыки успешного становления грудного вскармливания в условиях родовспомогательных учреждений и успешно их освоив, женщина выписывается домой с уверенностью в собственной способности выкормить ребёнка грудью [5]. В домашних условиях уверенность матери может возрасти или очень быстро быть потеряна. На этапе поддержания лактации могут встречаться относительно объективные трудности, препятствующие или ограничивающие грудное вскармливание. Одной из серьёзных причин прекращения вскармливания ребёнка грудью является лактационный криз или транзиторная гипогалактия. Данное состояние в периоде становления лактации, особенно на 1-м – 2-м месяце кормления грудью, встречается часто. Причины лактационных кризов самые разнообразные, начиная от нейрорегуляторных, до банального переутомления кормящей женщины. И задача врача не столько определить причину транзиторной «гипогалактии», сколько заранее информировать кормящую мать о возможном её проявлении, о её действиях или предпринимаемых мероприятиях по нивелированию данного состояния. Прежде всего, необходимо помнить о физиологии выработки молока, о том, что спрос рождает предложение. Следовательно, в дни лактационных кризов, кормящую женщину необходимо успокоить, и информировать её о том, что это проходящее состояние, и через один-два, максимум, через три дня её настойчивости и желания выкормить ребёнка грудью, выработка молока возрастёт до уровня требования ребёнка. В таких случаях кормящая мать должна получить профессиональную поддержку со стороны медицинских работников и максимальную помощь

по уходу за ребёнком со стороны членов её семьи. Кроме использования медикаментозных и немедикаментозных стимуляторов выработки молока [8], необходимо обращать внимание на эффективность сосания ребёнком груди. Как правило, наиболее эффективное сосание проходит при выполнении всех элементов правильного прикладывания и правильного присасывания ребёнка к груди.

В задачу медицинского работника входит обучение матери распознавать когда ребенок просит есть, а не предлагать ему грудь, как только он проявит беспокойство по какому-либо поводу [12]. Однако, свободное (по требованию) кормление в период новорожденности в силу ряда причин (становление лактации, малые размеры желудка, высокий темп обмена веществ) требует довольно частого (от 7 - 8 до 12 - 16 раз в сутки) поступления в организм ребенка энергетического и пластического материала. При условии, что ребенок растет и развивается соответственно возрасту, у него нет клинических проявлений алиментарно-зависимых состояний, вскармливание исключительно грудным молоком может сохраняться до 4 - 6 - месячного возраста. Учитывая, что грудное молоко содержит достаточное количество жидкости, поэтому, как правило, нет необходимости в регулярном (ежедневном) допаивании ребенка водой. Вода может нести опасность инфицирования и невосребованности грудного молока в достаточном объеме. С другой стороны, иногда новорожденные и, особенно дети 3-4-х месяцев жизни, могут потребовать просто воды, а не жидкости в составе грудного молока. Матери должны научиться определять потребности ребенка в воде, а медицинские работники дать соответствующие рекомендации. Вскармливаемые исключительно грудью дети, как правило, просыпаются ночью и требуют кормления. Частые пробуждения ребенка имеют и положительную сторону, так как пробуждение и бодрствование снижает риск синдрома внезапной смерти. Современный подход к проблеме «кормить или не кормить» ночью решается в пользу ночного кормления, если этого требует младенец. После введения в меню ребенка продуктов прикорма, грудное вскармливание желательно сохранить до года и более. В то кормление, когда ребенок получает продукты прикорма, его необходимо докормить грудным молоком, предлагая ему грудь.

Одной из веских причин низкой распространенности грудного вскармливания является потеря института грудного вскармливания в семьях. Следовательно, частый профессиональный контакт медицинских работников – профессионалов в становлении и поддержании грудного вскармливания позволит значительно сократить долю детей, лишённых грудного молока.

В городе Красноярске в течение 10 лет работает Центр грудного вскармливания. Его специалисты успешно справляются с задачами своевременного становления и поддержания практики грудного вскармливания. На профессионализм специалистов указывают ежегодные

результаты данных официальной статистики. За последние 4 года (2007 – 2010 гг.) доля детей, находящихся на грудном вскармливании в Красноярске превышает 70%. [2, 20,21]; по РФ за 2009 году этот показатель составил лишь 40%.

BREASTFEEDING. BASIC PRINCIPLES OF SUCCESSFUL ESTABLISHMENT AND SUPPORT OF BREASTFEEDING PRACTICES (REPORT II)

V.I. Furtzev

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The report provides information on the physiology of the lactation formation, the factors contributing to and / or preventing the successful start of lactation; mechanism and technology of good applying the newborn baby to the mamma; the role and ability of medical staff of maternity homes and children's clinics to provide care and support of breastfeeding.

Key words: breastfeeding, the physiology of the beginning and maintaining breastfeeding, lactation.

Литература

- Абольян Л.В. Охрана, поддержка и поощрение грудного вскармливания в лечебно-профилактических учреждениях родовспоможения и детства / Руководство для врачей. – М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2005. – 110 с.
- Абольян Л.В., Фурцев В.И., Барабаш Н.А. и др. Международная неделя грудного вскармливания 2008 в России // Вопр. детской диетологии. – 2009. – Т.7, № 4. – С. 39-42.
- Воронцов И.М., Фатева Е.М. Естественное вскармливание детей. Его значение и поддержка. – СПб.: Фолиант, 1998. – 272 с.
- Глобальная стратегия по кормлению детей грудного и раннего возраста / ВОЗ, ЮНИСЕФ. – Женева, 2003. – 34 с.
- Гмошинская М.В. Актуальные поддержки грудного вскармливания в Российской Федерации // Вопр. детской диетологии. – 2008. – Т. 6, №1. – С. 16-26.
- Гмошинская М.В. Оценка эффективности разработанной системы поддержки грудного вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации // Вопр. детской диетологии. – 2009. – Т. 7, № 1. – С. 26-36.
- Грудное вскармливание. Как обеспечить успех: практическое руководство для медицинских работников / ВОЗ. Европейское региональное бюро. – Копенгаген, 1997. – 9 с.
- Ильенко Л.И., Костенко А.Ю., Картавцева Л.Р. и др. Результаты применения специализированного продукта для профилактики гипогалактии в амбулаторных условиях // Вопр. детской диетологии. – 2009. – Т. 7, №6. – С. 75-78.
- Капранова Е.И., Боровик Т.Э., Фурцев В.И. и др. Основы вскармливания детей первого года жизни. – Ростов н/Д: Феникс, 2008. – 87 с.
- Кешинян Е.С., Рюмина И.И. Вскармливание детей первого года жизни // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2007. – Приложение 1. – 45 с.
- Ладодо К.С. Рациональное питание детей раннего возраста. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Миклош, 2009. – 320 с.
- Легонькова Т.И., Матвеева Е.В. Влияние различных видов вскармливания на физическое и нервно-психическое развитие детей первого года жизни: результаты 12-месячного наблюдения // Вопр. соврем. педиатрии. – 2011. – Т.10, № 1. – С. 22-27.
- Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Беляева И.А. и др. Влияние замораживания и длительности хранения сцеженного грудного молока на его пищевую, биологическую ценность и микробиологическую безопасность // Вопр. соврем. педиатрии. – 2011. – Т.10, № 1. – С. 28-33.
- Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. – М., 2010. – 68 с.
- Наша Лялочка. Справочное пособие для родителей. – 3-е изд., исправ. – Красноярск, ООО «ИПК «Платина», 2009. – 256с.
- Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребёнка: пер. с англ. / Под ред. А.В. Михайлова. – СПб: Петрополис, 2003. – 480 с.
- Рюмина. И.И. Консультирование родителей по вопросам вскармливания ребёнка первого года жизни // Педиатр. фармакология. – 2010. – Т.7, №3. – С. 106-112.
- Современные рекомендации по питанию детей / Под ред. Ю.Г. Мухиной, И.Я. Коня. – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2010. – 568 с.
- Тармеева И.Ю. Особенности приоритетов грудного вскармливания на примере деятельности учреждений охраны материнства и детства Республики Бурятия // Вопр. соврем. педиатрии. – 2008. – Т.7, №3. – С. 20-23.
- Фурцев В.И. Национальная программа « Питание детей грудного возраста» – стратегия государственной значимости // Вопр. детской диетологии. – 2005. – Т. 3, №6. – С. 43-46.
- Фурцев В.И., Будникова Е.В. Грудное вскармливание – лучший старт жизни // Сибирское медицинское обозрение. – 2006. – №2. – С. 87-89.
- Фурцев В.И. Питание детей первого года жизни / Учебное пособие для последипломного образования врачей. – Красноярск: КрасГМА, 2008 – 88 с.
- Фурцев В.И. Оптимизация вскармливания детей первого года жизни / Методическое пособие для педиатров и специалистов по детскому питанию. – Красноярск: КрасГМУ, 2010. – 136 с.
- Янгутова М.М., Балханов Б.С., Дугаржапова А.Б. Роль питания детей раннего возраста в реализации наследственной предрасположенности к атопии // Вопр. детской диетологии. – 2006. – Т.4, №4. – С. 77-79.

Обмен опытом



© СУХОРОУКОВ А.М., ПОПОВ А.Е, СЛЕД Н.Ю., СЛЕД О.Н., ПОПОВ С.А.

УДК 616.36-008.51-089.48

ОПЫТ ЧРЕЗКОЖНОГО ЭНДОБИЛИАРНОГО ДРЕНИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХОЙ

А.М. Сухоруков, А.Е. Попов, Н.Ю. След, О.Н. След, С.А. Попов

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра хирургических болезней ИПО, зав. – д.м.н., проф. А.М. Сухоруков;
Городская клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона, Красноярск, гл. врач – В.А. Фокин.

Резюме. В работе представлены первые результаты применения чрезкожного чреспеченочного эндобилиарного дренирования при механической желтухе с целью ее диагностики и лечения, проведенного у 15 больных. Методика чрезкожной чреспеченочной холангиостомии выполнялась как первый этап для декомпрессии билиарной системы с последующими паллиативными и радикальными оперативными вмешательствами, а также являлась окончательным методом дренирования у пациентов с высоким операционным риском.

Ключевые слова: механическая желтуха, чрезкожная чреспеченочная холангиография, чрезкожная чреспеченочная холангиостомия.

Лечение больных с механической желтухой было и остается актуальной проблемой в абдоминальной хирургии и возникает у 15 – 40 % больных с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и практически у всех больных с опухолями гепатодуоденобилиарной зоны [1,2,8].

Выбор лечебно-диагностических мероприятий при механической желтухе вызванной ЖКБ, холедохолитиазом, стриктурами терминального отдела холедоха и др. не вызывает особых затруднений у практических хирургов. В то же время механическая желтуха обусловленная обструкцией желчевыводящих путей опухолями самой печени или высокими стриктурами вызывает определенные сложности в диагностике и выборе метода их лечения [1,2,7,8,9]. В сложной ситуации успешно освоенные в большинстве хирургических клиник ретроградные эндоскопические диагностические манипуляции оказываются малоинформативными, а лечебные – малоэффективными.

Считается бесспорным фактом, что декомпрессия билиарной системы является одной из главных целей и важнейшим компонентом в лечебных мероприятиях у больных с механической желтухой [1,3,7]. Учитывая это, в последние годы все большее распространение получили антеградные чрезкожные чреспеченочные эндобилиарные методы диагностики и лечения больных с механической желтухой под УЗИ-, КТ- и рентген- контролем [3,4,5,6,10]. Эти методы широко используются как при высоких, так и

при низких обструкциях желчевыводящих путей опухолевой этиологии.

В настоящее время общепризнано, что хирургическое лечение больных с механической желтухой онкологического генеза необходимо осуществлять в два этапа. Первый – декомпрессия билиарной системы, второй – окончательный этап (радикальная или паллиативная операция) [2,4,6,7,9,11]. В связи с актуальностью проблемы чрезкожного чреспеченочного эндобилиарного дренирования нами начата работа по внедрению в повседневную хирургическую практику данного способа диагностики и лечения больных с механической желтухой.

Цель исследования: улучшение диагностики и результатов лечения больных с механической желтухой за счет внедрения в хирургическую практику чрезкожного чреспеченочного эндобилиарного дренирования.

Материалы и методы

За период с 2007 по 2010 гг. на стационарном лечении в МБУЗ «ГКБ № 20 им. И.С. Берзона» города Красноярска находилось 209 пациентов с механической желтухой, что составляет 2,8 % от общего числа больных. Удельный вес пациентов с желтухой опухолевой этиологии составил 23,9 %. Внедрение чрескожной чреспеченочной холангиографии (ЧЧХГ) и – стомии (ЧЧХС) проведено на базе 1 хирургического отделения в феврале 2009 года.

У больных с безболевогой механической желтухой данная методика была применена у 15 пациентов, у которых выполнение оперативного вмешательства было сопряжено с очень высоким операционным риском. В табл. 1 представлен характер заболеваний у наблюдаемых нами больных с механической желтухой, у которых была применена данная методика.

Сухоруков Александр Михайлович – д.м.н., проф. зав. каф. хирургические болезни ИПО КСГМУ; e-mail: suhorukov-50155@mail.ru.

Попов Александр Евгеньевич – к.м.н., доцент каф. хирургические болезни ИПО КСГМУ; e-mail: popovae@mail.ru.

След Николай Юрьевич – зав. 1 хирургического отделения, МБУЗ «ГКБ № 20 им. И.С. Берзона», Красноярск; тел.: 8(391)2638021.

Таблица 1

**Характер заболевания у больных
с механической желтухой**

Нозологическая единица	Количество пациентов
1. Опухоль Клацкина	6
2. Опухоль головки поджелудочной железы	4
3. Рак печени (первичный, метастатический)	4
4. Посттравматическая стриктура (в области «конфлюенса»)	1
Всего	15

Всем пациентам на первом этапе выполнялась ЧЧХГ, что в ряде случаев позволило уточнить уровень блока билиарного дерева с последующим выполнением ЧЧХС. Перед выполнением ЧЧХГ и ЧЧХС проводилось обследование системы гемостаза у больных, при необходимости с ее медикаментозной коррекцией.

При контрастировании внутрипеченочных желчных протоков использовали боковой доступ: положение больного лежа на спине с отведенной за голову рукой. Точку пункции печени у каждого пациента выбирали индивидуально, исходя из анатомических особенностей (по передней или средней подмышечной линии). При выборе межреберья ориентировались на глубину реберно-диафрагмального синуса на вдохе и выдохе. Во избежание возникновения осложнений капсулу печени старались пройти иглой всего один раз, число «поисковых» пункций во время одной манипуляции достигало 3 – 5 раз. Манипуляции производились под местной анестезией.

При выполнении ЧЧХГ нами использовались иглы Chiba 23-21 G, длиной 15-20 см, гибкость и небольшой диаметр которых уменьшает риск повреждения печени. Для выполнения ЧЧХС применялись наборы для эндобилиарного дренирования фирмы ANGIOTECH, PBN (Дания).

Из существующих методов ЧЧХС у 12 пациентов было применено двухмоментное дренирование по методике

Сельдингера. Сначала выполнялась стандартная ЧЧХГ, затем контрастированные желчные протоки пунктировались более толстой иглой (18 - 19 G). По игле в желчные протоки глубоко заводили ангиографический проводник (диаметром 0,8 - 0,9 мм и длиной 70 - 120 см). Иглу удаляли. По проводнику последовательно заводили пластиковые бужи возрастающего диаметра (7 - 10 F). Просвет канала расширяли до необходимого размера, по проводнику вводили катетер требуемого диаметра, а проводник удаляли.

У трёх пациентов была применена методика катетеризации внутрипечёночных желчных протоков с помощью стилет - катетера.

С целью профилактики осложнений (внутрибрюшных кровотечений и желчеистечений) всем больным выполнялось механическое прижатие печени к реберной дуге в месте пункции (положение на правом боку) в течение 30 минут. Проводилась местная гипотермия, гемостатическая терапия в первые сутки после окончания манипуляции, с дальнейшим УЗИ - мониторингом в течении 2-3 суток, фистулография на 3-5 сутки.

Результаты и обсуждение

На этапах освоения методики наложение холангиостомы потребовало повторных попыток (до 2-3 попыток), что было связано с отсутствием опыта и дислокацией дренажей.

У трех пациентов ЧЧХС была выполнена по методике стилет-катетера, дренажами типа «pigtail» без фиксирующей струны. У двух больных наблюдалась дислокация дренажа на 1-3 сутки без подтекания желчи и крови в свободную брюшную полость, что подтверждалось УЗИ – мониторингом. Впоследствии пациенты были оперированы открытым способом (наложены транспеченочные дренажи).

Причинами дислокации дренажей на наш взгляд, явились слабая фиксация к коже, невозможность более дистального проведения катетера и, в некоторых случаях, отсутствие фиксирующей струны. Однако данная методика являлась менее трудоемкой, в сравнении с методикой Сельдингера.

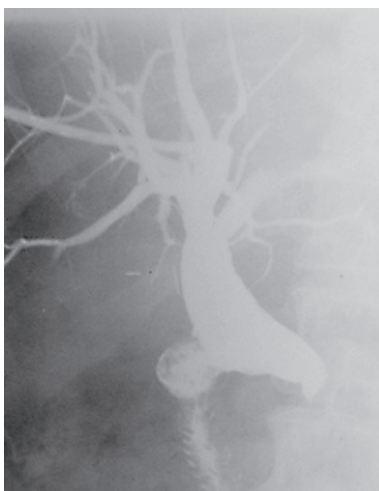


Рис. 1. Пациентка К. 72 года, диагноз: опухоль головки поджелудочной железы.

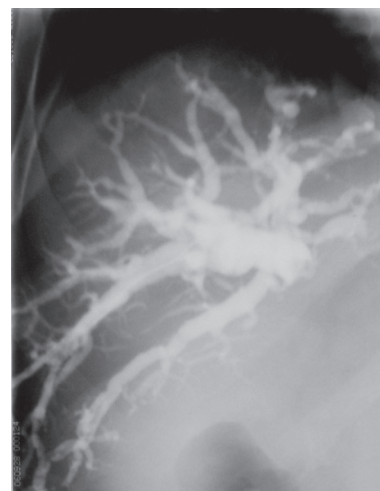


Рис. 2. Пациент С. 65 лет, диагноз: опухоль ворот печени.

У 12 пациентов ЧЧХС была проведена по методике Сельдингера дренажами типа «pigtail» с фиксирующей струной. У двух больных — у пациентки К., 72 года с диагнозом: опухоль головки поджелудочной железы (рис. 1) и пациента С., 65 лет с диагнозом: опухоль ворот печени (рис. 2) дренажи мигрировали на 14-е и 29-е сутки, причем у второго пациента сформировался наружный полный желчный свищ, что было подтверждено фистулографией. Обоим пациентам дренажи были установлены повторно. У пациентки Г., 30 лет с диагнозом: высокая посттравматическая стриктура гепатохоледоха на уровне «конфлюенса» попытка ЧЧХС не увенчалась успехом, что заставило выполнить оперативное вмешательство по срочным показаниям — наложение бигепатикоюноанастомоза на отключенной по Ру петле.

Метод Сельдингера, на наш взгляд, является технически более простым, позволяющим завести дренаж максимально дистально по печеночному дереву (иногда провести через опухолевое сужение), но более трудоемким, ввиду повторного заведения элементов системы.

В табл. 2 показаны варианты окончательного применения методики чрезкожного чрезпеченочного дренирования желчных путей у больных с механической желтухой.

Таблица 2

Варианты окончательного применения методики чрезкожного чрезпеченочного дренирования желчных путей у больных с механической желтухой

Результаты лечения	Количество пациентов
ЧЧХС — как окончательный метод лечения	9
Неудачные попытки ЧЧХС (открытая операция)	3
Паллиативно оперированные (II этап хирургического лечения)	2
Радикально оперированные (III этап хирургического лечения)	1
Всего	15

Из представленной табл. 2 видно, что ЧЧХС у 9 пациентов явилась окончательным методом лечения ввиду их неоперабельности. У трёх пациентов данный метод явился одним из этапов предоперационной подготовки, что позволило быстро купировать механическую желтуху и выполнить плановые оперативные вмешательства: у двух — паллиативные (наложение билиодигестивного анастомоза), у одного — радикальную операцию (гастропанкреатоудоденальную резекцию). У трех пациентов не удалось малоинвазивно купировать механическую желтуху, что заставило прибегнуть к открытому оперативному вмешательству по срочным показаниям.

Таким образом, проведение ЧЧХГ позволяет уточнить причину механической желтухи при низкой информативности эндоскопической ретроградной холангиографии. В неоперабельных случаях опухолевой механической желтухи у пациентов с высоким операционным риском и тяжелой соматической патологией ЧЧХС является окончательным

методом лечения. Методика ЧЧХС является высокоэффективной технологией в лечении стриктур доброкачественного и злокачественного генеза и выполняется как первый этап хирургического лечения, позволяющий провести декомпрессию билиарной системы и выполнить оперативное вмешательство с меньшим риском для пациента.

THE EXPERIENCE OF THE PERCUTANEOUS ENDOBILIARY DRAINAGE IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE JAUNDICE

A.M. Suhorukov, A.E. Popov, N.Yu. Sled,
O.N. Sled, S.A. Popov

Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The paper presents the first results of percutaneous transhepatic endobiliary drainage at the obstructive jaundice with the aim of its diagnosis and treatment, conducted in 15 patients. The technique of percutaneous transhepatic cholangiostomy was performed as the first step to decompress the biliary system, and then palliative and radical surgical interventions, as well as a final method of drainage in patients with high operative risk.

Key words: obstructive jaundice, percutaneous transhepatic cholangiography, percutaneous transhepatic cholangiostomy.

Литература

1. Гальперин Э.И., Ветшев П.С. Руководство по хирургии желчных путей. — М.: Видар, 2006. — 559 с.
2. Данилов М. В., Глабай В. П., Кустов А. Е. и др. Хирургическое лечение больных механической желтухой опухолевой этиологии // *Анналы хир. гепатологии*. — 1997. — Т. 2. — С. 110-116.
3. Ившин В.Г. Чрезкожные диагностические и желчеотводящие вмешательства у больных с механической желтухой. — Тула, 2000. — 312 с.
4. Ившин В.Г., Лукичев О.Д., Макаров Ю.И. и др. Сравнительная характеристика различных методик чрезкожных желчеотводящих вмешательств у больных механической желтухой // *Анналы хир. гепатологии*. — 2003. — Т. 8, №2. — С. 14-18.
5. Касаткин В.Ф., Кит О.И., Трифанов Д.С. Опыт чрезкожных желчеотводящих вмешательств у пациентов с механической желтухой опухолевой этиологии // *Сибирский онкологич. журн.* — 2008. — №4. — С. 51-54.
6. Малков И.С., Филиппов В.А., Киршин А.П. и др. Чрезкожное чрезпеченочное дренирование желчевыводящих протоков и желчного пузыря у больных с механической желтухой опухолевой этиологии // *Анналы хир. гепатологии*. — 2010. — №3. — С. 20-22.
7. Павловский А.В., Козлов А.В., Поликарпов А.А. Нарушение проходимости желчевыводящих путей // *Практич. онкология*. — 2006. — Т. 7, № 2. — С. 84-88.
8. Савельев В. С., Прокубовский В. И., Филимонов М. И.

и др. Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных путей при механической желтухе // Хирургия. — 1988. — № 1. — С. 3-7.

9. Трифанов Д.С. Способ чрескожного дренирования желчевыводящих путей при механической желтухе опухолевой этиологии: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ростов-

на-Дону, 2008. — 102 с.

10. Hammarström L.E. Role of palliative endoscopic drainage in patients with malignant biliary obstruction // Dig. Surg. — 2005. — Vol. 22. — P. 295-305.

11. Totev M., Christov V. Biliary stenting in obstructive jaundice // Roentgenol. Radiol. — 2003. — №1. — P. 18-22

© КРАСИЦКИЙ И.В., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ШАБАЛИН В.В., КУСАЕВ В.В.

УДК — 616.72-018.36-073.75

ОПЫТ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНОВИАЛЬНОГО ОСТЕОХОНДРОМАТОЗА

И.В. Красицкий, Ю.И. Гринштейн, В.В. Шабалин, В.В. Кусаев

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов; кафедра лучевой диагностики ИПО, зав. — д.м.н., проф. С.И. Жестовская; кафедра терапии ИПО, зав. — д.м.н., проф. Ю.И. Гринштейн; Городская больница № 20, гл. врач — В.А. Фокин.

Резюме. Авторами приведен клинический пример первичного синовиального остеохондроматоза коленного сустава у пациента 52 лет, представлен краткий обзор литературы по этиологии, эпидемиологии, клинической картине, диагностике и подходам к терапии такой относительно редкой патологии, как синовиальный хондроматоз (остеохондроматоз), а также проанализированы собственные данные по диагностике синовиального остеохондроматоза на базе городской клинической больницы № 20 города Красноярск.

Ключевые слова: синовиальный хондроматоз, синовиальный остеохондроматоз.

Синовиальный хондроматоз представляет собой относительно редкое заболевание, характеризующееся формированием эктопических очагов хрящевой ткани в синовиальной мембране суставов, сухожильных влагалищ и сумок вследствие пролиферации и метаплазии субсиновиальной соединительной ткани. Указанные хрящевые образования способны фрагментироваться, проникать в виде свободных телец в синовиальную полость суставов, где могут подвергаться дальнейшему росту и оссификации (в последнем случае заболевание носит название «остеохондроматоз» — ОХМ). При отсутствии настороженности врача заболевание может быть ошибочно принято за остеоартрит, ревматоидный артрит (особенно при локализации патологического процесса в мелких суставах кистей рук), хондросаркому, посттравматическую оссификацию мягких тканей. Цель данной публикации — привлечь внимание практических врачей к данной проблеме. В качестве примера приводим клинический случай.

Клинический случай. Больной З., 52 лет, обратился с жалобами на хруст и умеренные боли в правом коленном суставе отчетливо механического ритма, периодически затруднение движения в нем, вплоть до «заклинивания», по типу «блокады сустава». Указанные жалобы появились около двух лет назад, без явного провоцирующего фактора.

Красицкий Иван Викторович — г.м.н., проф. каф. лучевой диагностики ИПО КрасГМУ; тел. 8(391)2642718.

Гринштейн Юрий Исаевич — г.м.н., проф. зав. каф. терапии ИПО КрасГМУ; e-mail: grinst@online.ru.

Шабалин Владимир Викторович — к.м.н., доцент каф. терапии ИПО КрасГМУ; e-mail: vishabalin@yandex.ru.

Направлен в стационар для уточнения диагноза и подбора терапии. Наследственность не отягощена.

Объективно — нормостенического телосложения. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены. ЧДД — 16 в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС — 68 в минуту, АД — 134/82 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень — по краю реберной дуги, почки, селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет.

Status localis. Отмечается отечность в области правого коленного сустава, преимущественно в области правой супрапателлярной сумки, болезненность при пальпации, отчетливая крепитация в правом коленном суставе.

В общем анализе крови, анализе мочи патологии не выявлено, печеночные пробы, креатинин крови, С-реактивный белок, серомукоид — в норме, ревматоидный фактор — отрицательный. На основании незначительно повышенной концентрации специфических антител класса IgG к специфическому антигену *Chlamidia trachomatis* лечащим врачом высказано предположение о возможном реактивном артрите.

Рентгенография суставов — в области правого коленного сустава выявляются множественные, свободно располагающиеся в его полости, супрапателлярной сумке овальной и округлой формы образования (рис. 1). Рентгенснимки были проконсультированы с профессором И.В. Красицким. Высказано мнение о первичном остеохондроматозе. Больному предложено артроскопическое вмешательство, от которого он воздержался.

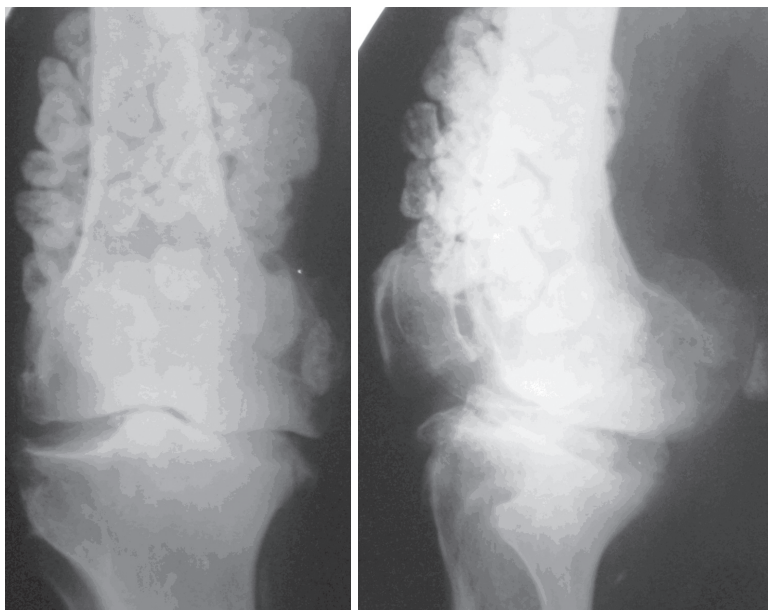


Рис. 1. Рентгенография коленного сустава в прямой и боковой проекции при остеохондроматозе больного 3., 52 лет.

Обсуждение. Ясно, что клиническая картина была совершенно не характерна для реактивного артрита: механический, а не воспалительный ритм болей, абсолютно «спокойная» кровь с нормальной СОЭ, неизменными острофазовыми показателями. Так что повышенный титр антител к специфическому антигену *Chlamidia trachomatis* является лишь свидетельством сопутствующей хламидиозной инфекции, скорее всего, перенесенной в прошлом (поскольку незначительно повышен титр иммуноглобулинов класса IgG).

Нагрузочный ритм болей давал основание заподозрить остеоартроз.

Однако рентгенографическая картина позволила кардинальным образом изменить диагноз в пользу первичного синовиального остеохондроматоза правого коленного сустава. Данное профессором И.В. Красицким, на основании рентгенснимка, заключение об остеохондроматозе в наибольшей степени соответствовало именно данной клинической картине.

Синовиальный остеохондроматоз обычно носит доброкачественный характер, хотя имеются описания злокачественной трансформации в хондросаркому — примерно в 5% случаев [2,9].

Первое описание заболевания состоялось в 1813 году (Leannas), и за прошедшие два столетия для его обозначения было предложено несколько наименований — «синовиальная хондрометаплазия», «синовиальный хондроз», «артикулярный экхондроз», термин же «синовиальный хондроматоз» появился лишь в 1958 году (Y.L. Jaffe). Истинная частота заболевания неизвестна, однако в имеющихся описаниях мужчины страдают в 2-4 раза чаще. Патология может возникнуть в любом возрасте, но большинство случаев диагностируется в возрастном промежутке от 20 до 50 лет [9].

Этиология хондроматоза остается предметом дискуссии, тем не менее, большинство авторов склоняется в

пользу метапластической теории заболевания.

Традиционно выделяют первичную и вторичную форму заболевания. Первичный синовиальный хондроматоз развивается при отсутствии фоновой суставной патологии, для вторичной формы характерно наличие предшествующего заболевания — остеоартрита, ревматоидного артрита, остеонекроза, туберкулеза, костно-хрящевых переломов, нейропатической остеоартропатии и некоторых других. В последнем случае сформировавшиеся свободные хрящевые или костно-хрящевые фрагменты имплантируются в толщу синовиальной оболочки и индуцируют вокруг себя рост метапластической хрящевой ткани [10].

Истинная природа метапластических изменений хрящевой ткани остается неясной. Есть основания полагать, что этот процесс может индуцироваться повышенным содержанием таких костных морфогенетических протеинов (bone morphogenetic proteins — BMP), как BMP-2 и BMP-4 [10].

Чаще всего синовиальный хондроматоз поражает суставы, среди которых ведущая роль принадлежит коленному суставу (в 50-65% случаев). Реже в патологический процесс вовлекаются тазобедренный, локтевой, плечевой и голеностопный суставы. Существенно реже поражаются пястно-фаланговые, межфаланговые, акромиоклавикулярный, височно-нижнечелюстной и другие суставы [9]. Имеются описания казуистически редких случаев остеохондроматоза первого предплюсне-фалангового сустава [4], позвоночника [6,8]. В большинстве случаев характер поражения — моноартикулярный, вовлечение в патологический процесс более 1 сустава составляет от 5% до 10% [9].

Наиболее частыми симптомами являются боль (в 85-100% случаев), отечность (42-58%) и ограничение движений (38-55%) в пораженном суставе. В 20-33% случаев удается выявить крепитацию, а в 3-20% пальпируются узелки. У 5-12% пациентов определяются симптомы «заклинивания» сустава (-ов). Заболевание развивается постепенно, имеет тенденцию к прогрессированию, хотя возможны спонтанные ремиссии. Период от момента появления первых клинических признаков до постановки диагноза может составлять от 5 недель до 18 лет (в среднем 5 лет) [9].

Однако первичный синовиальный хондроматоз способен иметь и внесуставную локализацию — в области сухожилий и сумок. В таких случаях заболевание носит название теносиновиальный хондроматоз или бурсохондроматоз соответственно. Клинически заболевание проявляет себя преимущественно в виде безболезненных или слабо болезненных образований, причем чаще всего в области кистей рук, реже стоп, а также в области плечевого или локтевого суставов [3,7,11]. Наличие внесуставного синовиального хондроматоза способно привести к формированию туннельных синдромов [5].

Инструментальная диагностика остеохондроматоза включает в себя рентгенографию, ультразвуковую диагно-

стику (УЗИ), магнитно-резонансную томографию (МРТ), компьютерную томографию (КТ), артроскопию.

Рентгенографическая картина до 30% случаев может не выявлять патологии (при отсутствии оссификации хондроматозных телец) [9]. В остальных случаях в проекции сустава обнаруживаются множественные схожей овальной или округлой формы кальцинированные образования от нескольких мм до 2-5 см в диаметре (рис. 1, собственное наблюдение). УЗИ способно обнаружить фокусы повышенной эхогенности внутри сустава, сумки или сухожильного влагалища с возможной регистрацией задней акустической тени, причем в случае свободного расположения телец характерно их динамическое изменение во время ультразвукового исследования при различных положениях тела обследуемого. Компьютерная томография и особенно МРТ обладают значительно большей чувствительностью в выявлении синовиального хондроматоза. Артроскопия крупных суставов носит не только диагностическую, но лечебную направленность.

Дифференциальный диагноз проводят с остеоартритом, ревматоидным артритом (особенно при локализации патологического процесса в мелких суставах кистей рук), пигментным вилонодулярным синовитом, хондросаркомой, посттравматической оссификацией мягких тканей.

Подходы к терапии включают в себя применение на первом этапе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), физиопроцедур, однако при наличии механических симптомов этого, как правило, бывает недостаточно, и больные нуждаются в оперативном вмешательстве – артроскопическом удалении хондромных телец и ограниченной синовэктомии, либо открытом вмешательстве на суставе. Частота рецидивов колеблется от 3% до 23% [9].

Следует отметить, что на базе ГКБ № 20 города Красноярск за 30-летний период наблюдения был диагностирован 31 клинический случай остеохондроматоза. В доступной нам литературе из отечественных публикаций серия наблюдений составила 18 больных [1]. Среди наших пациентов преобладали мужчины – 23 (74,2%), на долю женщин приходилось 8 случаев (25,8%). Средний возраст пациентов, на момент постановки диагноза, составил $43,6 \pm 14,6$ лет (от 13 до 75 лет). Распределение по возрасту представлено на рис. 2.

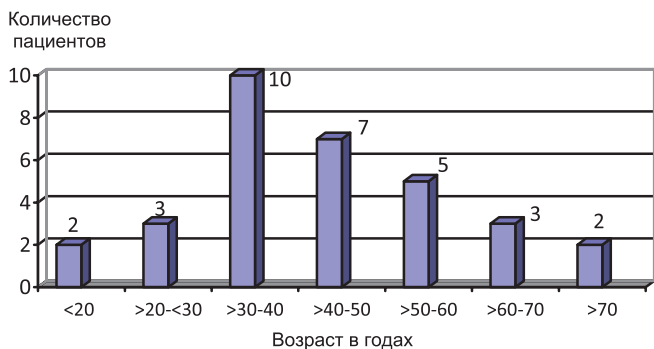


Рис. 2. Распределение по возрасту больных с синовиальным остеохондроматозом (n=31).

Следует отметить, преобладание пациентов возрастной группы от 30 до 40 лет (32,3%), а на долю лиц от 30 до 50 лет приходилось 54,8% от общего количества больных. Только в 2 случаях (6,5%) остеохондроматоз носил вторичный характер (у одного мужчины – 63 года и женщины – 75 лет) – у обоих пациентов вследствие остеоартроза коленных суставов. Преобладало моноартикулярное поражение – у 29 больных (93,5%), в двух случаях зарегистрировано двустороннее вовлечение суставов (в одном – локтевых, у мужчины 38 лет, в другом – тазобедренных, у женщины 40 лет). По частоте локализации ведущими оказались коленный сустав (у 15 человек) и локтевой (у 14 человек). Поражение тазобедренных суставов выявлено лишь у 2 больных (рис. 3). У всех больных диагноз подтвержден рентгенологически, в одном случае уточнение диагноза осуществлено при помощи магнитно-резонансной томографии.

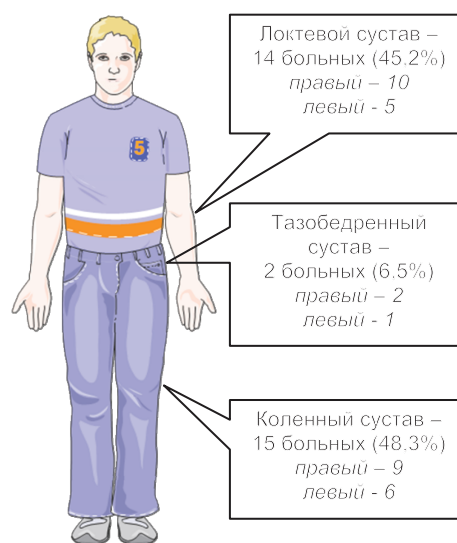


Рис. 3. Локализация синовиального остеохондроматоза по данным серии наблюдений 31 последовательного пациента.

Таким образом, синовиальный остеохондроматоз, развивающийся преимущественно у лиц трудоспособного возраста и чаще всего поражающий коленные и локтевые суставы, является социально значимой проблемой. При соответствующей настороженности и использовании современных методов визуализации (рентгенография, УЗИ, в сомнительных случаях – КТ, МРТ) диагностика остеохондроматоза несложна. Тем не менее, данная патология, способная имитировать по своей клинической картине целый ряд иных суставных заболеваний, недостаточно хорошо известна широкому кругу практикующих врачей. В связи с этим целью нашей публикации явилось привлечение внимания врачей терапевтов, ревматологов, хирургов, специалистов лучевой диагностики к существованию такого заболевания как синовиальный остеохондроматоз. Поскольку эффективность консервативных подходов в лечении остеохондроматоза весьма ограничена, то оптимальной тактикой является своевременная диагностика и направление больного к хирургу-ортопеду для осуществления артроскопического или хирургического вмешательства.

THE EXPERIENCE OF CLINICAL X-RAY DIAGNOSIS OF SYNOVIAL OSTEOCHONDROMATOSIS

I.V. Krasitskii, Yu.I. Grinshtein, V.V. Shabalin, V.V. Kusaev
Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

Abstract. The authors have shown a clinical example of primary synovial osteochondromatosis of knee in a patient of 52 years old, presented an overview of the literature on the etiology, epidemiology, clinical presentation, diagnosis, and treatment approaches for this rare pathology as synovial chondromatosis (osteochondromatosis), and were analyzed their own data on the diagnosis of synovial osteochondromatosis on the base of Municipal Clinical Hospital No. 20 of city Krasnoyarsk.

Key words: synovial chondromatosis, synovial osteochondromatosis.

Литература

1. Булычева И.В., Семенова Л.А. Внутрисуставной хондроматоз // Архив патологии – 2006. – Т. 68, №5. – С.28-30.
2. Campanacci D.A., Matera D., Franchi A. et al. Synovial chondrosarcoma of the hip: report of two cases and literature review // Chir. Organi. Mov. – 2008. – Vol.92, №3. – P.139-144.
3. Fetsch J.F., Vinh T.N., Remotti F. et al. Tenosynovial (extraarticular) chondromatosis: an analysis of 37 cases of an underrecognized clinicopathologic entity with a strong predilection for the hands and feet and a high local recurrence rate

// Am. J. Surg. Pathol. – 2003. – Vol.27, №9. – P.1260–1268.

4. Khan Z., Yousri T., Chakrabarti D. et al. Primary synovial osteochondromatosis of the first metatarsophalangeal joint, literature review of a rare presentation and a case report // Foot Ankle Surg. – 2010. – Vol.16, №2. – P.1-3.

5. Kim C.H., Kim S.H., Kim M.S. et al. Cubital tunnel syndrome, associated with synovial chondromatosis // J. Korean. Neurosurg. Soc. – 2008. – Vol.43, №2. – P.109-110.

6. Kim S.W., Choi J.H. Synovial chondromatosis presenting with lumbar radiculopathy // Spine. – 2009. – Vol. 34, №11. – P.414-417.

7. Kiritsi O., Tsitas K., Grollios G. A case of idiopathic bursal synovial chondromatosis resembling rheumatoid arthritis // Hippokratia. – 2009. – Vol.13, №1. – P.61-63.

8. Moody P., Bui M.M., Vrionis F. et al. Synovial chondromatosis of spine: case report and review of the literature // Ann. Clin. Lab. Sci. – 2010. – Vol.40, №1. – P.71-74.

9. Murphey M.D., Vidal J.A., Fanburg-Smith J.C. et al. Imaging of synovial chondromatosis with radiologic-pathologic correlation // Radiographics. – 2007. – Vol.27, №5. – P.1465-1488.

10. Nakanishi S., Sakamoto K., Sskamoto K. et al. Bone morphogenetic proteins are involved in the pathobiology of synovial chondromatosis // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2009. – Vol.379, №4. – P.914-919.

11. Oakley J., Yewlett A., Makwana N. Tenosynovial osteochondromatosis of the flexor hallucis longus tendon // Foot Ankle Surg. – 2010. – Vol.16, №3. – P.148-150.

© МОДЕСТОВ А.А., ПОПОВ Д.В., ДЕНИСОВ В.С., ДЫХНО Ю.А., ЗУКОВ Р.А.

УДК 616-006-07:362.12/123(571.51)

ОРГАНИЗАЦИЯ СИСТЕМЫ СКРИНИНГА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ

А.А. Модестов, Д.В. Попов, В.С. Денисов, Ю.А. Дыхно, Р.А. Зуков

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – И.П. Артюхов; Красноярский краевой клинический онкологический диспансер им. А.И. Крыжановского, гл. врач – к.м.н. А.А. Модестов; Территориальный фонд обязательного медицинского страхования Красноярского края, директор – С.В. Козаченко.

Резюме. Организация предлагаемой системы скрининговых мероприятий позволит повысить выявляемость злокачественных новообразований на I-II стадиях, что существенным образом улучшит показатели эффективности лечения онкологических заболеваний.

Ключевые слова: скрининг, злокачественные новообразования.

Злокачественные новообразования (ЗНО) являются одной из наиболее сложных медико-социальных проблем современного общества. По данным Министерства

здравоохранения и социального развития РФ, ежегодно от злокачественных новообразований умирает более 285 тыс. человек, а это практически 14% от всех причин смерти [1,3]. Сохраняется тенденция роста заболеваемости злокачественными новообразованиями и смертности от них: ежегодный прирост смертности за последние 10 лет в пределах 1,6%, прирост показателя заболеваемости – 14,3% [2,4].

К сожалению, сегодня среди впервые выявленных онкозаболеваний 60% выявляются на поздних стадиях,

Модестов Андрей Арсеньевич – к.м.н., гл. врач Красноярского краевого клинического онкологического диспансера им. А.И. Крыжановского; e-mail: andremo@yandex.ru.

Попов Дмитрий Владимирович – к.м.н., зам. гл. врач Красноярского краевого клинического онкологического диспансера им. А.И. Крыжановского; e-mail: priem@oncology24.ru.

Денисов Виталий Степанович – начальник управления организации ОМС ТФОМС Красноярского края; e-mail: office@krasmed.ru.

что в разы снижает выживаемость пациентов. При этом сохраняется большой процент инвалидизации от онкологических заболеваний: ежегодно в России около 200 тыс. человек впервые признаются инвалидами от онкопатологии (17,6% от общего числа инвалидов), в т.ч. около 40% из них в трудоспособном возрасте [4].

Все это свидетельствует о необходимости улучшения организации первичной диагностики и профилактических мероприятий, включая выявление факторов риска развития злокачественных новообразований.

Учитывая актуальность проблемы, в Красноярском крае разработана региональная программа по скринингу злокачественных новообразований. Цели программы:

- раннее выявление клинических симптомов онкологических заболеваний;
- динамическое наблюдение за состоянием здоровья лиц, входящих в группу(ы) риска развития злокачественных новообразований и своевременное выявление у них начальных признаков онкопатологии;
- своевременное проведение профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития злокачественных новообразований.

Материалы и методы

Особенностями программы скрининга ЗНО является проведение целевых медицинских осмотров групп риска с применением современных диагностических методов. Критериями отбора групп риска развития ЗНО являлись: пол, возраст и наличие предопухолевых заболеваний в анамнезе. При подготовке к медицинскому осмотру медицинские организации Красноярского края определяют контингент, составляют поименные списки лиц, подлежащих медицинскому осмотру, а также формируют календарный план-график. В 2012 году запланирован медицинский осмотр лиц в возрасте старше 50 лет на всей территории Красноярского края в количестве 150 тыс. человек (женщин – 60%, мужчин – 40%).

Руководитель медицинской организации, осуществляющей медицинский осмотр лиц с риском развития злокачественных новообразований, приказом по учреждению назначает ответственного (врач-терапевт), а также утверждает состав медицинской комиссии, председателем которой должен быть врач-онколог или врач, прошедший подготовку по онкологии. Основным лицом, организующим и проводящим медицинский осмотр, является врач-терапевт лечебно-профилактического учреждения, оказывающий медицинскую помощь.

Уровни проведения медицинского осмотра.

I уровень – фельдшерско-акушерские пункты (ФАП), общие врачебные практики (ОВП), врачебные амбулатории, участковые больницы, смотровые кабинеты участковых больниц, центральных районных больниц (ЦРБ), центральных городских больниц (ЦГБ), городских поликлиник (ГП).

Врач-терапевт участковой больницы, врачебной амбулатории, ЦРБ, ЦГБ, ГП передает среднему медицинскому работнику ФАП, ОВП, врачебной амбулатории, участковой больницы, смотрового кабинета согласованный поименный список лиц и календарный план-график подлежащих медицинскому осмотру в текущем году. Осмотру подлежат все пациенты, обратившиеся за медицинской помощью в текущем году в возрасте старше 50 лет, а также вызванные на медицинский осмотр лица, входящие в группы риска развития злокачественных новообразований.

Средний медицинский работник ФАП, ОВП, врачебной амбулатории, участковой больницы, смотрового кабинета:

- организует осмотр прикрепленного населения в объеме, представленном в табл. 1;
- заносит результаты осмотра в карту медицинского осмотра (обследования) лиц, входящих в группу(ы) риска развития ЗНО;
- ежемесячно анализирует фактическое выполнение календарного плана-графика и координирует свою работу в зависимости от процента выполнения плана;

Таблица 1

Объем доврачебного медицинского осмотра на ФАП, ОВП, врачебной амбулатории, участковой больницы и смотровом кабинете ЦРБ, ЦГБ, ГП

Перечень манипуляций при проведении медицинского осмотра женщин	Перечень манипуляций при проведении медицинского осмотра мужчин
1. Сбор анамнеза и жалоб.	1. Сбор анамнеза и жалоб.
2. Визуальное исследование кожи, видимых слизистых оболочек.	2. Визуальное исследование кожи, видимых слизистых оболочек.
3. Осмотр и пальпация молочных желез.	3. Осмотр и пальпация грудных желез.
4. Осмотр и пальпация щитовидной железы.	4. Осмотр и пальпация щитовидной железы.
5. Осмотр и пальпация живота.	5. Осмотр и пальпация живота.
6. Осмотр и пальпация периферических лимфатических узлов.	6. Осмотр и пальпация периферических лимфатических узлов.
7. Осмотр наружных половых органов.	7. Осмотр и пальпация области наружных половых органов.
8. Осмотр в зеркалах шейки матки и влагалища.	8. Пальцевое исследование прямой кишки.
9. Бимануальное обследование матки и придатков.	9. Пальцевое исследование предстательной железы.
10. Пальцевое исследование прямой кишки.	10. Исследование кала на скрытую кровь.
11. Исследование кала на скрытую кровь.	
12. Забор мазка из цервикального канала на атипические клетки.	

– передает карты медицинского осмотра лиц, входящих в группу(ы) риска развития ЗНО и заполненные лицевые стороны форм № 30 ежемесячно до 30 числа врачу-терапевту, ответственному за проведение медицинского осмотра.

Ша уровень – первичный онкологический кабинет ЦРБ, ЦГБ, ГП.

Председатель комиссии (врач-онколог или врач, прошедший подготовку по онкологии) осуществляет динамический контроль за качественными и количественными показателями проводимого медицинского осмотра, а также координирует работу среднего медицинского персонала и врача-терапевта. В случае подозрения на наличие злокачественного образования принимает непосредственное участие в осмотре пациента, а также определяет порядок и достаточный объем исследований в условиях медицинской организации

Пб уровень – межрайонные онкологические кабинеты (отделения).

Главный врач приказом по медицинской организации назначает ответственного врача-онколога, курирующего территориально прикрепленные медицинские организации. Врач-онколог, курирующий медицинский осмотр ежеквартально проводит анализ результатов и совместно с медицинской комиссией принимает меры по устранению недостатков.

Результаты и обсуждение

Оформление результатов медицинских осмотров (обследований).

Заключение медицинской комиссии и результаты медицинского осмотра вносятся в карту медицинских осмотров (обследований), которая прикрепляется к амбулаторной медицинской карте (форма 025/у). Медицинская организация обобщает результаты проведенных медицинских осмотров лиц, входящих в группу риска развития ЗНО и составляет промежуточные (ежеквартальные) и заключительный акт по его итогам.

Показатели оценки эффективности проведения медицинского осмотра.

Медицинские организации всех уровней, участвующие в проведении медицинских осмотров лиц, входящих в группу(ы) риска развития ЗНО, обязаны ежемесячно, нарастающим итогом, проводить оценку эффективности работы согласно показателям, установленным приказом Министерства здравоохранения Красноярского края №439-орг от 25.08.2011г. показателям.

В ходе медицинского осмотра 150 тыс. человек, входящих в группы риска развития ЗНО, запланировано выявление онкопатологии у 1% осматриваемых. Индикаторные целевые показатели по основным нозологиям представлены в табл. 2.

Таблица 2

Индикаторные целевые показатели скрининга

№ п/п	Наименование показателя	Единица измерения	Показатель
1.	Выявление рака молочной железы в возрасте старше 45 лет	доля (%) от общего числа осматриваемых в текущем году	0,3
2.	Выявление рака предстательной железы в возрасте старше 50 лет	доля (%) от общего числа осматриваемых в текущем году	0,6
3.	Выявление рака шейки матки в возрасте старше 35 лет	доля (%) от общего числа осматриваемых в текущем году	0,02
4.	Выявление рака прямой кишки в возрасте старше 50 лет	доля (%) от общего числа осматриваемых в текущем году	0,1

Таким образом, представленная система скрининга злокачественных новообразований позволит повысить выявляемость онкопатологии в Красноярском крае на I-II стадиях заболевания до 45% (в 2011 году – 33,8%), что существенно позволит снизить уровень смертности с 209,1 до 195 на 100 тыс. населения.

ORGANIZATION OF CANCER SCREENING SYSTEM IN MEDICAL INSTITUTIONS OF KRASNOYARSK REGION

A.A. Modestov, D.V. Popov, V.S. Denisov,
Yu.A. Dykhno, R.A. Zukov

Krasnoyarsk State Medical University named
after Prof. V.F.Voino-Yasenetsky
Krasnoyarsk Regional Clinical Oncological
Center named after A.I. Kryzhanovskiy
The fund of obligatory medical insurance
of Krasnoyarsk territory

Abstract. The organization of the proposed system of screening measures will improve the detection of cancer at I-II stages, that significantly improve the cure rate of cancer.

Key words: screening, for malignant neoplasms.

Литература

1. Чиссов В.И., Старинский В.В., Ковалева Б.Н. Организация онкологической службы в России / Метод, рекомендации. – М., 2007. – Ч. 2. – 613 с.
2. Кривонос О.В., Чиссов В.И., Старинский В.В. и др. Роль и задачи смотрового кабинета поликлиники как этапа в организации профилактических мероприятий, направленных на совершенствование онкологической помощи населению / Метод, рекомендации. – М., 2010. – 34 с.
3. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2010 году. – М., 2011. – 188 с.
4. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2010 году (заболеваемость и смертность). – М., 2012. – 259 с.

Юбилейные даты



© ЧЕРНЫХ Т.Е., МОИСЕЕНКО С.А.

УДК 61 (049)

СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ МБУЗ «ГОРОДСКАЯ БОЛЬНИЦА № 2» – 25 ЛЕТ

Т.Е. Черных, С.А. Моисеенко

МБУЗ «Городская больница № 2», стоматологическая поликлиника, Красноярск, гл. врач – Т.Е. Черных.

История стоматологической поликлиники МБУЗ «Городская больница № 2» началась 19 июня 1987 года, когда приказом № 208 по Советскому районному отделу здравоохранения города Красноярска была открыта «Стоматологическая поликлиника МСЧ № 12».

Согласно письма Городского отдела здравоохранения города Красноярска № 729 от 8 июня 1987 года по согласованию с Городским финансовым отделом из структуры МСЧ-12 выделена стоматологическая служба и открыта стоматологическая поликлиника, как филиал МСЧ-12, утверждено штатное расписание – 36,5 должностей в том числе врачебных – 13,5, среднего медперсонала – 11,5, младшего – 7, прочего – 4,5 персонала. Открыты отделения по оказанию терапевтической стоматологической помощи взрослому и детскому населению с кабинетом по оказанию стоматологической хирургической помощи, рентгенологический и физиотерапевтический кабинеты, стоматологическое ортопедическое отделение.

Произошло важное событие в здравоохранении города Красноярска, у жителей микрорайона – машиностроителей «Солнечный» появилась возможность получать стоматологическую помощь в новой поликлинике с новейшим стоматологическим оборудованием. Отпала необходимость диагностики лечебного процесса в поликлиниках города, куда приходилось отправлять пациентов на рентгенологический контроль. Открытие физиотерапевтического кабинета позволило врачам ускорить лечение больных.

Черных Татьяна Евгеньевна – гл. врач МБУЗ «Городская больница №2», Красноярск; e-mail: gb2info@inbox.ru.

Моисеенко Сергей Андреевич – к.м.н., зав. стоматологической поликлиникой МБУЗ «Городская больница №2», Красноярск; e-mail: stomatology@atlan.ru.



Коллектив стоматологической поликлиники городской больницы №2, Красноярск.

С 2000 года стоматологическую поликлинику возглавляет Моисеенко Сергей Андреевич, врач-стоматолог высшей квалификационной категории, кандидат медицинских наук, который успешно решает вопросы развития стоматологической службы микрорайонов «Солнечный» и «Северный».

Большой вклад в организацию, формирование и развитие стоматологической службы внес главный врач МСЧ-12 Сычугов Альберт Федорович, под его руководством первый заведующий стоматологической поликлиникой Хохлов Валерий Иванович, совместно с администрацией заводов Крастяжмаша и КИСК, оборудовали помещения стоматологической поликлиники для удобной работы персонала и комфортного пребывания пациентов. Непосредственными исполнителями являлись сотрудники поликлиники – заведующая стоматологическим отделением Валентина Петровна Клевцова, врачи-стоматологи Лариса Николаевна Лученок, Татьяна Владимировна Хохлова, Марина Евгеньевна Абрамова, Татьяна Александровна Крючкова, стоматолог-хирург Тимонин Юрий Иванович, старшая медицинская сестра Мария Алексеевна Шпилова,

медицинская сестра Селиванова Людмила Кесаревна, рентген-лаборанты Евдокимова Валентина Александровна и Фомичева Татьяна Иннокентьевна, медицинские сестры физиотерапевтического кабинета Горяйнова Лидия Павловна и Валентина Васильевна Полякова, медицинская сестра хирургического кабинета Грищенко Зинаида Ивановна. Медицинские регистраторы Гаврюкова Людмила Николаевна и Галина Михайловна Орлова, сестра хозяйка Кудымова Надежда Николаевна.

С момента открытия поликлиники стала формироваться и ортопедическая служба. Первым врачом ортопедического отделения был Глушков Василий Николаевич, одновременно выполняя работу заведующего отделением. Обустраивали кабинеты ортопедического приема и оборудовали зуботехническую лабораторию отделения медицинская сестра Кучук Татьяна Александровна, зубные техники Хетчиков Иван Дмитриевич, Моисеенко Сергей Андреевич, Стынкэ Михаил Георгиевич.

На протяжении 8 лет с 2002 года под руководством главного врача Конева Дмитрия Валерьевича развивалась и совершенствовалась клиническая и лечебно-диагностическая база стоматологической поликлиники, специализированная стоматологическая служба МУЗ ГБ № 2. Дополнительно организовано стоматологическое отделение на базе поликлиники № 1, стоматологический кабинет в Советском райвоенкомате для осмотра призывников.

Сложившаяся структура службы, ее лечебно-диагностическая и клиническая база позволяют на современном уровне оказывать в полном объеме специализированную помощь при стоматологических заболеваниях как взрослым так и детям. С 2010 года под руководством главного врача больницы Татьяны Евгеньевны Черных, продолжается работа по улучшению материально-технической базы стоматологической поликлиники: проведен текущий ремонт кабинетов приема пациентов, обновляется компьютерная техника, много внимания уделяется комфортному пребыванию сотрудников поликлиники на рабочих местах. Своевременно решаются вопросы повышения квалификации медицинского персонала поликлиники, выполнения объемов медицинской помощи по программе фонда ОМС.

Стоматологическая служба успешно прошла лицензирование и до 2015 года, имеет право на оказание стоматологической помощи: стоматологии терапевтической, стоматологии хирургической, стоматологии детской, стоматологии ортопедической. Несмотря на сложную экономическую ситуацию, в поликлинике изыскиваются возможности для приобретения медицинского оборудования.

Особое внимание уделяется реализации приоритетного национального проекта здравоохранения «Здоровье» и его основные направления для стоматологической помощи. Выделенные финансовые средства в части – льготное зубопротезирование для категорий граждан имеющих на

это права осваиваются в объемах, определенных ФОМС. Реализуются мероприятия программы «Модернизация здравоохранения Красноярского края на 2011-2012 годы», в части доступности медицинской помощи населению и повышению заработной платы сотрудникам поликлиники.

За 25 лет коллективом поликлиники отработаны современные методы диагностики и лечения стоматологических заболеваний, достигнуты определенные успехи в организации стоматологической службы. В настоящее время администрацией больницы перед коллективом определены следующие задачи:

- Проведение мероприятий по профилактике заболеваний челюстно-лицевой области среди населения.
- Реализация мероприятий по повышению доступности амбулаторной медицинской стоматологической помощи, проводимой в рамках региональной программы модернизации здравоохранения Красноярского края.
- Выполнение государственного заказа гарантированной медицинской помощи населению, согласно базовой программы.
- Оказание всех лицензированных видов медицинской стоматологической помощи.
- Внедрение современных методов диагностики и лечения, новой медицинской техники и аппаратуры, новых материалов и лекарственных средств.
- Повышение квалификации врачей, среднего медицинского персонала, освоение и внедрение новейших технологий.
- Дальнейшее оснащение службы новейшими лечебно-диагностическими технологиями.

Стоматологическая поликлиника МБУЗ «Городская больница №2», является базой Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Совместная творческая работа ученых и практических врачей дала возможность успешно проводить научно-исследовательскую работу, результатом чего явилась, защита докторской диссертации Ниной Григорьевной Русиной и кандидатской диссертации Сергеем Андреевичем Моисеенко, получены патенты РФ на разработанные и внедренные в практику новые ортодонтические аппараты, ежегодно врачами практического здравоохранения публикуется от 2 до 5 научных статей. С 2005 года под руководством доктора медицинских наук, профессора Ольги Николаевны Тумшевиц в стоматологической поликлинике ведется научно-исследовательская работа по профилактике стоматологических заболеваний. На базе поликлиники получают практические навыки аспиранты, врачи-интерны, проходят производственную практику выпускники и студенты стоматологического факультета КрасГМУ, зуботехнического отделения Красноярского медицинского колледжа. Большая часть врачебного коллектива проходила интернатуру именно в нашей поликлинике

среди них Выдрина Т.Г., Анищенко Д.Н., Ушакова С.Н., Баландина С.В., Шабусов Ю.С.

За 25-летнюю деятельность стоматологическая служба МБУЗ «Городская больница № 2» оказывает квалифицированную медицинскую помощь детскому и взрослому населению Советского района города Красноярска и прилегающих территорий Емельяновского, Большемуртинского и Сухобузимского районов. Обслуживает 100200 человек из них 77754 чел. – взрослое и 22446 чел. – детское население. Штатное расписание службы составляет 106,25 ставок в том числе 38,75 – врачебных, 34,25 – среднего, 19,25 – младшего, 14 – прочего персонала.

Вся эта огромная работа осуществляется коллективом стоматологической службы. Следует отметить, что особый вклад в развитие службы и поликлиники внесли врачи и медицинские сестры. Это замечательные специалисты, отдавшие знания и умения на благо любимого дела, врачи М.Е. Абрамова, Л.Н. Лученок, Т.А. Крючкова, Т.Г. Выдрина,

Р.Ш. Асватуллин, В.А. Волынкина, А.М. Иванов, заведующие отделениями – Н.В. Толстихина, В.П. Клевцова, Д.Н. Анищенко, Ю.С. Шабусов

Значительные объемы работы выполняют медицинские сестры Л.К. Селиванова, В.В. Полякова, В.А. Евдокимова, Н.П. Буркова, Э.А. Завьялова, Л.П. Галиулина под руководством старшей медицинской сестры М.А. Шипиловой, а также зубные техники Р.Н. Проскурин, А.А. Клименко, С.В. Конева и медицинские регистраторы Г.М. Орлова, Л.Н. Гаврюкова.

Поздравляем коллектив стоматологической поликлиники МБУЗ «Городская больница № 2» с 25-летним юбилеем. Желаем успехов, благополучия, новых дерзаний и процветания.

**DENTAL CLINIC "CITY HOSPITAL NO. 2"
CELEBRATES 25 ANNIVERSARY**

City regional hospital №2, dental polyclinics,
Krasnoyarsk

Защищенные диссертации



© ШТАРИК С.Ю.

**ОБЗОР ТЕМАТИКИ ДИССЕРТАЦИЙ, РАССМОТРЕННЫХ В 2011 ГОДУ
СОВЕТОМ ПО ЗАЩИТЕ ДОКТОРСКИХ И КАНДИДАТСКИХ ДИССЕРТАЦИЙ
Д 208.037.01 ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 14.01.04 – ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ И
ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 14.01.05 – КАРДИОЛОГИЯ, МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**

С.Ю. Штарик

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов.

Совет по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.01 утвержден при ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития РФ г. Красноярск приказом Рособнадзора от 01 декабря 2001 года № 495 – в. Совету по защите докторских и кандидатских диссертаций было разрешено принимать к защите диссертации по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни 14.01.08 – педиатрия. Приказом Рособнадзора № 1110-142 от 18.05.2011г. совету по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.01 расширены полномочия совета и разрешено принимать к защите диссертации по трем специальностям (14.01.04 – внутренние болезни, 14.01.05 – кардиология, медицинские науки и 14.01.08 – педиатрия), утвержден новый состав совета.

В 2011 году по специальности 14.01.04 – внутренние болезни рассмотрено 9 диссертаций, из них 1 – докторская и 8 – кандидатских. По смежным специальностям выполнено 6 диссертаций и 3 – по одной специальности (внутренние болезни).

Диссертация Елены Владимировны Онучиной «Клинические проявления, факторы риска и эффективность лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у лиц пожилого возраста» по специальности 14.01.04 – внутренние болезни, научный консультант: д.м.н., проф. В.В. Цуканов Работа выполнена по плану НИР УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (№ гос. регистрации 0120.0601522).

Актуальность диссертационного исследования Е.В. Онучиной определяется необходимостью оптимизации медицинской помощи пациентам среднего и пожилого возраста с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) на основе научного анализа особенностей манифестации и прогрессирования болезни, с учетом морфологических нарушений, незлокачественных и злокачественных осложнений ГЭРБ и сопутствующей патологии.

Впервые в России использован научный подход к исследованию клинической картины ГЭРБ у пожилых больных во взаимосвязи с секреторными и морфофункциональными нарушениями верхних отделов пищеварительного тракта.

Работа углубляет фундаментальные представления о патогенезе развития ГЭРБ у лиц зрелого и пожилого возраста. В ходе пятилетнего проспективного наблюдения за когортой пожилых больных ГЭРБ установлено прогрессирующее течение заболевания при отсутствии поддерживающей терапии. Научно обоснована и оптимизирована программа диагностических и лечебно-реабилитационных мероприятий у пожилых больных ГЭРБ. Впервые разработаны раздельные модели прогнозирования риска неблагоприятного течения патологии пищевода в зависимости от наличия внепищеводных синдромов (2 патента РФ), позволяющие персонализировать профилактические программы.

Результаты работы использованы в клинической, научной и педагогической деятельности на кафедрах пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО ИГМУ Минздрава России (664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1), геронтологии и гериатрии ГОУ ДПО ИГИУВа (664079, г. Иркутск, м/р Юбилейный, 100), УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3 «г»), в работе МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска» (664046, Иркутск г., Байкальская ул., 118); МУЗ «Клинический госпиталь ветеранов войн» (664059, г. Иркутск, м/р Юбилейный, 9 «а»).

Диссертация Ольги Петровны Бобровой «Фармакокинетика ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у пациентов старческого возраста с артериальной гипертонией» по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни и 14.03.06 – фармакология, клиническая фармакология, медицинские науки, научные руководители: д.м.н., профессор М.М. Петрова и д.м.н., проф. В.В. Гребенникова Работа выполнена по плану НИР КрасГМУ (№ гос.регистрации 0120.0907406).

Работа Бобровой О.П. посвящена решению актуальной задачи – оптимизации гипотензивной терапии у пациентов старческого возраста с артериальной гипертонией (АГ). Впервые у лиц старческого возраста с артериальной гипертонией проведено изучение фармакокинетических параметров эналаприла (MSD) и эналаприла (Хемофарм) при разовом применении лекарственных препаратов. Впервые установлены различия эналаприла малеата и эналаприлата двух разных производителей по фармакокинетическим параметрам: уровню максимальной пиковой концентрации и площади под фармакокинетической кривой «концентрация - время», времени удержания и скорости всасывания эналаприлата. Показано, что пик концентрации эналаприла малеата регистрируется через 2 часа, а эналаприлата через 6 часов от момента приема таблетки «эналаприл» в дозе 10 мг обоих производителей. Впервые выявлены фармакодинамические различия при использовании оригинального и дженерического эналаприлов у лиц старше 75 лет с артериальной гипертонией при разовом применении эналаприла в дозе 10 мг и на фоне четырехнедельного использования. Установлено, что для достижения целевого артериального давления при использовании оригинального препарата (эналаприла (MSD)) необходимо назначать двухкомпонентную схему, а

при использовании дженерического препарата (эналаприла (Хемофарм)) – трех- или четырехкомпонентную схему. Фармакоэкономические расчеты при четырехнедельной терапии показали значительные преимущества оригинального эналаприла над дженерическим по коэффициенту «затраты – эффективность» СЕА (355,79 против 377), по показателю приращения эффективности затрат (169,12 руб.).

Результаты работы внедрены в практическую деятельность КГБУЗ «Красноярский краевой госпиталь для ветеранов войн» (660062, г. Красноярск, ул. Вильского, 11); в учебном процессе на кафедре фармакологии с курсом клинической фармакологии, фармтехнологии и ПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1).

Диссертация Александра Викторовича Васютина «Клиническая характеристика пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью с семейной отягощенностью» по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни, 14.01.28 – гастроэнтерология, научные руководители: д.м.н., проф. В.В. Цуканов и д.м.н., проф. И.А. Новицкий Работа выполнена по плану научных исследований УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск и ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития РФ (№ гос.регистрации темы 0120.0601522).

Работа А.В. Васютина посвящена решению актуальной задачи: изучению распространенности и выявлению семейных факторов, влияющих на клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Впервые в России было выполнено клинико-эпидемиологическое исследование ГЭРБ с учетом семейной отягощенности, эндоскопических данных и морфологической структуры слизистой оболочки желудка. Зарегистрирована взаимосвязь изжоги с наличием эзофагита и язвенной болезни у взрослых лиц. Установлена ассоциация изжоги с диспепсией и эрозиями гастродуоденальной зоны у детей. Выявлена связь изжоги у детей с патологией желудка и пищевода у их родителей. Определены изменения структуры слизистой оболочки антрального отдела желудка у детей с изжогой в сравнении с пациентами без изжоги. Определение распространенности, клинических проявлений и ассоциации симптомов ГЭРБ у взрослых и детей позволяет повысить эффективность лечебно-профилактических мероприятий этой патологии.

Результаты работы использованы в работе детского гастроэнтерологического отделения клиники УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (660022, Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3 «г»), МБУЗ «Городская поликлиника № 14» ГУЗ администрации г. Красноярска, филиал 2 (660077, г. Красноярск, ул. Весны, 11).

Диссертация Ольги Ивановны Голофаевой «Клинико-прогностическое значение артериальной гипертонии

у пациентов при выполнении плановой холецистэктомии» по специальности 14.01.04 – внутренние болезни, научный руководитель: д.м.н., профессор Барбараш О.Л. Работа выполнена по плану НИР КемГМА (№ гос. регистрации 0120.0506554).

Работа О.И. Голофаевой имеет научно-практическую направленность и вносит реальный вклад в решение актуальной задачи – оценке влияния артериальной гипертонии (АГ) на течение периоперационного периода у пациентов, подвергшихся некардиологическим хирургическим вмешательствам, а именно – плановой холецистэктомии. Впервые оценено влияние артериальной гипертонии на течение периоперационного периода у пациентов, подвергшихся некардиологической операции – плановой холецистэктомии. Доказано, что пациенты с артериальной гипертонией, по сравнению с больными без нее, отличаются большей стресс-реактивностью, что в условиях предоперационного стресса проявляется большим процентом изменений показателей гемодинамики, оцененных суточной динамикой артериального давления, частоты сердечных сокращений, психозмоционального статуса, а также активностью процессов воспаления и дисфункции эндотелия. Показано, что большая частота развития послеоперационных осложнений у пациентов с артериальной гипертонией связана со стрессиндуцированными изменениями гомеостаза. Показана большая эффективность суточного мониторинга артериального давления в оценке риска периоперационных осложнений по сравнению с «офисным» измерением артериального давления. Выявлено, что наличие артериальной гипертонии, особенно при отсутствии адекватной коррекции артериального давления, повышает вероятность развития послеоперационных осложнений и удлинит период госпитализации.

Результаты работы использованы в практической деятельности гастроэнтерологического, кардиологического и хирургического отделений ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница» (650066, г. Кемерово, проспект Октябрьский, 22).

Диссертация Екатерины Александровны Жук «Сравнительная характеристика клинико-психологического профиля и качества жизни у мужчин различных соматотипов с хроническим гепатитом», по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни и 14.01.28 – гастроэнтерология, научные руководители: д.м.н., доц. Е.Г. Грищенко и д.м.н., проф. М.М. Петрова Работа выполнена по плану НИР КрасГМУ (№ гос. регистрации 0120.0709660).

Работа Е.А. Жук посвящена актуальной проблеме современной гастроэнтерологии – хроническому гепатиту «С» (ХГС). Одним из актуальных вопросов лечения, комплаентности к длительной терапии и курации этих больных является их психосоматическое состояние и качество жизни. Поэтому поиск предикторов тревожно-депрессивных расстройств и факторов, снижающих показатели качества жизни (КЖ) у больных с ХГС в ходе этиотропного лечения, на основе конституционального подхода представляется весьма актуальным.

Впервые проблема ХГС рассмотрена с использованием конституционального подхода в неразрывном единстве психической и соматической составляющей природы болезни. Выявлено, что психический статус мужчин с ХГС ассоциирован с соматотипом. Установлены конституциональные особенности частоты и темпа развития интерферон-индуцированной депрессии, максимальный риск которой при грудном, неопределенном и брюшном соматотипах приходится на 12 неделю терапии, при мускульном – на 24 неделю терапии. Установлено, что на изменения отдельных показателей качества жизни у больных с ХГС во время проведения противовирусной терапии оказывает влияние тип физической конституции. Доказано, что лица мускульного соматотипа на протяжении всего периода наблюдения имели высокую частоту депрессивных расстройств и низкие значения КЖ, а лица неопределенного соматотипа, напротив, имели самые низкие показатели частоты депрессивных расстройств и высокие показатели КЖ. Пациенты грудного и брюшного соматотипа по частоте тревожно-депрессивных расстройств и показателям качества жизни занимали промежуточное положение. Результаты исследования показали, что у молодых мужчин, страдающих ХГС, соматотип является одним из предикторов депрессии и снижения КЖ. Включение конституционального подхода в комплексное обследование позволит индивидуализировать ведение больных с ХГС и даст возможность снизить частоту и тяжесть интерферон-индуцированной депрессии, повысить качество жизни и приверженность больных к этиотропной терапии.

Результаты диссертационного исследования использованы в работе МБУЗ «Городская клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона» ГУЗ администрации г. Красноярск (660123, Россия, г. Красноярск, ул. Инструментальная, 12), а так же в учебном процессе на кафедре терапии ИПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздравсоцразвития России, г. Красноярск (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1).

Диссертация Елены Михайловны Коваль «Пролапс митрального клапана с регургитацией у молодых лиц при дисплазии соединительной ткани в практике врача терапевта: диагностическая тактика, прогноз» по специальности 14.01.04 – внутренние болезни, научный руководитель: д.м.н., профессор Г.И. Нечаева Работа выполнена по плану НИР ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России (№ гос. регистрации 0120.0601311).

Работа Коваль Е.М. имеет научно-практическую направленность и вносит реальный вклад в решение актуальной задачи: выявление предикторов нарушений ритма сердца у пациентов с пролапсом митрального клапана при дисплазии соединительной ткани.

Впервые выявлены предикторы нарушений ритма сердца у пациентов с пролапсом митрального клапана с регургитацией при дисплазии соединительной ткани. Установлено, что прогностическая модель высокого риска

нарушений ритма сердца у пациентов с дисплазией соединительной ткани и различной степенью митральной регургитации включает сочетание параметров конечного систолического объема левого желудочка (КСО ЛЖ) и конечного диастолического объема левого желудочка (КДО ЛЖ), которые должны быть: до физической нагрузки КСО ЛЖ больше 44 мл и КДО ЛЖ больше 138 мл; после физической нагрузки: КДО ЛЖ больше 156 мл, КСО ЛЖ больше 74 мл. На основании созданных прогностических моделей разработан алгоритм выявления среди пациентов с пролапсом митрального клапана и дисплазией соединительной ткани лиц, угрожаемых по развитию нарушений ритма сердца, в условиях амбулаторно-поликлинического звена. Предлагаемый алгоритм может быть использован при проведении профилактических скрининговых обследований населения с целью прогнозирования нарушений ритма сердца у молодых лиц с пролапсом митрального клапана и дисплазией соединительной ткани.

Результаты работы использованы в практической деятельности поликлиник МУЗ «Городская поликлиника № 3» (644090, г. Омск, ул. Вильямса, 26 «а»), МУЗ «Городская поликлиника № 9» (644090, г. Омск, ул. Кучерявенко, 10), ФГУ Западно-Сибирский медицинский центр ФМБА России (644090, г. Омск, ул. Красный путь, 127).

Диссертация Дмитрия Владимировича Куклина «Распространенность, факторы риска и клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у мужчин призывного возраста» по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни и 14.01.28 – гастроэнтерология, научные руководители: д.м.н., профессор Цуканов В.В. и д.м.н., профессор В.О. Тимошенко Работа выполнена по плану НИР УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (№ гос. регистрации 0120.0601522).

Работа Д.В. Куклина посвящена решению актуальной задачи: оптимизации обследования пациентов молодого возраста для своевременной диагностики патологии верхних отделов пищеварительного тракта.

Впервые проведено исследование распространенности изжоги, эзофагита и пищевода Барретта во взаимосвязи с изучением диспепсии, язвенной болезни и структуры слизистой оболочки желудка у мужчин призывного возраста в сравнении с мужчинами в возрасте 40-60 лет и женщинами в возрасте 18-30 лет. Установлены особенности действия факторов риска гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у мужчин призывного возраста в сравнении с мужчинами в возрасте 40-60 лет и женщинами в возрасте 18-30 лет. Определена прямая связь эрозивного эзофагита и язвенной болезни с частотой изжоги у мужчин призывного возраста. Установлена зависимость морфологических изменений слизистой оболочки желудка от наличия изжоги у мужчин призывного возраста. Определены факторы риска, особенности клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у мужчин призывного возраста, позволяющие улучшить диагностику и повысить эффектив-

ность профилактики данной патологии.

Результаты исследования использованы в работе призывной медицинской комиссии г. Дудинки, формируемой МУЗ «Таймырская центральная районная больница» управления здравоохранения Таймырского Долгано-Ненецкого муниципального района (647000, Красноярский край, Таймырский Долгано-Ненецкий муниципальный район, г. Дудинка, ул.Островского, д.14»в); УРАМН НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3 «г»), МБУЗ «Городская поликлиника № 1» ГУЗ администрации г. Красноярска (660003, Красноярск, ул. Академика Павлова, 4).

Диссертация Оксаны Юрьевны Ратовской «Клинико-функциональные критерии дифференциальной диагностики гипертонической болезни и нейроциркуляторной дистонии у мужчин призывного возраста» по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни и 14.01.05 – кардиология, медицинские науки, научные руководители: д.м.н., профессор Никулина С.Ю. и д.м.н., профессор Г.В. Матюшин Работа выполнена по плану НИР КрасГМУ (№ гос. регистрации 01.2007.09660).

Диссертационная работа О.Ю. Ратовской посвящена решению актуальной задачи – дифференциальной диагностике гипертонической болезни I стадии, 1 степени и нейроциркуляторной дистонии, что особенно важно у отдельных групп граждан, в частности у мужчин призывного возраста, учитывая разные категории годности к военной службе.

Впервые разработаны и предложены для широкого использования в клинической практике наиболее информативные дифференциально-диагностические критерии гипертонической болезни I стадии, 1 степени и нейроциркуляторной дистонии. Показано, что при суточном мониторинге артериального давления при гипертонической болезни регистрируется систолическая артериальная гипертензия в течение суток, при нейроциркуляторной дистонии – артериальная нормотензия. Выявлено, что повышение диастолического артериального давления более 95 мм рт.ст. при выполнении велоэргометрии характерно для больных гипертонической болезнью. Установлена гиперреактивность симпатической нервной системы при проведении кардиоритмографии при выполнении функциональных проб в группе больных с нейроциркуляторной дистонией. Разработаны четкие критерии дифференциальной диагностики гипертонической болезни I стадии, 1 степени и нейроциркуляторной дистонии на основании комплексного применения функциональных методов исследования у мужчин молодого возраста, учитывая которые, терапевтами и кардиологами будет выбрана максимально правильная тактика ведения этих пациентов, и врачами военно-экспертных комиссий наиболее точно определена годность к военной службе.

Результаты работы использованы в деятельности кардиологических отделений УРАМН НИИ медицинских

проблем Севера СО РАМН, 660022, г. Красноярск, ул. П. Железняка, 3 «г»; МБУЗ «Городская клиническая больница № 20 им. И.С. Берзона» ГУЗ администрации г. Красноярска (660014, г. Красноярск, ул. Инструментальная, 12); КГБУЗ «Красноярская краевая больница», 660022, г. Красноярск, ул. П. Железняка, 3 «а».

Диссертация Полины Владимировны Черных «Хроническая сердечная недостаточность в амбулаторной практике: частота встречаемости, этиологическая структура, диагностика и фармакотерапия» по специальностям: 14.01.04 – внутренние болезни и 14.01.05 – кардиология, медицинские науки, научные руководители: д.м.н., профессор М.М. Петрова и к.м.н., доцент О.А. Штегман, выполнена по плану НИР КрасГМУ (№ гос. регистрации 01.2009.07410).

Работа П.В. Черных посвящена решению актуальной задачи: получение данных о встречаемости хронической сердечной недостаточности (ХСН), качестве ведения и лечения больных ХСН в реальной амбулаторной практике г. Красноярска.

Впервые в г. Красноярске изучена встречаемость ХСН в реальной амбулаторно-поликлинической практике. Установлено, что встречаемость ХСН составляет 7,3% среди пациентов старше 18 лет, обращающихся за амбулаторной помощью. Впервые проанализировано лечение больных ХСН в соответствии с Национальными рекомендациями ВНОК и ОССН. Установлено, что каждому второму пациенту с ХСН не назначаются лекарственные препараты из основных групп. Впервые оценена приверженность к терапии больных ХСН в амбулаторном звене здравоохранения г. Красноярска, которая составила 32,8%. Выявлена высокая частота ложноположительных результатов диагностики ХСН, составившая 5,4% от всех амбулаторных пациентов. Впервые изучены причины возникновения симптомов, сходных с проявлениями ХСН у больных с отсутствием нарушений сердечной функции, среди которых в 63% случаев причиной является гипервентиляционный синдром, обусловленный тревожными расстройствами. Результаты проведенного исследования позволили объективно оценить ситуацию с частотой, диагностикой ХСН и медикаментозной терапией больных ХСН в амбулаторной практике г. Красноярска.

Результаты работы внедрены в практическую деятельность МУЗ «Городская поликлиника № 14» ГУЗ администрации г. Красноярска, 660112, г. Красноярск, ул. Воронова, 35-Г; кардиологического отделения КГБУЗ «Краевая клиническая больница» (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3 «а»); в учебном процессе на кафедре внутренних болезней № 2 с курсом ПО по профпатологии и эндокринологии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздравсоцразвития России (660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1).

В 2011 году по специальности 14.01.05 – кардиология, медицинские науки выполнена 1 кандидатская диссертация.

Диссертация Ксении Владиславовны Дудкиной «Полиморфизмы генов $\alpha 2\beta$ -адренорецептора и эндотелиальной NO-синтазы при фибрилляции предсердий различной этиологии», по специальности: 14.01.05 – кардиология, медицинские науки и 14.01.04 – внутренние болезни, научные руководители: д.м.н., профессор С.Ю. Никулина и д.м.н., профессор В.А. Шульман, выполнена по плану НИР КрасГМУ (№ гос. регистрации 0120.0906998).

Работа К.В. Дудкиной имеет научно-практическую направленность и вносит реальный вклад в решение актуальной задачи: совершенствование профилактики фибрилляции предсердий (ФП) различной этиологии на основе генетического прогноза.

Впервые исследованы полиморфизмы гена ADRA2B и полиморфизмы гена эндотелиальной NO-синтазы в семьях больных с фибрилляцией предсердий. Определены генетические предикторы первичной ФП (ПФП): преобладание гомозиготного генотипа I/I гена ADRA2B, преобладание гомозиготного генотипа G/G гена эндотелиальной NO-синтазы. Установлено, что у носителей генотипа I/I гена ADRA2B и носителей генотипа G/G гена эндотелиальной NO-синтазы при наличии ПФП средние размеры левого предсердия достоверно больше (3,8 см и 3,7 см соответственно), чем у лиц контрольной группы (3,4 см и 3,3 см соответственно). Впервые определена пенетрантность фибрилляции предсердий (83%). Проведенное исследование позволяет осуществлять генетический прогноз возникновения первичной фибрилляции предсердий, способствует ранней профилактике в семьях с наследственной отягощенностью по этой патологии за счет формирования групп риска при проведении диспансеризации для своевременного проведения превентивных мероприятий и оптимизации оказания адресной медицинской помощи.

Результаты работы внедрены в практическую деятельность 2-го кардиологического и амбулаторно-консультативного отделений МУЗ «Городская клиническая больница № 20» ГУЗ администрации г. Красноярска (660014, г. Красноярск, ул. Инструментальная, 12).

В заключение необходимо отметить, что по материалам рассмотренных диссертаций опубликовано 153 печатных работы, в том числе опубликованных в ведущих рецензируемых научных журналах и изданиях, определенных Высшей аттестационной комиссией, – 32 статьи, издано 2 методические рекомендации и 1 учебное пособие.

**REVIEW OF DISSERTATIONS THAT WERE SUBMITTED
IN 2011 AT COMMITTEE FOR THE DOCTORAL
AND CANDIDATE DISSERTATIONS D 208.037.01
IN SPECIALTY 14.01.04 - INTERNAL DISEASES,
AND IN SPECIALTY 14.01.05 - CARDIOLOGY,
MEDICAL SCIENCE**

S.Yu. Shtarik

Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky

© КОЧЕТОВА Л.В.

ОБЗОР ТЕМАТИКИ ДИССЕРТАЦИЙ, РАССМОТРЕННЫХ В 2011 ГОДУ СОВЕТОМ ПО ЗАЩИТЕ ДОКТОРСКИХ И КАНДИДАТСКИХ ДИССЕРТАЦИЙ Д 208.037.02 ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ 14.01.07 – ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

Л.В. Кочетова

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого,
ректор – д.м.н. проф. И.П. Артюхов.

В совете по защите докторских и кандидатских диссертаций Д 208.037.02 рассмотрена 1 диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук и 5 диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. 1 диссертация выполнена по плану НИР КрасГМУ, 4 работы на соискание ученой степени кандидата медицинских наук и 1 диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук выполнены по плану НИР медицинских вузов России.

В диссертации Олега Борисовича Кочмалы «Посттравматические пролиферативные процессы в глазу: их патогенетические аспекты и хирургическое лечение (экспериментально-клиническое исследование)» на соискание ученой степени доктора медицинских наук, выполненной по плану НИР Сибирского государственного медицинского университета, по специальности 14.01.07 – глазные болезни, научные консультанты: доктор медицинских наук, профессор Игорь Викторович Запускалов и доктор медицинских наук, профессор Игорь Альбертович Хлусов.

В результате экспериментального исследования получены новые данные фундаментального характера о патогенезе посттравматической пролиферации в тканях глазного яблока, позволившие разработать патогенетически обоснованные методы лечения и профилактики посттравматической пролиферации при повреждениях органа зрения. Разработан и внедрен в клиническую практику одномоментный хирургический метод лечения травматической катаракты с имплантацией мягкой интраокулярной линзы, метод коррекции посттравматического роговичного астигматизма одномоментно с экстракцией травматической катаракты и имплантацией интраокулярной линзы, характеризующийся высокой эффективностью и стабильным рефракционным эффектом.

Диссертация Виктора Валерьевича Гарькавенко «Оптимизация лечения первичной открытоугольной глаукомы с нестабилизированными зрительными функциями» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.07 – глазные болезни, выполнена в ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, научный руководитель доктор медицинских наук, профессор, В.И. Лазаренко.

В работе на основании экспериментальных данных

доказана возможность формирования новообразованной сосудистой сети в заднем отделе глазного яблока при введении в теноново пространство изделия медицинского назначения (ИМН) «Коллахит-Бол».

Разработан и внедрен в клиническую практику метод лечения больных первичной открытоугольной глаукомой (ПОУГ) с нестабилизированными зрительными функциями на фоне нормализованного внутриглазного давления с помощью введения в теноново пространство глаза ИМН «Коллахит-Бол».

Стабилизация зрительных функций у больных далекозашедшей стадией ПОУГ происходит в результате улучшения интраокулярной гемодинамики и нормализация гидродинамики после имплантации ИМН «Коллахит-Бол».

Использование медицинского изделия на основе хитозана в комплексном лечении больных ПОУГ повышает функциональную активность сетчатки и зрительного нерва, способствует стабилизации глаукомного процесса.

Малая травматичность и простота имплантации ИМН «Коллахит-Бол» позволяют рекомендовать ее проведение 1 раз в год больным ПОУГ с нестабилизированными зрительными функциями в амбулаторных условиях.

В работе Андрея Евгеньевича Яворского «Оптимизация дифференциальной диагностики гипертензии глаза и начальной открытоугольной глаукомы» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.07 – глазные болезни. Работа выполнена в ГБОУ ВПО Омская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации под руководством доктора медицинских наук, профессора, О.И. Лебедева. Впервые установлено, что объемный профиль экскавации диска зрительного нерва, площадь и объем его нейроретинального пояса, а также средние значения толщины слоя нервных волокон сетчатки могут являться критериями при дифференциальной диагностике начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы и гипертензии глаза.

С помощью метода дуплексного сканирования выявлена разница между скоростью кровотока в ретробульбарных сосудах у лиц с гипертензией глаза и больных начальной стадией глаукомы.

В отличие от лиц с офтальмогипертензией, у больных глаукомой уже в начальной стадии заболевания отмечается снижение скоростных гемодинамических показателей в бассейне глазничной артерии, что может являться одним из

дифференциально-диагностических критериев глаукомы и офтальмогипертензии.

По результатам исследования, с целью дифференциальной диагностики гипертензии глаза и начальной стадии первичной открытоугольной глаукомы предложено и обосновано определение глазного перфузионного давления.

Основные положения работы внесены в учебную программу кафедры офтальмологии Омской государственной медицинской академии и диагностическую работу БУЗ Омской области «Клиническая офтальмологическая больница им. В.П. Выходцева».

Работа Яны Александровны Мартусевич на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.07 – глазные болезни выполнена по плану НИР «Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» под руководством доктора медицинских наук, профессора Ольги Ивановны Кривошеиной и доктора медицинских наук, профессора Игоря Альбертовича Хлусова. Работа посвящена выявлению механизмов избыточной регенерации тканей глазного яблока после гипотензивных фистулизирующих операций у больных первичной открытоугольной глаукомой.

Установлено, что стабильность гипотензивного эффекта при фистулизирующих операциях определяется площадью созданной фильтрационной зоны – чем меньше площадь фильтрационной зоны, тем короче гипотензивный эффект. Выявлено, что диатермокоагуляция тканей глаза при операциях сокращает продолжительность гипотензивного эффекта, так как способствует усилению местной воспалительной реакции и увеличению сроков заживления. Впервые доказано, что в условиях направленного потока питательной среды, имитирующего *ex vivo* движение внутриглазной жидкости после фистулизирующих операций, в фибробластоидных клетках повышается активность внутриклеточных ферментативных систем, что отражает процессы ускорения их морфофункционального созревания в зрелые формы, синтезирующие коллаген в организме.

Диссертационная работа Гульнары Азаматовны Азаматовой «Экспериментальное обоснование способа профилактики инфекционных осложнений хирургии катаракты» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.07 – глазные болезни. Работа выполнена в ГУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН Республики Башкортостан» и ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. Научный руководитель: Действительный член Академии наук Республики Башкортостан, Заслуженный деятель науки РФ и РБ, доктор медицинских наук, профессор М.Т. Азнабаев.

В работе предложены глазные лекарственные пленки (ГЛП) с левофлоксацином для профилактики и лечения инфекционных осложнений в офтальмохирургии. В эксперименте доказана безвредность, переносимость, отсутствие

отрицательного влияния ГЛП на структуры и физиологические функции глазного яблока; установлено, что при использовании глазных лекарственных пленок наблюдаются более высокие значения концентрации, а также более длительное сохранение концентрации лекарственного препарата во влаге передней камеры лабораторных животных по сравнению с инстилляцией данного препарата. Доказано, что применение разработанной глазной лекарственной пленки с левофлоксацином экономичнее и рациональнее, чем применение инстилляционной методики антибиотикопрофилактики в хирургии катаракты. Использование глазных лекарственных пленок с левофлоксацином обеспечивает высокую концентрацию антибиотика во влаге передней камеры глаза ($6,46 \pm 0,05$ мкг/мл), субъективно хорошо переносится пациентами, и предотвращает развитие послеоперационных инфекционных осложнений в хирургии катаракты.

В работе Марии Александровны Широной «Офтальмопатология тубаларов – коренного сельского населения Республики Алтай» на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.07 – глазные болезни, выполненной в ГОУ ДПО Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию под руководством доктора медицинских наук профессора, А.В. Колбаско, впервые обследована популяция тубаларов – коренных сельских жителей Республики Алтай, проживающих в суровых условиях горной местности. Определены структура и общий показатель распространенности болезней глаз у тубаларов, который составил 1965,82%. Впервые проведен сравнительный анализ распространенности офтальмопатологии у тубаларов, русских и метисов, проживающих в одинаковых природных условиях Республики Алтай и выявлены межэтнические различия у обследованных этносов; определены границы нормального внутриглазного давления у тубаларов. Впервые установлено, что уровень внутриглазного давления (ВГД) у тубаларов не отличается от уровня ВГД у русских и метисов, а угол передней камеры глаза у них открытый и, в основном, широкий.

Для практического здравоохранения предложено использовать методические рекомендации, которые позволят повысить качество оказания офтальмологической помощи коренному населению Республики Алтай.

По материалам защищенных диссертаций по специальности 14.01.07 – глазные болезни опубликована – 121 работа, из них в журналах рекомендованных ВАК РФ – 22, получено 5 патентов РФ на изобретение.

**REVIEW OF DISSERTATIONS THAT WERE SUBMITTED
IN 2011 AT COMMITTEE FOR THE DOCTORAL AND
CANDIDATE DISSERTATIONS D 208.037.02 IN SPECIALTY
14.01.07 – EYE DISEASES**

Krasnoyarsk State Medical University named
after prof. V.F. Vojno-Yasenetsky