

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ
XXXI

5

2001

Казанский мед. ж., 2001, 82,5, 321—416.

Available
on the WEB
http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Редакционная коллегия:

Д.М. Зубаиров (главный редактор),
К. Н. Агишева (отв. секретарь), Д.К. Баширова, В.Ф. Богоявленский (зам. главного редактора), Х. З. Гафаров, М. М. Гимадеев (зам. главного редактора), К. Ш. Зыятдинов, И.А. Латфуллин, И. Г. Низамов, О. И. Пикуза, И. А. Салихов, Э.Н. Ситдыков, И.Ф. Фаткуллин, М.Ш. Шафеев

Редакционный совет:

Н.Х. Амиров (Казань), В.Ю. Альбицкий, (Казань), Э.И. Аухадеев (Казань), А.А. Визель (Казань), Р.М. Газизов (Казань), А.Н. Галиуллин (Казань), В.И. Галочкин (Казань), А.А. Гильманов (Казань), В.Е. Григорьев (Казань), Д.Ш. Еналеева (Казань), В.Ф. Жаворонков (Казань), Ш.З. Загидуллин (Уфа), Л.Е. Зиганшина (Казань), И.А. Ибатуллин (Казань), Г.А. Иваничев (Казань), М.Ф. Исмагилов (Казань), И.И. Камалов (Казань), А.М. Карпов (Казань), Б.А. Королев (Нижний Новгород), А.Ф. Краснов (Самара), В.А. Кузнецов (Казань), Л.А. Лешинский (Ижевск), М.З. Миргазизов (Казань), М.К. Михайлов (Казань), И.З. Мухутдинов (Казань), А.П. Нестеров (Москва), Г.Г. Нуреев (Казань), О.К. Поздеев (Казань), В.П. Рассанов (Йошкар-Ола), И.М. Рахматуллин (Казань), М.Р. Рокицкий (Казань), Н.С. Садыков (Казань), И.Г. Салихов (Казань), Е.П. Сведенцов (Киров), Р. М. Тазиев (Казань), В. В. Талантов (Казань), Р. Г. Фатихов (Казань), Р.У. Хабриев (Москва), Р. Ш. Хасанов (Казань), А. Д. Царегородцев (Москва).

Издается с 1901 года
Выходит 6 раз в год

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СНГ.

Адрес редакции "Казанского медицинского журнала":
г. Казань, ул. Декабристов, 2. Тел. 43-70-74.

Корреспонденцию направлять по адресу:
420066, г. Казань, а/я 53.

Адрес электронной почты: kazmedj@bancor.ru
Адрес "Казанского мед. ж." в сети "Internet"
http://www.kcn.ru/tat_en/science/kazmed

Литературный редактор А.Ш. Закирова
Компьютерная верстка А.И. Никиткова

Журнал зарегистрирован в Госкомитете по печати РФ, свидетельство № 1198.

Подписано в печать 29.10.2001 г. Формат издания 70x108¹/₁₆. Бум. писчая № 1.

Гарнитура таймс. Объем 6 п.л. Уч. изд. 13,7. Тираж 561 экз. Зак. А-469.

Отпечатано в типографии ГУП ПИК "Идел-Пресс", 420066, Казань, Декабристов, 2.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

СЕНТЯБРЬ
ОКТАБРЬ
2001

5

ТОМ
LXXXII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

УДК 612.81/.818612.748.5

ГУМОРАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ И НЕЙРОТРОФИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ СКЕЛЕТНОГО МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА*



Механизм передачи с нерва на мышцу, как и трофическое влияние нервной системы на эффекторные органы, всегда были в центре внимания ученых казанской физиологической школы. Достаточно вспомнить известного физиолога А.Ф. Самойлова, который в 1924 г. впервые установил химическую природу нервно-мышечной передачи. Однако прошло еще почти 10 лет, когда А.В. Кибяков в экспериментах с перфузией верхнего шейного ганглия кошки оконча-

тельно показал химическую природу передачи возбуждения с одного нейрона на другой. Многие этапы этого процесса были изучены отечественными и зарубежными учеными, но лишь с введением микроэлектродной техники стали возможными количественные анализы на клеточном уровне, которые значительно расширили наши знания о нервно-мышечной передаче. Мионевральный синапс представляет собой не жесткую систему со строго детерминированными параметрами, а мобильную структуру, способную изменяться в процессе деятельности. Эта регуляция, в частности, может осуществляться при участии гуморальных агентов (медиаторы, гормоны, метаболиты и др.). Нам казалось целесообразным исследовать влияние на функцию нервно-мышечных соединений ряда физиологически активных веществ.

Другое направление работ казанской физиологической школы — это изучение трофического влияния нервной системы. Впервые в наиболее отчетливой форме подобное трофическое влияние на сердце было обнаружено И.П. Павловым (1922). Затем большой вклад в учение о нервной трофике внес Л.А. Орбели (1923), сформулировавший теорию об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Пока-

*Актная речь, прочитанная 14 мая 2001 г. на заседании ученого совета Казанского государственного медицинского университета.

зав роль химических посредников в реализации этого влияния, А.В. Кибяков развил данное учение. А.Д. Сперанский считал, что все без исключения нервы могут выполнять трофическую функцию.

Благодаря исследованиям, проведенным за последние десятилетия, учение о нервной трофике оформилось в принципиально новое представление о нейротрофическом контроле, который определяет набор качественных свойств мышечного волокна, характерных только для иннервированной мышцы. Перерезка двигательного нерва, нарушающая нейротрофический контроль, приводит к дегенерации дистальной культы нерва, нарушению нервно-мышечной передачи и соответственно к выключению мышцы из двигательной активности.

Мы изучали только изменения свойств клеточной плазматической мембраны. В исследованиях были использованы лягушки и крысы. В разработке этой проблемы принимали участие многие мои коллеги — Е.Е. Никольский, А.Л. Зефилов, Е.М. Волков, Р.А. Гиниатуллин, Р.Б. Сагдеев, А.Х. Уразаев, А.В. Чикин, Д.А. Ахтямова, В.Н. Фросин, И.С. Валитов, Ф.Г. Ситдилов, М.Е. Валиуллина, Р.А. Дзамуков. Некоторые из них стали руководителями коллективов (А.Л. Зефилов, Е.Е. Никольский, Р.Б. Сагдеев). Всем им — огромная благодарность за увлекательную совместную работу, особенно Е.М. Волкову, А.Л. Зефилову, Е.Е. Никольскому. Внедрение новых экспериментальных подходов на кафедре физиологии вряд ли было бы возможно и без постоянной поддержки и понимания актуальности задачи со стороны проф. И.Н. Волковой и проф. Х.С. Хамитова.

Физиологически активные соединения (норадреналин, адреналин, катехол, серотонин, имидазол, гистидин), облегчающие нервно-мышечную передачу, используют единый механизм регуляции функционального состояния мионеврального синапса, воздействуя на пресинаптические окончания и увеличивая квантовый состав потенциала концевой пластинки (ПКП). В основе увеличения квантового состава и амплитуды ПКП при действии модуляторов лежат возрастание вероятности освобождения каждого кванта медиатора нервным импульсом, увеличение мобилизации квантов ацетилхолина (АХ) в процессе ритми-

ческой активности и, очевидно, запаса доступного медиатора в состоянии покоя. Увеличение вероятности освобождения каждого кванта нервным импульсом можно рассматривать как механизм срочного возрастания квантового состава и амплитуды ПКП, тогда как усиление мобилизации медиатора обеспечивает условия для поддержания постоянства квантового состава ПКП в процессе ритмической активности. Все эти механизмы способствуют поддержанию гарантийного фактора нервно-мышечной передачи возбуждения на достаточно высоком уровне и увеличению таким образом надежности передачи возбуждения с нерва на скелетную мышцу. Возрастание вероятности освобождения каждого кванта медиатора нервным импульсом при действии модуляторов обеспечивается или активированием механизма освобождения медиатора, или увеличением числа активных мест для связывания ионов кальция на пресинаптической мембране.

Важной задачей представляется синтез и последующее использование в клинике веществ, способных регулировать механизм нервно-мышечной передачи на пресинаптическом уровне посредством увеличения мобилизации медиатора и активирования механизма освобождения квантов АХ. Холин и АХ осуществляют саморегуляцию функции нервно-мышечного соединения по типу отрицательной обратной связи, уменьшая мобилизацию медиатора и квантовый состав ПКП.

Анализ наших экспериментов, а также литературных данных позволяет утверждать, что физиологически активные соединения, угнетающие нервно-мышечную передачу, используют два пути регуляции мионеврального синапса: пресинаптический механизм в виде уменьшения квантового состава ПКП (действие АХ, холина, продуктов распада АТФ в мышечных волокнах) и постсинаптический — в форме уменьшения чувствительности хемочувствительной мембраны к АХ (действие гистамина, гидрокортизона) или снижения возбудимости электрогенной мембраны мышечного волокна.

В настоящее время практическую реализацию получил только постсинаптический механизм угнетения нервно-

мышечной передачи (использование холинолитиков), между тем применение веществ, способных избирательно уменьшать освобождение медиатора нервным импульсом, очевидно, может быть весьма эффективным способом модуляции нервно-мышечного синапса для целей практической медицины.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что многоконтурная система химической саморегуляции мионеврального синапса наряду с гуморальной экстрарегуляцией обеспечивает высокую надежность функционирования нервно-мышечного аппарата позвоночных.

Роль симпатической нервной системы в нейротрофическом контроле мембраны мышечных волокон. Нерв, иннервирующий мышцу, анатомически неоднороден. В его состав входят двигательные нервные волокна, а также симпатические и чувствительные нервные проводники, не имеющие непосредственного контакта с экстрафузальными мышечными волокнами. Установлено, что симпатическая нервная система оказывает адаптационно-трофическое влияние на скелетную мускулатуру, но характер этого влияния отличается от трофического воздействия на мышцу соматической иннервации.

Полученные нами данные показывают, что симпатическая нервная система не играет заметной роли в нейротрофической регуляции величины мембранного потенциала покоя (МПП) и пассивных электрических свойств электрогенной мембраны, но наряду с двигательной иннервацией, которой принадлежит решающее значение, принимает участие в нейротрофическом контроле хемочувствительной мембраны мышечных волокон у лягушки. Вероятнее всего, симпатическая нервная система влияет не непосредственно на мышечные волокна, а реализует свое действие через модуляцию способности соматической иннервации обеспечивать нейротрофический контроль мышечной мембраны.

Влияние обездвиживания мышцы на свойства мембраны мышечных волокон. Нами установлено, что нарушение проведения нервной импульсации, пре- или постсинаптическая блокада передачи возбуждения в мионевральном синапсе,

депривация собственно двигательной активности мышцы не являются эквивалентом ее денервации. Следовательно, эти факторы не имеют решающего значения в механизме нейротрофического влияния на функциональные свойства поверхностной мембраны мышечных волокон у амфибий.

Нейротрофический контроль мембраны мышечных волокон у крысы. В мышечных волокнах крысы аппликация колхицина на нерв, как и перерезка двигательного нерва, снижает МПП, увеличивает входное сопротивление электрогенной мембраны и устраняет различия по этим признакам между субсинаптической и внесинаптической мембранами, приводит к появлению экстра-синаптической чувствительности к АХ устойчивых к тетродотоксину потенциалов действия (ПД) и анодразмыкательных ПД. Обработка двигательного нерва колхицином, в отличие от его перерезки, не нарушает иннервацию мышечных волокон, квантовый и неквантовый выходы АХ из двигательных нервных окончаний (последний оценивали по амплитуде Н-эффекта), а также не включает мышцу из двигательной активности. Таким образом, в механизме нейротрофического контроля функциональных свойств мембраны мышечных волокон у млекопитающих принимают участие вещества, переносимые к мышце внутриаксональным транспортом. В то же время необходимо отметить, что блокада аксонового транспорта колхицином не приводит к такому изменению МПП мышечных волокон, которое в количественном отношении идентично постденервационному. Вероятно, наряду с аксонным транспортом, в нейротрофической регуляции величины МПП мышечных волокон у млекопитающих определенную роль может играть нервная импульсация, а также синаптический АХ.

Подводя итог экспериментам по фармакологической блокаде аксонного транспорта, мы можем сделать следующее заключение. Нарушение аксонного транспорта веществ в двигательном нерве вызывает появление качественных денервационных изменений функциональных свойств мембраны мышечных волокон у амфибий и млекопитающих. Все эти изменения возникают в условиях сохраненной иннервации мышеч-

ных волокон, проведения возбуждения по двигательному нерву, двигательной активности мышцы, квантовой и неквантовой секреции АХ в мионевральном синапсе. Следовательно, есть все основания считать, что в механизме нейротрофического контроля функциональных свойств мышечной мембраны принимают участие вещества, переносимые к мышце аксонным транспортом.

Роль активного хлорного транспорта в поддержании мембранного потенциала и объема мышечных волокон. Выявлено наиболее раннее из известных на сегодняшний день постденервационных изменений свойств мышечной мембраны. Таким изменением является активация фуросемидчувствительного направленного внутрь волокна Na^+ , K^+ , Cl^- хлорного транспорта, приводящая к увеличению внутриклеточной концентрации Cl^- , что служит причиной деполяризации мышечной мембраны.

В результате МПП устанавливается на средних значениях между потенциалом равновесия калия и хлора. Все это обеспечивает участие ионов хлора и их активный перенос в создании заряда на внутренней стороне мышечной мембраны МПП. Другой функцией хлорного транспорта является участие в водно-солевом гомеостазе саркоплазмы. Осмотическое сжатие волокон в гипертонической среде вызывает активацию хлорного переноса, что увеличивает количество осмотически активного материала в саркоплазме, и в нее начинает поступать вода, полностью восстанавливая объем мышцы. Активность хлорного транспорта регулируется нервной системой. В угнетающем действии мотонейрона на хлорный перенос сарколеммы способны принимать участие выделяемые из нервных окончаний неквантовый АХ и L-глутамат, вызывающие Ca^{2+} -зависимую активацию NO-синтазы скелетных мышц, которая синтезирует молекулы NO из L-аргинина. В качестве естественных ограничителей диапазона активации NO-синтазы, препятствующих избыточной продукции NO в волокнах, могут служить мышечные имидазолсодержащие пептиды — карнозин и его аналоги. Образующийся при действии на мышечную мембрану АХ и L-глутамата NO активирует гуанилатциклазу, находящуюся за пределами мышечного

волокна, по всей вероятности, в цитоплазме нервной терминали.

Итак, денервация скелетной мышцы, лишаящая ее нейротрофического контроля, изменяет свойства хемочувствительной и электрогенной мембран скелетных волокон амфибий и млекопитающих. Всю гамму постденервационных изменений функциональных свойств поверхностной мембраны мышечных волокон можно свести к нескольким ключевым изменениям, которые в конечном итоге определяют совокупность новых свойств денервационной мышечной мембраны. Уменьшается активность Na^+ , K^+ -ионного “насоса”, снижается хлорная проводимость мембраны, при этом калиевая проводимость мембраны становится преобладающей, изменяется локализация, фармакологические и функциональные свойства ацетилхолинчувствительных и потенциалчувствительных натриевых ионных каналов. Отсюда можно заключить, что нейротрофический контроль предназначен для регуляции именно указанных свойств мышечной мембраны.

Двигательный нерв, иннервирующий мышцу, является смешанным нервом. Он включает в себя двигательные, симпатические и чувствительные нервные проводники и, следовательно, перерезка нерва не только исключает влияние мотонейронов на мышцу, но и приводит к ее десимпатизации и деафферентации.

Фазные (экстрафузальные) мышечные волокна, служащие предметом изучения, не имеют непосредственного контакта с чувствительными и симпатическими нервными волокнами, но чувствительная нервная система через γ -афферентный путь может влиять на импульсную активность мотонейронов. Поэтому вклад чувствительной иннервации в механизм нейротрофического контроля свойств мышечной мембраны может практически сводиться к роли в этом процессе нервной импульсации, что и явилось предметом специальной экспериментальной проверки. Симпатическая нервная система, как показали наши эксперименты, не оказывает заметного влияния на нейротрофический контроль свойств мышечной мембраны. Вместе с тем они показано, что продукты дегенерации нерва, появляющиеся

после его перерезки, также не могут быть причиной возникновения денервационноподобных изменений в мышечной мембране.

Аппликация колхицина на двигательный нерв вызывает появление денервационноподобных изменений именно тех функциональных свойств мембраны мышечных волокон, которые находятся под нейротрофическим контролем. Все эти изменения возникают в условиях сохраненной иннервации мышечных волокон, проведения возбуждения по двигательному нерву, двигательной активности мышцы, квантовой и не-квантовой секреции АХ в мионевральном синапсе. При этом изменения функциональных свойств мембраны мышечных волокон после аппликации колхицина на нерв вызваны именно блокадой аксонового транспорта, а не прямым действием алкалоида на мышцу.

Блокада аксонового транспорта не полностью идентична перерезке нерва по своему влиянию на функциональные свойства мышечной мембраны. Существуют некоторые количественные отличия, которые касаются прежде всего электрогенной мембраны мышечных волокон. Поэтому можно думать, что нервная импульсация и синаптический АХ также вносят свой вклад в механизм нейротрофического контроля свойств мышечной мембраны. По-видимому, наличие нервной импульсации и секреции синаптического АХ, что присуще нормально функционирующему нервно-мышечному синапсу, можно рассматривать как важные сопутствующие факторы, необходимые для полноценной реализации нейротрофического контроля. Это связано с тем, что они являются обязательным условием для выделения из двигательных нервных окончаний специфических нейротрофических веществ. Отсюда не следует разделять и противопоставлять обе функции мотонейронов — управление двигательной активностью мышечных волокон (импульсный механизм) и контроль за уровнем специализации свойств мышечной мембраны (неимпульсный механизм). Оба процесса осуществляются одновременно и оказывают друг на друга взаимное влияние как на уровне преси-

наптического звена (аппарат по нейро-секреции), так и на постсинаптическом уровне (универсальные вторичные внутриклеточные посредники).

Нейротрофический контроль хемочувствительной мембраны мышечных волокон осуществляется через регуляцию экспрессии генома мышечного волокна на стадии транскрипции синтеза белка. При этом влияние на геном носит кальцийзависимый характер и в заметной степени связано с системой циклических нуклеотидов, прежде всего цГМФ. Источником необходимого Ca^{2+} может являться саркоплазматический ретикулум при прохождении ПД.

Нейротрофический контроль электрогенной мембраны имеет некоторые особенности по сравнению с регуляцией хемочувствительной мембраны. Прежде всего наряду с большей кальцийзависимостью этого процесса отсутствует прямая зависимость его от регуляции работы белоксинтезирующего аппарата клетки на стадиях транскрипции и трансляции. В то же время существенную роль, по-видимому, играет регуляция посттрансляционной модификации белков через кальмодулинзависимый механизм. Изложенное мнение справедливо как для мышц млекопитающих, так и для амфибий. Необходимо только отметить большую кальцийзависимость нервной регуляции свойств мембраны мышечных волокон у млекопитающих по сравнению с амфибиями.

На основании результатов исследований, выполненных на холоднокровных и теплокровных животных, сформулирована концепция, согласно которой приоритет в поддержании дифференцированного состояния, свойственного для мембраны иннервированной мышцы, принадлежит двигательной иннервации. В механизме нейротрофического контроля ведущее звено составляют трофические химические факторы, отличные от медиаторов возбуждения, переносимые к мышце током аксоплазмы. При этом регуляция свойств электрогенной и хеморецептивной мембран мышечных волокон происходит при участии различных внутриклеточных механизмов.

Проф. Г.И. Полетаев (Казань)

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КРУПНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Р.С. Бакиров, А.Х. Яруллин, Р.А. Зарипов

Кафедра гигиены, медицины труда (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х.Амиров)

Повышения качества оказания медицинской помощи населению можно достичь совершенствованием диагностического процесса и методов лечения. Основными причинами невысокого уровня диагностики в условиях роста самостоятельности учреждений здравоохранения относительно оснащения эффективной и производительной медицинской аппаратурой являются недостатки в организации диагностической службы на всех уровнях медицинской помощи, отсутствие заинтересованности руководителей в обеспечении бесперебойной работы приборов и аппаратов, ограниченность доступа всех нуждающихся в обследовании. Как видно, все перечисленные причины обусловлены в первую очередь неумением, а может, и нежеланием руководителей здравоохранения и руководителей подразделений лечебного учреждения должным образом организовать диагностический процесс [3].

Для решения вопросов эффективно-го использования медицинского оборудования необходим поиск путей более рациональной организации диагностического процесса и повышения производительности труда медицинских работников, а также приемов максимального использования возможностей высокопроизводительной медицинской техники, разработки и внедрения законченных циклов диагностического обследования [1, 2].

Сегодня организация лечебно-диагностического процесса во многих многопрофильных медицинских учреждениях выглядит так, как это представлено на рис. 1.

По такой схеме пациента с направлятельным диагнозом, поставленным на этапе первичной медико-санитарной помощи (в амбулатории, поликлинике, здравпункте), госпитализируют в профильное отделение стационара. Здесь больного на курацию принимает лечащий врач, который в меру своих знаний о валидности, чувствительности и специфичности различных методов диагностики при предполагаемой нозологии

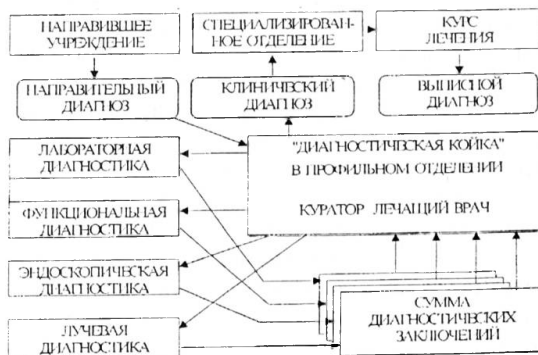


Рис. 1. Структура существующей в настоящее время организации лечебно-диагностического процесса в крупной многопрофильной больнице.

составляет план дообследования, назначая исследования зачастую по принципу “чем больше, тем лучше”. Диагностические кабинеты, которые посещает больной, никак не связаны между собой, и врачи отдельных диагностических служб (клинико-лабораторной, функциональной, эндоскопической, лучевой) не несут при этом никакой ответственности за итог диагностического процесса. Поскольку значительная часть диагностической информации не поддается формализации, протоколы исследования составляются в произвольной форме. В итоге лечащий врач получает множество разрозненных заключений, в которых содержится лишь часть полученной при исследованиях диагностической информации. К тому же они поступают к нему в различные, растянутые во времени сроки. По нашим подсчетам, этот процесс и постановка клинического заключительного диагноза, согласно которому назначается патогенетическое лечение, в среднем требуют 7—9 дней. Кроме того, почти в половине случаев диагноз, поставленный после обследования больного, отличается от направительного. Это вынуждает лечащего врача перевести больного в другое профильное отделение или резко изменить тактику лечения, следствием чего являются потеря еще нескольких дней патогенетического лечения отве-

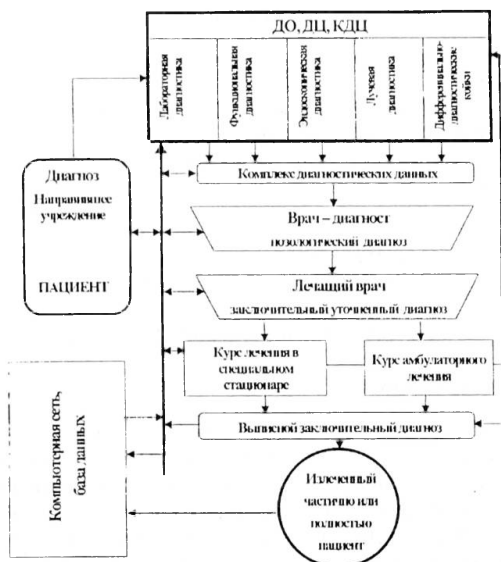


Рис. 2. Рекомендуемая нами схема организации лечебно-диагностического процесса в крупной многопрофильной больнице.

денных медико-экономическими стандартами (МЭС) на данную нозологию, необоснованные расходы медикаментов и лечебных процедур, назначенных предварительно, что не так опасно, если они еще не успели нанести дополнительный вред больному.

В ряде случаев лечащий врач, чтобы уложиться в сроки МЭС, вынужден выписывать недолеченного больного или оформлять на него новые документы как на вновь поступившего. Поскольку выписной заключительный диагноз больному ставит он же, в эпикризе нередко указывается желаемый, а не действительный результат проведенного лечения.

Предлагаемая нами схема организации лечебно-диагностического процесса позволяет исключить если не все, то многие из указанных выше недостатков (рис 2).

С направительным диагнозом больной поступает в диагностическое отделение (ДО) крупной многопрофильной больницы (диагностический центр — ДЦ). В объединенном ДО крупной многопрофильной больницы (ДЦ) больного на курацию принимает врач-диагност, который составляет план его обследования. При централизации диагностических подразделений врачи-диагносты работают в полном контакте между собой, появляется возможность организовать исследования при различных нозологиях по оптимизированным ал-

горитмам, взаимоувязанным по этапам, времени, результатам предшествующих исследований, по принципу “необходимо и достаточно”. Для проведения сложных инвазивных исследований и диагностических манипуляций в составе ДО должны быть свои дифференциально-диагностические и диагностические койки.

Основной целью ДО, ДЦ, КДЦ является формулирование в кратчайшее время и с минимальными затратами обоснованного клинического диагноза, с которым больного направляют в специализированное отделение многопрофильной больницы для интенсивного лечения. Определенная часть больных, направленных в ДЦ, не будет нуждаться в стационарном лечении. По нашему убеждению, больных нежелательно отправлять обратно в направившие их учреждения, возможности которых в проведении лечебных мероприятий, как правило, ограничены по сравнению с поликлиникой многопрофильной больницы.

Лечащий врач, принимающий на курацию больного в специализированном отделении, требует от врача-диагноста полного обоснования выставленного последним клинического диагноза. В этом случае лечащий врач выступает в качестве строгого эксперта диагностического этапа.

После проведения курса лечения перед выпиской лечащий врач снова направляет больного в ДО, ДЦ, КДЦ, где он проходит контрольные исследования по основным критериям при данной нозологии. Заключительный диагноз с оценкой эффективности курса лечения формулируется совместно лечащим врачом и врачом-диагностом. В данном случае лечебный этап получает квалифицированную экспертную оценку. Исходные данные всех исследований и результатов лечения складываются в единую базу данных и всегда доступны для изучения и независимой экспертной оценки.

Опыт организации диагностического процесса по предлагаемой схеме и результаты обследования 1890 больных с определенными нозологиями (осложненная язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненный холецистит, артериальная гипертензия неясного генеза) на базе объединенной диагностической службы 18-й многопрофильной клинической больницы г. Ка-

зани в 1997—1999 гг. показали, что сроки полного обследования до установления обоснованного клинического диагноза при этих заболеваниях реально можно сократить с 7—9 до 1,5—2 дней, а количество назначаемых и проводимых инструментальных исследований — с 11—15 до 4—5, наиболее информативных в данном случае. При таком подходе консультативно-диагностическая служба представляет собой самостоятельную систему и является подсистемой в здравоохранении. Для соответствия такому определению консультативно-диагностическая служба должна содержать значительное количество диагностических подразделений (клинико-лабораторное, функциональное, эндоскопическое, лучевое, УЗИ и др.), иметь централизацию диагностических служб, комплексный подход в постановке заключительного диагноза и интенсивного лечения больных, интеграцию основных средств и ресурсов различных видов диагностики и индустриализацию диагностического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Манукян Л. М. // Экономика здравоохранения. — 1997. — № 4/5. — С. 15—19.
2. Манукян Л. М., Кича Д. И. // Здравоохранение РФ. — 1997. — № 6. — С. 27—30.
3. Плавунин Н. Ф. // Экономика здравоохранения. — 1997. — № 6. — С. 20—22.

Поступила 14.11.00

OPTIMIZATION OF THE DIAGNOSIS PROCESS IN LARGE MEDICAL

R.S. Bakirov, A.Kh. Yarullov, R.A. Zaripov

Summary

The diagnosis process scheme in the diagnosis centres of large multi profile hospitals introducing the unit of the physician-diagnostician and the computer system is suggested. The examination and treatment of 1890 patients by this scheme made it possible to reduce the terms of total examination up to determining the clinical diagnosis from seven-nine days to one-two days, and the number of prescribed and performed instrumental examinations made it possible to reduce the terms of total examination up to determining the clinical diagnosis from 11—15 days to four-five days per one patient.

УДК 616.381—089.85—089.48

КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНЫХ ПУЧКОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПРИ СРЕДИННОЙ ЛАПАРОТОМИИ И ДРЕНИРОВАНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РАНЫ

К.А. Корейба, И.А. Ибатуллин, И.А. Строителев

Кафедра общей хирургии (зав. — доц. В.Ю. Терещенко) Казанского государственного медицинского университета, кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — доц. Р.Г. Мингазов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

В настоящее время в абдоминальной хирургии, в частности в ургентной, доминирующим доступом при открытых операциях является срединная лапаротомия [1, 3]. Данный доступ позволяет широко подойти ко всем органам брюшной полости, при необходимости его можно расширить. Удобен он и для операций на органах забрюшинного пространства и при сочетанных повреждениях.

Осуществляя данный доступ по несколько раз в день, мало кто из современных хирургов обращает внимание на сосудисто-нервные пучки, которые при этом рассекаются и повреждаются. Между тем, как известно, от их целостности

зависит течение всех фаз воспаления: альтерации, экссудации, репаративно-пролиферативного процесса [2]. Эти же положения актуальны и для современных эндоскопических вмешательств, при которых частота кровотечений из сосудов передней брюшной стенки при введении троакаров достигает 2,5% [4].

Нами изучена клиническая анатомия передней брюшной стенки в области проведения верхне-средне-срединной лапаротомии на 24 свежих трупах мужского и женского пола от 18 до 52 лет. При этом выявлено, что строение подкожной жировой клетчатки данной области отличается по плотности от такой других областей передней брюшной

стенки — она здесь максимальна. Толщина ее различна на всем протяжении разреза и достигает максимальных величин в параумбиликальной области на высоте 3—5 см выше пупка. Выраженность кожной жировой клетчатки в клинике может привести к развитию гнойно-воспалительных реакций в данном слое. Разрез позволяет обнажить по срединной линии фасциально-мышечный каркас передней брюшной стенки, представленный здесь белой линией живота. В этом слое выраженных макрoанатомических сосудисто-нервных образований не определяется. Белая линия живота — плотно переплетающиеся соединительнотканые волокна влагалищ прямых мышц живота с наличием мелких перфоративных отверстий для прохождения сосудисто-нервных пучков, которые практически отсутствуют по срединной линии. Длина белой линии живота, соответствующая верхне-средне-срединному лапаротомному доступу, колеблется от 13,8 до 18,7 см. Ширина ее на разных уровнях неодинакова: у верхушки мечевидного отростка — 0,5—1,2 см, на 5 см ниже мечевидного отростка — 1,3—2,4 см, на уровне X ребра — 1,6—2,8 см, на уровне XII ребра — 1,7—3,4 см, на 1 см выше пупка — 2,5—4,0 см. Ниже пупка на 4,6—5,2 см белая линия живота сходит на нет и не определяется. На высоте 2,2—2,5 см выше пупка белая линия живота резко расширена с 1,7 до 3,3 см. Поэтому при рассечении фасциально-мышечного каркаса передней брюшной стенки по срединной линии нужно ориентироваться только на данную область, так как при этом следует ожидать минимальной травматизации мышечного массива прямых мышц живота путем вскрытия их влагалищ. После рассечения белой линии живота четко определяется предбрюшинная жировая клетчатка с входящей в ее состав круглой связкой печени. Отчетливо визуализируются входящие в состав круглой связки печени сосудистые образования. Круглая связка печени, начинаясь от пупка, идет вверх по срединной линии живота и на расстоянии 8,8—9,8 см выше пупка совершает поворот вправо к воротам печени. Максимальная шири-

на круглой связки печени на всем протяжении достигает 2,8—3,3 см, по ее ходу определяются места фиксации к париетальной брюшине. Они соответствуют уровню пупка и месту поворота круглой связки печени от срединной линии к воротам печени.

Исходя из этого нами предложен способ малотравматичной верхне-средне-срединной лапаротомии и ушивания тканей после нее, который был использован в клинике у 104 пациентов в возрасте от 18 до 76 лет с различной хирургической абдоминальной патологией. Кожный разрез проводим рассекая одновременно кожу с подкожной жировой клетчаткой до фасциально-мышечного каркаса от верхушки мечевидного отростка, обходя пупок слева на 2 см и ниже пупочной ямки на 2—4 см, ориентируясь на основание мечевидного отростка и пупочную ямку. Ближе чем на 2 см к пупку подходить не рекомендуется из-за опасности повреждения самого пупочного кольца, а дальше (латеральнее) отходить не следует из-за опасности ранения присутствующего здесь анастомоза между поверхностной и нижней надчревыми артериями (их конечными ветвями), вскрытия влагалищ прямых мышц живота с ранением последних, что приводит к ухудшению в дальнейшем репаративно-пролиферативных процессов в послеоперационной ране вследствие избыточной экссудации в раневой канал. Белую линию живота рекомендуется рассекать остро, строго по срединной линии, ориентируясь на наиболее широкую часть, пупок также следует обходить на 2 см левее.

Для сохранения целостности круглой связки печени и, как следствие, сосудистых образований, которые она в себе несет, рассечение предбрюшинной жировой клетчатки и брюшины нужно производить не по срединной линии, а отступая от нее влево на 1,5 см по всей длине операционного доступа. Это позволяет также сохранить параумбиликальные сосуды, не рассекая коммунирующий между системой воротной вены и параумбиликальными сосудами. Кроме того, смещение линии рассечения

тканей по вертикали способствует снижению числа послеоперационных грыж.

Рану ушивают следующим образом: париетальную брюшину на всем протяжении разреза ушивают узловыми швами без захвата массива круглой связки печени, а нижний угол раны брюшины — полукисетным швом с целью профилактики травматизации и натяжения пупочной вены. Фасциально-мышечный каркас ушивают узловыми одиночными швами таким образом, чтобы в шов захватывались только свободная часть белой линии живота и место слияния переднего и заднего листков влагалищ прямых мышц живота. Швы на подкожную жировую клетчатку не накладывают, так как в ее толще по ходу операционной раны устанавливают дренажную трубку для активной аспирации с функцией “вакуум-шва”. Кожные покровы ушивают над дренажом наглухо.

Нами изучена клиническая анатомия основных сосудисто-нервных пучков кожи и подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки. Установлено, что поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость, начинается от бедренной артерии на расстоянии 4,0—5,2 см до паховой связки по вертикали. Расстояние от передней верхней подвздошной ости до места пересечения поверхностной артерии, огибающей подвздошную кость с паховой связкой, составляет 3,8—5,2 см. Далее поверхностная артерия, огибающая подвздошную кость, идет к передней верхней подвздошной ости и проходит от нее на расстоянии 0,8—1,6 см по *lin. bispinatum* на высоте 1,4—2,2 см по вертикали от этой ости и анастомозирует с глубокой артерией, огибающей подвздошную кость. Поверхностная надчревная артерия, отойдя от бедренной артерии на расстоянии 4,2—5,4 см до паховой связки, идет вверх и пересекает паховую связку на расстоянии 4,6—7,6 см медиальнее поверхностной артерии, огибающей подвздошную кость. Далее поверхностная надчревная артерия идет медиально вверх по направлению к пупочному кольцу и на расстоянии 12,2—14,6 см

от паховой связки и 4,0—4,8 см от срединной линии живота разделяется на свои конечные ветви.

Расстояние между поверхностной надчревной артерией и срединной линией живота и расстояние между поверхностной артерией, огибающей подвздошную кость, и срединной линией живота по *lin. bispina-rum*, равно соответственно 4,2—6,0 см и 10,6—12,0 см, что составляет две выделенные нами бессосудистые зоны — медиальную (от срединной линии живота до поверхностной надчревной артерии) и латеральную (от поверхностной надчревной артерии до поверхностной артерии, огибающей подвздошную кость). Эти зоны мы и рекомендуем для установки дренажей в послеоперационной ране с активной аспирацией при проведении верхне-средне-срединной лапаротомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Воленко А.В.* Послеоперационные осложнения: частота, причины и методы хирургической профилактики: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1991.
2. *Ибатуллин И.А.* Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение. — Казань, 1998.
3. *Кочнев О.С., Измайлов С.Г.* Способы ушивания ран. — Казань, 1992.
4. *Федоров И.В., Сигал Е.И., Одинцов В.В.* Эндоскопическая хирургия. — М., 1998.

Поступила 16.06.00.

CLINICOANATOMIC SUBSTANTIATION OF PREVENTING THE INJURY OF NEUROVASCULAR FASCICLES OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL IN MEDIAN LAPAROTOMY AND DRAINAGE OF THE POSTOPERATIVE WOUND

K.A. Koreiba, I.A. Ibatulin, I.A. Stroitelev

S u m m a r y

The clinical anatomy of the anterior abdominal wall and syntopy of its surface neurovascular fascicles are worked out in detail. On the basis of this the method of low traumatic median laparotomy and the method of selective drainage of the postoperative wound taking into account preservation of basic neurovascular fascicles of the anterior abdominal wall are developed and introduced.

КРИТЕРИИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ НАДЕЖНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Ю.С. Ванюшин, Ф.Г. Ситдиков

Кафедра анатомии и физиологии человека и животных (зав. — проф. Ф.Г. Ситдиков)
Казанского государственного педагогического университета

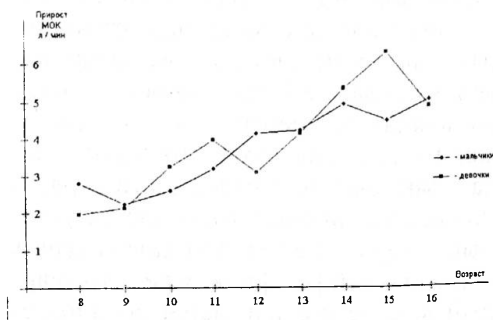
Целью наших исследований являлось определение показателей центральной гемодинамики как критериев биологической надежности сердечной деятельности у спортсменов и детей школьного возраста методом ступенчато возрастающей физической нагрузки.

В исследованиях принимали участие дети школьного возраста и спортсмены. Школьники в возрасте 8—16 лет выполняли непрерывную велоэргометрическую нагрузку повышающейся мощности, ступени которой подбирали индивидуально из расчета 0,5, 1,0 и 1,5 Вт/кг. Длительность каждой из предложенных ступеней нагрузок составляла 3 минуты. Частота педалирования была постоянной и равнялась 60 об/мин. Юные спортсмены в возрасте 9—10 лет, занимающиеся лыжными гонками, выполняли работу на велоэргометре ступенчато возрастающей мощности до индивидуального предела, при этом мощность нагрузки постепенно повышалась от 50 Вт до отказа. Данная физическая нагрузка рекомендована Международной биологической программой (МБП) [4] и находит широкое применение для исследования организма детей и подростков.

Кроме того, в исследованиях принимали участие спортсмены высокой квалификации, распределенные по типам адаптации кардиореспираторных функций [1], выполнявших непрерывную работу на велоэргометре повышающейся мощности от 50 до 200 Вт. У всех обследованных в процессе выполнения нагрузки записывали электрокардиограмму и дифференциальную реограмму. Методика записи данных кривых приводится в предыдущих работах [1, 2].

Возрастное развитие “биологической надежности” — это целостный процесс, проявляющийся на уровне организма,

одним из показателей которого является минутный объем крови, характеризующий адекватное снабжение тканей организма кислородом. Для того чтобы судить о расширении функциональных возможностей сердца школьников в возрасте 8—16 лет, нами определялся прирост сердечного выброса при нагрузке 1,5 Вт/кг, соотнесенный с исходным состоянием. Как показали результаты исследований, данный параметр с возрастом увеличивается независимо от половых различий, что свидетельствует, по нашему мнению, о возрастном увеличении биологической надежности сердечно-сосудистой системы (см. рис.). При этом нагрузки меньшей мощности (0,5 и 1,0 Вт/кг) не выявили аналогичную



Изменение прироста МОК при нагрузке на велоэргометре мощностью 1,5 Вт/кг у детей в возрасте 8—16 лет.

закономерность. По-видимому, для того чтобы сделать заключение о биологической надежности физиологических систем организма, необходима нагрузка достаточно интенсивная, вызывающая определенные сдвиги в гомеостазе.

Следующим этапом нашей работы являлось определение надежности сердечно-сосудистой системы у мальчиков 9—10 лет. С этой целью мы находили коэффициент резервных возможностей, который представлял собой отношение

частоты сердечных сокращений при максимальной нагрузке к этому показателю в предрабочем состоянии. Увеличение данного коэффициента характеризует существенное повышение надежности пропульсивной функции сердца и выражается в создании большого запаса его функциональных возможностей. В наших исследованиях коэффициент резервных возможностей у юных спортсменов из года в год постепенно увеличивался, что свидетельствует о повышении приспособительных функций детей, занимающихся спортом, в то время как у детей, не занимающихся спортом, данный коэффициент в динамике двухлетних наблюдений оставался без изменений. Увеличение диапазона частоты сердечбиений происходит в основном за счет снижения его показателей в покое, а максимально развиваемые величины во время нагрузки наследственно детерминированы. Это в значительной мере расширяет наши представления о биологической надежности функций сердца и указывает на приобретенный характер механизма биологической надежности.

Сопоставление лишь частотных характеристик не дает полного представления о сердечной деятельности. Одним из показателей центральной гемодинамики, с помощью которого можно сделать заключение о надежности сердечно-сосудистой системы, является ударный выброс. Результаты предыдущих исследований [2, 3] показали, что ударный выброс увеличивается до определенной частоты сердечбиений. Чтобы сделать предположение о надежности биологической системы, отнюдь не обязательно доводить нагрузку до индивидуального предела. Исходя из этого, мы проводили ступенчато возрастающую нагрузку до мощности в 200 Вт в группах спортсменов, распределенных по типам адаптации кардиореспираторных функций [1]. Нами вычислялся диапазон эффективного увеличения ударного выброса, который определялся разностью между показателями ударного выброса при нагрузке в 200 Вт и насос-

Диапазон эффективного увеличения УОК в группах спортсменов, распределенных по типам адаптации при нагрузке повышающейся мощности

Типы адаптации	Нагрузка, Вт			
	50	100	150	200
Инотропный	32,37	51,95	62,17	67,72
Хронотропный	21,27	30,35	31,79	27,67
Респираторный	25,59	35,77	38,06	38,30
Хронотропно-респираторный	22,03	36,33	39,33	32,83
Инотропно-респираторный	17,09	35,08	46,60	5616

ной функции сердца в исходном состоянии. Наибольшие величины полученного диапазона мы наблюдали в инотропной группе (см. табл.), что свидетельствует, по нашему убеждению, о высоких функциональных возможностях сердца спортсменов данной группы.

Таким образом, величины центральной гемодинамики могут быть использованы как критерии биологической надежности сердечно-сосудистой системы при нагрузках повышающейся мощности. При этом предельные значения ударного выброса могут быть получены при нагрузках, когда хронотропная реакция сердца не превышает 150 уд/мин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванюшин Ю.С. // Физиол. чел. — 1999. — № 2.
2. Ванюшин Ю.С., Ситдилов Ф.Г. // Физиол. чел. — 1997. — № 4. — С. 69—73.
3. Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. — М., 1982.
4. Смирнов К.М. Физическая работоспособность человека. — Новосибирск, 1970.

Поступила 04.05.00.

CRITERIA OF BIOLOGICAL RELIABILITY OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

Yu.S. Vanyushin, F.G. Sitdikov

Summary

The central hemodynamics indices as the criteria of biological reliability of heart functioning in sportsmen are determined by the method of gradually increased physical loads. In this case the limiting values of ventricular ejection can be obtained in loads when chronotropic reaction of the heart does not exceed 150 beats per minute.

КОМПЬЮТЕРНАЯ СФИГМОГРАФИЯ ДЛЯ КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ КИНЕТИКИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

А.В. Германов

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. В.Н. Фатенков) Самарского государственного медицинского университета

В последнее десятилетие резко возрос объем оперативных вмешательств при заболеваниях магистральных артерий, реконструктивных операциях на артериях брахиоцефальной системы, при аортальных пороках, а также расширен список лекарственных средств, активно влияющих на артериальный сосудистый тонус при гипертензиях. В связи с этим представляет практический интерес неинвазивный оперативный контроль за состоянием кинетики магистральных артерий. Широко применяемые в настоящее время ультразвуковые методы исследования сосудов характеризуют морфологию стенок артерий эластического и мышечного типов и состояние кровотока в месте фиксации датчика. Однако эти методы не позволяют количественно оценить пропульсивную работу артериальной стенки (биомеханику) в процессе формирования этого кровотока. Такая информация может быть получена из данных сфигмографии — несправедливо забытого традиционного диагностического метода.

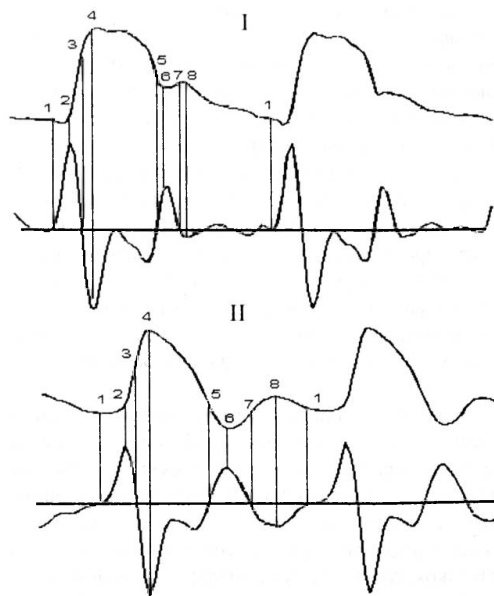
Цель работы — на основе контурного анализа сфигмограмм (СГ) предложить новый метод анализа — компьютерную сфигмографию (КС) и показать ее диагностические возможности для количественной оценки состояния кинетики магистральных артерий.

Обследованы 58 здоровых людей (средний возраст — $34,0 \pm 2,6$ года). У всех обследованных регистрировали СГ сонной, локтевой, лучевой артерий, артерии голени и свода стопы, ЭКГ, ФКГ.

Регистрацию СГ осуществляли на полиграфе "Biomedika", укомплектованном датчиком давления с постоянной времени 1,3. Аналоговый выход полиграфа был соединен с платой аналого-цифрового преобразователя PCL 712, находящегося в одном из слотов расширения персональной ЭВМ. Частота дискретизации при записи СГ составляла 50 Гц. Введенные амплитуды нормировали, то есть приводили их размах к единице. Колебания пронормированных амплитуд, вызванные случайными ошибками, сглаживались по методу наименьших квадратов при аппроксимации

амплитуд квадратичной параболой, проходящей через пять последовательных точек. По сглаженным значениям амплитуд вычисляли первую (PR1) и вторую (PR2) производные СГ.

При интерпретации полученных данных исходили из того, что регистрируемые СГ представляют интегральные кривые, отражающие перемещение участка сосудистой стенки, во-первых, при воздействии внутри- и внесосудистого факторов, а во-вторых, самой сосудистой стенки под датчиком, а также дистальнее и проксимальнее места его наложения. Физический смысл первой



Сфигмограммы и их вторые производные: I — сонной артерии, II — задней артерии голени.

производной от функции перемещения — это скорость изменения данной функции, второй производной — ускорение, с которым изменяется эта функция. Отсюда первую и вторую производные СГ можно применять для количественной характеристики скорости и ускорения перемещения участка сосудистой стенки, произведение производных — для определения мощности процесса перемещения и совершаемой при этом работы.

У всех обследованных сравнивали график СГ центрального и периферического пульса с их вторыми производными.

Ранее уже проводилось такое сопоставление для АКГ и ее второй производной [2], и было установлено, что пики и переходы через ноль графика второй производной соответствуют гра-

ницам фаз сердечного цикла и моментам изменения внутрисердечной гемодинамики. Теперь установлено, что график второй производной СГ как для артерий эластического, так и мышечного типов содержит два всегда идентифицируемых максимума, три минимума и три перехода через ноль. При многократном воспроизведении записи СГ у одного и того же обследуемого указанные характерные точки возникают в строго определенной временной последовательности.

В результате по одному и тому же алгоритму в автоматизированном режиме были выделены следующие периоды (см.рис.).

Сфигмограмма центральных артерий. Фаза 2—4: поступление в сосуд основной части УО крови. Фаза 4—8: ответная реакция артериального отдела сосудистой системы на поступление крови при сердечном сокращении. Фаза 2—3: аорта и левый желудочек составляют единую полость. Активное сокращение мышц миокарда желудочков приводит к резкому повышению давления в начальных отделах аорты и сосудов эластического типа. В силу градиента давления между этими отделами артериальной системы и более дистальными возникает движение крови. Размещение ударного объема крови за короткий срок становится возможным благодаря расширению аорты и в меньшей степени за счет линейного перемещения крови. Волна повышенного давления (пульсовая волна) распространяется в артериях со скоростью, обратно пропорциональной степени эластичности их стенок. Энергия, кумулированная в сосудистой стенке аорты, в последующем превращается в кинетическую энергию кровотока, которая поддерживает непрерывность движения крови в артериях.

Фаза 3—4: период дальнейшего расширения диаметра сосуда для приема большего объема крови и накопления энергии сосудистой стенки для последующей активной работы по перемещению крови в более дистальные отделы. Скорость перемещения участка сосудистой стенки под датчиком достигает максимального значения.

Фаза 4—5: активное участие сосудистой стенки в процессе перемещения УО крови. За счет возврата ею части запасенной энергии происходит поддержание давления внутри сосуда на высоком уровне при уменьшении диаметра сосуда. К концу фазы 4—5 наблюдается снижение давления внутри сосуда за счет перехода основной части ударного объема в более дистальные отделы. Наступает момент, когда давление внутри левого желудочка приближается к давлению в проксимальных отделах аорты и аортальный клапан закрывается (т.5).

Фаза 5—6: дальнейшее уменьшение диаметра сосуда позволяет поддерживать снижающееся внутри сосуда давление на достаточно высоком уровне в условиях завершения изгнания крови из левого желудочка.

Фаза 6—7: волна, отраженная от дистальных отделов артериальной системы, возвращается к

сердцу и, отражаясь от створок закрытого аортального клапана и сосудистых стенок, распространяется на периферию, то есть возникает циркуляция ударной волны крови между дистальными и проксимальными отделами артериальной системы, которая носит затухающий характер. Наибольшим по амплитуде является первое колебательное движение. Оно и определяет так называемую диокроту. Характер колебательных движений и амплитуда этих отраженных волн ограничивается в основном плотно-эластическими свойствами сосудистой стенки.

Фаза 7—8: постепенное уменьшение диаметра сосуда. При этом сосудистая стенка "демпфирует" колебания внутрисосудистого давления, возникающие за счет отраженных волн. Сосуд возвращает энергию, запасенную в периоде 2—4, что способствует поддержанию внутрисосудистого давления на уровне, препятствующем обратному току крови.

Сфигмограмма периферических артерий. Фаза 2—4: закономерности формирования этого участка сфигмограммы периферического пульса аналогичны закономерностям, описанным ранее для центральных артерий. Происходит растяжение мышечных элементов сосудистой стенки, в частности кольцевых или спиралевидных волокон, и подготовка к последующему их сокращению. Кроме того, наблюдается накопление энергии эластическими элементами сосудистой стенки.

Фаза 3—5: сокращение гладких мышц обуславливает пропульсивную энергию стенок сосудов, дополняющую энергию систолы сердца [1], и приводит к уменьшению диаметра сосуда и поддержанию внутрисосудистого давления на уровне, достаточном для продолжения процесса перемещения крови в более дистальные отделы. Стенка сосуда работает как эластомоторная спираль, сокращение которой влечет за собой не столько окклюзию сосуда, сколько его укорочение и удлинение. В результате такого сокращения насыщение крови сочетается с ее проталкиванием. Чем дальше к периферии, тем большую роль в пропульсивной деятельности сосудов играют кольцевые (спиральные) мышцы, сокращение которых способствует сохранению кинетической энергии крови, изгнанной из сердца, то есть сохранению первичного импульса сердца. Таким образом, период 2—4 в большей степени отражает характер повышения внутрисосудистого давления за счет сердечного выброса, а период 4—6 — активную работу сосудистой стенки по поддержанию этого давления.

Фаза 6—8: появление этой волны на сфигмограммах периферического пульса в основном определяется изменением наружного диаметра сосуда в связи с пропульсивной деятельностью стенки в более дистальных по отношению к месту наложения датчика отдела исследуемого сосуда. Сократительные элементы в артериях мышечного типа располагаются спиралевидно [1]. Поэтому эффект от их сокращения проявляется

Показатели кинетики артериальных сосудистых стенок

Показатели	Периоды	a. carotis	a. ulnaris	a. radialis	a. tibialis
Длительность периода, с	t2-t3	0,043±0,001	0,042±0,001	0,042±0,001	0,045±0,001
	t3-t4	0,062±0,003	0,065±0,003	0,058±0,002	0,065±0,003
	t4-t5	0,254±0,006	0,269±0,006	0,272±0,004	0,28±0,008
Средние скорости, 10 ⁻⁵ Па/с	t2-t3	7,718±0,124	8,378±0,196	8,215±0,126	6,599±0,261
	t3-t4	6,992±0,229	7,181±0,217	7,674±0,156	5,996±0,289
	t4-t5	2,814±0,080	2,705±0,107	2,812±0,067	3,164±0,09
Средние ускорения, 10 ⁻⁵ Па/с ²	t2-t3	80,404±2,294	90,918±3,076	86,508±2,263	64,298±3,011
	t3-t4	89,400±3,219	100,126±4,329	100,424±3,602	75,872±3,248
	t4-t5	42,598±1,469	40,312±2,201	47,184±1,797	40,558±1,669
Средние мощности, 10 ⁻¹⁰ Па/с ³	t2-t3	502,355±20,241	614,185±34,992	559,18±26,504	339,335±25,262
	t3-t4	455,106±22,376	530,772±31,956	553,275±25,140	334,448±26,067
	t4-t5	96,258±5,801	83,382±7,314	113,065±7,483	94,136±6,703
Работа, 10 ⁻⁵ Па/с ⁻²	t2-t3	21,677±0,806	25,842±1,304	23,597±0,982	15,067±0,983
	t3-t4	27,761±1,412	33,167±1,329	31,409±0,983	20,985±1,436
	t4-t5	24,722±1,76	22,433±1,884	30,720±1,999	25,732±1,525

в поперечном и продольном направлениях относительно длинника сосуда. Поперечная составляющая вызывает сужение просвета сосуда и уменьшение его наружного диаметра, а продольная — приводит к утолщению сосудистой стенки, увеличению наружного диаметра сосуда в месте активного сокращения, уменьшению толщины сосудистой стенки до и после места сокращения. Амплитуда сфигмограммы периферического пульса в этот период также зависит от отражения возвратной пульсовой волны, идущей от закрытого артериального клапана к периферическим сосудам. Этот процесс носит характер затухающего колебания.

Таким образом, амплитуда волны на фазе 6—8 на сфигмограммах периферического пульса определяется прежде всего свойствами самой сосудистой стенки: интенсивностью сокращения мышечного слоя и плотно-эластическими свойствами сосуда.

Характер, форма и основные закономерности второй производной, отражающей силовые характеристики АКГ и СГ артерий эластического и мышечного типов, позволили выявить определенную преемственность функционирования различных отделов сердечно-сосудистой системы. Закономерности силовых характеристик сердца сохраняются по мере продвижения пульсовой волны от проксимальных отделов артериальной системы в более дистальные (см. табл.).

Учитывая интегральный характер кривой СГ и противоречивые данные литературы, мы не ставим сейчас перед собой задачи попытаться дать физиоло-

гическое толкование выявленной закономерности. Хотелось лишь подчеркнуть преемственность, физиологическую связь между сердцем как центром и артериальными сосудами, которая позволяет обеспечить кровообращение в органах и тканях.

Предлагаемая методика КС позволит повысить диагностическую ценность одного из традиционных методов исследования состояния сердечно-сосудистой системы и дать возможность не только качественно, но и количественно характеризовать функцию артерий эластического и мышечного типов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бисярина В.П., Яковлев В.М., Кука П.Я. Артериальные сосуды и возраст. — М., 1986.
2. Фатенков В.Н., Германов А.В., Бухвалова Л.П. Научно-практическая конференция, посвященная 91-й годовщине со дня рождения профессора С.В.Шестакова. — 1994.

Поступила 07.06.01.

COMPUTER SPHYGMOGRAPHY FOR THE QUANTITATIVE ESTIMATION OF KINETICS OF MAIN ARTERIES

A.V. Germanov

Summary

In 58 healthy persons the contour analysis is performed according to the second derivative of sphygmograms of central and peripheral arteries. It is established that the kinetics characteristics of the vascular arterial wall remain as the pulse wave moves from proximal parts of the arterial system to distal parts.

ДИНАМИКА СОМАТОСЕНСОРНЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ МИОФАСЦИАЛЬНЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМАХ

Г.А. Иваничев, А.В. Овчинников

Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. — проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Исследование показателей вызванной активности служит адекватным и вместе с тем методически доступным в клинических условиях тестом, характеризующим интегративный ответ нервной системы на ноцицептивную афферентацию [11]. Реализация сенсорной функции является многоуровневой, включающей сегментарные и супрасегментарные механизмы [2]. Мы изучали параметры компонентов соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) дальнего и ближнего поля у больных с миофасциальными болевыми синдромами (МБС) до и после лечения. Особое внимание уделялось изменениям латентных времен компонентов ССВП, ибо уменьшение латентности вызванного потенциала (ВП) рассматривается как признак сенситизации нейронных цепей с формированием положительных обратных связей, преобразующих физиологическую функциональную алгическую систему в патологическую. Патологической основой этого преобразования является генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) по Г.Н. Крыжановскому [9, 10]. При МБС ГПУВ представлены нейромоторной системой миофасциального триггерного пункта (МФТП) на различных уровнях нервной системы [6]. Увеличение латентностей ВП и расширение основания ответа расцениваются как обширная облегченная активация нейронных цепей за счет ГПУВ. Избирательная активация ГПУВ вследствие исходной слабости тормозных процессов, ограничивающих расширение влияния генераторов, при электрической стимуляции периферических нервов является адекватным способом для изучения особенностей перцепции сенсорного потока из очага хронической боли [8].

Были обследованы 113 больных (мужчин — 50, женщин — 63) с МБС в возрасте от 20 до 55 лет (в среднем $42,8 \pm 0,8$ года) и продолжительностью заболевания до 20 лет (в среднем $4,6 \pm 2,7$). Контрольную группу составили 30 здоровых лиц в возрасте от 25 до 50 лет. Пациентов отбирали по результатам комплексного обследования. Были исследованы МФТП, расположенные в области плечевого пояса. В зависимости от интенсивности болевого синдрома на основании данных кинестезической пальпации мышцы выделены 3 группы больных. В 1-ю группу вошли 28 больных с выраженной степенью болезненных проявлений [1, 13], во 2-ю (40) — со средней и в 3-ю (45) — с легкой степенью. Определены три степени болезненности [13]: выраженная — 3 балла, умеренная — 2 балла, легкая — 1 балл. Суммарная болезненность исследованных МФТП в процессе лечения представлена в таблице. МФТП расценивали активным при наличии отраженной спонтанной или вызванной боли, появлении локального судорожного ответа при поперечной пальпации МФГ, исчезновении или уменьшении отраженной боли после постизометрической и постреципрокной релаксации [7, 8].

Среднее количество МФТП мышц шеи, плечевого пояса и соответствующая им суммарная болезненность до и после лечения

Группы больных	Среднее количество МФТП		Суммарная болезненность МФТП	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1-я	5	3	10	6
2-я	6	4	12	7
3-я	4	3	7	4

При отсутствии отраженной боли и локального судорожного ответа МФТП считали латентным, хотя при этом уплотнение и локальная болезненность при растяжении мышцы сохраняются.

Для регистрации ССВП применяли нейроконтрограф "Brain Surveyor" фирмы "Saico". ССВП регистрировали в точках соматосенсорных проекций электрической стимуляции контралатерального срединного нерва в области запястья на стороне локализации МФТП. Прямоугольные импульсы тока длительностью 50 мс наносили в случайном порядке с интервалами между стимулами от 2 до 2,5 с. Для регистрации ВП дальнего поля применяли более частые стимулы [3]. Интенсивность стимуляции стандартизировали по небольшому движению III пальца кисти (5—10 В выше двигательного порога).

Активный отводящий электрод располагали на 1 см кзади от аурикулярной вертикали и на 6—7 см латеральнее средней сагитальной линии, референтные (всего 2) — на мочках ушей. Регистрировали монополярные отведения. Нижняя полоса пропускания составляла 5,3 Гц, верхняя — 15 кГц. Эпоха анализа для ранних компонентов ССВП составляла 50 мс, для промежуточных — 200 мс и поздних — 500 мс в соответствии с делением ССВП на группы ранних (20—80 мс), промежуточных (80—200 мс) и поздних (200—400 мс) компонентов [3, 4, 5]. Усредняли по 130 ответов.

Позитивно-негативные и негативно-позитивные двухфазные колебания, предшествующие основным номенклатурно принятым поздним компонентам (P230 и N385), обозначали как $prP230$ и $pnN385$. В данных сокращениях первая буква "р" является аббревиатурой от английского "preperceptual", использованного Garcia Larrea L. и др. [16] для обозначения вертекс-потенциалов при регистрации ВП, связанных со стимулом. Вторая буква "р" или "п" обозначала позитивный или негативный характер колебания относительно изолинии. На наличие дополнительных полифазных колебаний, предшествующих поздним компонентам ССВП указывает и Зенков Л.Р. [4], отмечая их появление при широкой частотной полосе пропускания нейрокатографа (5 Гц — 5 кГц) и их полифункциональный характер.

Статистическое сравнение значений латентностей и амплитуд компонентов ССВП проводилось между группами больных до и после лечения, а также с контрольной группой. Были использованы критерий Стьюдента для зависимых и независимых пар значений, критерий знаков, критерий Уилкоксона для связанных и несвязанных совокупностей [15]. Обработку производили с использованием пакета программ "Statistica 5.0".

При сравнении показателей по критерию Стьюдента выявлялись степени различий латентностей и амплитуд: $P < 0,001$ — высокосignificantные различия, $P < 0,05$ — значимые различия, $P < 0,09$ — слабосignificantные. Было целесообразно оценивать их динамику с изображением соответствующих графических зависимостей не по численным значениям указанных характеристик, а на основании показателей различий, что позволило в пределах одной гистограммы (рис. 1) выявить тенденции изменений ВП. Для этого выбраны 4 степени различий, где первый показатель соответствует латентности, второй — амплитуде: 0 — различия отсутствуют ($P > 0,09$), -1 или +1 — слабосignificantные различия ($P < 0,09$), -2 или +2 — значимые различия ($P < 0,05$), -3 или +3 — высокосignificantные различия ($P < 0,001$).

Положительные значения указывают на тенденцию к увеличению латентности или амплитуды до или после лечения, отрицательные — соответственно к снижению.

Больные жаловались на ноющие тупые и продолжительные боли, чувство скованности, стягивание в глубине различных мышц плечевого пояса. Наибо-

лее часто поражались трапецевидные, нижняя косая мышца головы, большая грудная, дельтовидная и ременная мышцы. Обострение МБС соответствовало повышению активности МФТП, сопровождавшемуся локальным уплотнением, отраженной болью и местным судорожным ответом мышцы при ее поперечной пальпации. Купирование болевого синдрома коррелировало с трансформацией указанных МФТП в латентные. Сторона боли соответствовала локализации активных и латентных МФТП. По данным таблицы видно, что количество МФТП и соответствующая им степень болезненности выше до лечения, чем после лечения при выраженной и средней степени клинических проявлений. Имеет место слабо различающаяся степень соотношения болезненности до и после лечения при легкой степени клинических проявлений.

Динамика изменений латентностей компонентов ВП до и после лечения представлена нами в виде гистограммы, где отрицательные отклонения столбцов соответствуют латентности (по сравнению с нормой), а положительные — амплитуде, светлые столбцы — показателям до лечения, темные — после лечения.

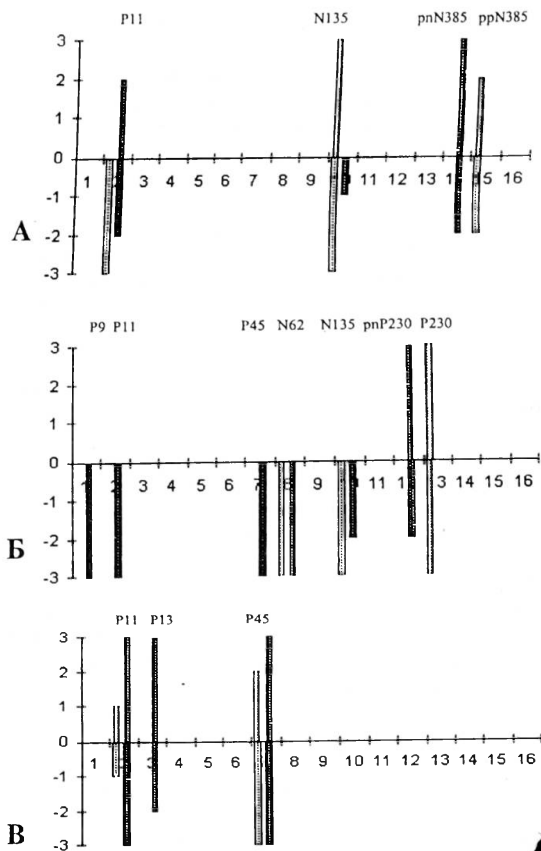
Предполагалось, что уменьшение латентности и увеличение амплитуды определенных компонентов ВП по сравнению с нормой, соответствующие статистически высокосignificantным различиям (—3 для латентности, +3 для амплитуды) позволяют характеризовать нейромоторную систему выраженного МФТП как активный ГПУВ в стадии хронизации патологического процесса. Статистические различия (—2; —1) для латентности и (+2; +1) для амплитуды ВП соответствовали латентным или вторичным [12]. Комбинации данных параметров характеризуют МФТП как часть патологической алгической системы (ПАС), определяя ее динамику и прогноз эффекта лечения.

При выраженном болевом синдроме выявляется преимущественно компонент N135 с высокосignificantным уменьшением латентности и увеличением

амплитуды в пределах мультисинаптических неспецифических отделов мозга, что соответствует активному ГПУВ (-3 ; $+3$). Появление компонента P11 свидетельствует о высокозначимом, а ppN385 — о значимом уменьшении латентности, что может указывать на наличие менее активных ГПУВ (рис. 1А) 311 (-3 ; 0) и ppN385 (-2 ; $+2$) соответственно по сравнению с N135 (-3 ; $+3$).

После лечения отмечается выраженное увеличение латентности компонента N135 до степени слабозначимых различий с нормализацией амплитуды, то есть происходит снижение активности ГПУВ. Имеет место нормализация параметров компонента ppN385, однако обнаруживаются значимое уменьшение латентности и высокозначимое увеличение амплитуды более раннего компонента ppN385, что соответствует латентному генератору ppN385 (-2 ; $+3$). Увеличение амплитуды может быть обусловлено индуцирующим влиянием восстановленного афферентного сенсорного потока с мышц. На шейном уровне спинного мозга у компонента P11 значимо увеличивается латентность (восстановление отрицательных обратных связей на уровне P11) и амплитуда, вероятно, за счет вклада восстановленной афферентной импульсации с мышц.

При средней степени клинических проявлений до лечения выявляются высокозначимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды компонента P230, что может свидетельствовать о наличии активного ГПУВ на уровне неспецифических таламических ядер P230 (-3 ; $+3$), а также высокозначимое уменьшение латентности компонентов N62, N135 за счет неполной реализации патологических сдвигов на уровне быстропроводящих волокон лемнисковой системы N62 (-3 ; 0) и мультисинаптических неспецифических отделов мозга N135 (-3 ; 0). После лечения в зоне, соответствующей компоненту N62, латентность не изменилась (сохранился такой же генератор), на уровне N135 произошло увеличение латентности до степени значимых различий, то есть



Гистограмма динамики модификации вызванной активности мозга в процессе купирования болевого синдрома: А — выраженный болевой синдром, Б — умеренный, В — легкий. По оси абсцисс в порядке возрастания представлены компоненты ВП дальнего и ближнего поля, по оси ординат — критерии Стьюдента.

имел место генератор с менее выраженной синхронизацией — N135 (-2 ; 0) вместо N135 (-3 ; 0). Произошла нормализация параметров P230 и определены значимые и высокозначимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды предшествующего компонента ppP230. Иными словами, вместо активного коркового и рострального ГПУВ возник подобный со сниженной активностью, но уже более каудально (рис. 1.Б). Кроме того, обнаружилось высокозначимое уменьшение латентностей компонентов P9, P11, P45, то есть генераторов с неполной реализацией, которые, очевидно, были подавлены доминирующим очагом активности — P9 (-3 ; 0), P11 (-3 ; 0), P45 (-3 ; 0).

До лечения при легкой степени клинических проявлений во время стиму-

ляции срединного нерва выявляется один компонент с высокосignимым уменьшением латентности и значимым увеличением амплитуды, соответствующий, по-видимому, наиболее активному генератору Р45 (—3; +2). Компонент Р11 имеет слабосignимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды, что может соответствовать латентному генератору Р11 (—1; +1). Генератор Р45 (—3; +2), очевидно, являлся вторичным; бывший первичный Р11 редуцирован, возможно, под действием механизмов торможения. Это может свидетельствовать о тенденции перемещения генератора в ростральном направлении (рис. 1В). После лечения отмечалось еще более выраженное уменьшение латентности — высокосignимые уменьшение латентности и увеличение амплитуды, то есть вместо латентного генератора в области Р11 (—1; +1) был обнаружен активный Р11 (—3; +3). Сохранялись степень уменьшения латентности компонента Р45 и высокосignимое увеличение его амплитуды, что соответствовало активному ГПУВ — Р45 (—3; +3). Кроме того, значимое уменьшение латентности сопровождалось высокосignимым увеличением амплитуды компонента Р13. Эта особенность может быть связана с менее выраженной активностью антиноцицептивной системы при легкой степени МФБС или возобновлением купированной генераторной активности. Отмечалось ограничение влияния МФТП на изменения параметров более поздних компонентов ВП по сравнению с таковыми в 1 и 2-й группах больных.

При выраженных и умеренно выраженных клинических проявлениях после лечения активный генератор смещался каудально, то есть происходил как бы сдвиг назад системообразующей ПАС к области ранее существовавшего первичного ГПУВ.

Сравнительное преобладание количества слабоактивных генераторов в группе больных с умеренной болезненностью после лечения (рис. 1 Б) может быть объяснено тем, что при выраженной болезненности, в отличие от умеренной боли, под воздействием электрического импульса активируются наиболее чувствительные генераторы — активные ГПУВ (рис. 1 А). Поэтому при сильной боли небольшие очаги ГПУВ подавляются активностью основного генератора ПДС и не выявляются. При умеренной болезненности подобные ГПУВ, напротив, проявляются после лечения в растормаживании активности (уменьшение латен-

тности большего числа компонентов ВП) различных релейных структур, не испытывая влияния ведущего генератора. Это, вероятно, возможно вследствие того, что ГПУВ, имеющие собственную частоту и периодичность разрядов, не подвержены синхронизации со стороны активного генератора за счет ограничивающей функции антиноцицептивной системы.

В группе больных с легкой степенью клинических проявлений после лечения, напротив, были выявлены более активные генераторные структуры, чем до лечения, — уменьшение латентностей ранних и промежуточных компонентов ВП (рис. 1В). Данный факт, как указывалось, может быть связан с менее выраженной активностью антиноцицептивной системы при легкой степени МФБС или возобновлением купированной генераторной активности. Соответственно это может обуславливать недостаточные доминантные (антагонистические) отношения между формирующейся ПАС с неполной реализацией и с антиноцицептивной системой.

С учетом нестабильности топологии ГПУВ, их модификации и динамики клинических проявлений МФТП в результате лечения (переход активных МФТП в латентные) логично предположить связь активных ГПУВ с суммарным количеством активных триггерных пунктов. Латентные ГПУВ отражают активность латентных МФТП. Это может означать, что после купирования болевого синдрома и устранения активных МФТП в центральной нервной системе сохраняются латентные генераторы, смещающиеся каудально. Их активность не исчезает даже при полном субъективном выздоровлении и устранении латентных МФТП. Это имеет принципиальное значение в понимании механизмов рецидива МФБС при самых разнообразных провоцирующих факторах — стрессовых ситуациях, переохлаждении, интоксикации и др. Иными словами, восстановление патологической детерминантной системы — в нашем случае ПДС — происходит по механизму “второго удара” за счет возобновления активности латентных (включая корковых) ее генераторов. “Патологическая детерминанта умирает последней и оживает первой” [10], что находит свое отражение в клинических проявлениях МФБС. Вместе с тем комплексное лечение МФБС, включающее не только местные воздействия, является патогенетически обоснованной терапевтической тактикой по ликвидации патологической алгической системы, формирующейся под влиянием периферического “безобидного” локального мышечного уплотнения.

ВЫВОДЫ

1. Количество активных МФТП соответствует наличию активных генераторов патологически усиленного возбуждения на различных уровнях центральной нервной системы.

2. После лечения генератор патологически усиленного возбуждения, как

правило, уже латентный, смещается каудально в область ранее существовавшего первичного генератора, реализовавшего развернутый МБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов И.П., Недзведь Г.К. Периферическая нервная система. — Минск, 1986.
2. Батуев А.С., Куликов Г.А. Введение в физиологию сенсорных систем. — М., 1983.
3. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. — Таганрог, 1997.
4. Зенков Л.Р., Захидов А.Я. и др. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1991. — Вып. 10. — С. 109—112.
5. Иваницкий А.М. Мозговые механизмы оценки сигналов. — М., 1976.
6. Иваничев Г.А. Болезненные мышечные уплотнения. — Казань, 1990.
7. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. — М., 1998.
8. Иваничев Г.А. Сенсорное взаимодействие в механизмах акупунктуры. — Казань, 1999.
9. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М., 1980.
10. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
11. Лиманский Ю.П. Интегративные механизмы ствола головного мозга. — Л., 1983.
12. Овчинников А.В. Патологическая боль: Тезисы докладов Российской научной конференции.

14—16 октября 1999. — Новосибирск, 1999. — С. 7—8.

13. Попелянский Я.Ю. Пельвиомембральные синдромы поясничного остеохондроза. — Йошкар-Ола, 1983.

14. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли: Перевод с англ. — М., 1989.

15. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Статистический анализ данных на компьютере. — М., 1998.

16. Garcia Larrea L., Peyron R., Laurent B., Manguire// Neuroreport. — 1997. — Vol. 8. — P. 3785—3789.

Поступила 21.06.00.

DYNAMICS OF SOMATOSENSORY GENERATED POTENTIALS IN MYOFASCIAL PAIN SYNDROMES

G.A. Ivanichev, A.V. Ovchinnikov

Summary

In pronounced pain syndrome the most important functional shifts (the generators of pathologically increased excitement) by recording somatosensory generated potentials are revealed at higher levels than in slight tenderness. At the same time in slight painfulness tenderness a great number of the generators of mild activity are found, showing insufficient activity of antinociceptive system. After treatment a number of the generators of pathologically increased excitement decrease, at the same time the migration to the caudal parts of nervous system occurs. The neurophysiologic basis for possible worsening myofascial pain syndromes is created.

УДК 616.71—002.27—085.849.19

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПУНКЦИОННОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДИСКЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ ПОЯСНИЧНЫМ ОСТЕОХОНДРОЗОМ

Р.Ф. Акберов, С.Л. Радзевич

Кафедра лучевой диагностики (зав. — проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, клиническая больница № 1 (главврач — канд. мед. наук В. Гройсман), г. Тольятти

Использование лазерного излучения позволяет добиться испарения пульпозного ядра и сохранить его фиброзное кольцо при значительном снижении давления внутри фиброзного кольца.

В русскоязычной литературе имеются немногочисленные работы по использованию пункционной лазерной дискэктомии (ПЛД) у больных с остеохондрозом позвоночника [1—3]. Не определены окончательно показания противопоказания к проведению этого метода лечения. Не изучены отдаленные результаты ПЛД.

Целью настоящего исследования являлись оценка эффективности отдаленных результатов ПЛД с использованием РКТ-исследования с учетом клинико-неврологических проявлений у больных с дискогенными пояснично-крестцовыми радикулопатиями, а также разработка показаний и противопоказаний к проведению ПЛД.

Нами проанализированы данные комплексного клиничко-неврологического, лучевого, ортопедического исследования, электромиографии 183 больных с люмбо- и ишиалгическим, корешко-

выми синдромами. Возраст больных колебался от 15 до 75 лет. Мужчин было 116 (62,8%), женщин — 67 (37,2%). В возрасте от 15 до 29 лет было 15 (8,2%) человек, от 30 до 44 лет (зрелый возраст) — 110 (60,2%), от 45 до 59 (средний возраст) — 48 (26,2%) и от 60 до 75 лет (пожилой возраст) — 10 (5,4%). Все больные на протяжении 8 месяцев — 10 лет и более страдали пояснично-крестцовыми радикулопатиями. Обследование включало спондилографию (у всех), функциональную рентгеноспондилографию (у 83), функциональную рентгено-томографию (у 43).

По клиническим показаниям и для выявления причины и морфологической верификации люмбалгии, люмбоишиалгии, корешкового синдрома произведена РКТ. Исходя из данных РКТ больные были разделены на три группы в зависимости от уровня поражения позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). В 1-ю группу вошли больные с поражением L5 межпозвонкового диска (95 чел.), во 2-ю — с грыжами L4 межпозвонкового диска (81), в 3-ю — с грыжами выше-лежащих межпозвонковых дисков (7). Распределение больных в зависимости от размеров и направления выпячивания грыжи межпозвонковых дисков представлено в табл. 1, 2.

Все больные до проведения ПЛД получали консервативное лечение, включавшее медикаментозное (178), физиотерапевтическое (113), санаторно-курортное (143) лечение и мануальную терапию (97). Ввиду безуспешности консервативной терапии всем больным была произведена ПЛД. Пункцию диска выполняли после местной анестезии иглами собственной конструкции (длина — 10 и 20 см, диаметр — от 1,5 до 2 мм), режущий конец которых заточен под конус под углом 30°. Иглы снабжены мандреном и фиксирующим устройством для избежания вращения при выполнении манипуляции под контролем РКТ и ЭОП “Сиремобиль-2000” фирмы “Siemens”. Для ПЛД нами использован ниодимовый ИАГ-лазер “Фибертом-4060” фирмы “Дорнье” с максимальной мощностью излучения 60 Дж.

Таблица 1

Распределение больных по размеру грыжи межпозвонковых дисков

Грыжи диска, мм	Количество наблюдений	
	абс.	%
До 3	36	20,0
3—6	112	61,0
6—10	32	18,0
Более 10	3	1,0
Всего	183	100,0

Таблица 2

Распределение направлений выпячивания грыжи и межпозвонковых дисков

Направление выпячивания грыжи	Число наблюдений
Заднебоковое	83
Парамедианное	85
Срединное	12
Фораминальное	3
Всего	183

Как известно, ведущим симптомом при дискогенной пояснично-крестцовой радикулопатии является боль. При оценке клинко-неврологического состояния учитывали локализацию и распространение боли: в пояснице, ягодице, передних и переднемедиальных отделах бедра, по передней поверхности коленного сустава, задней поверхности бедра, в икроножной области, наружной поверхности голени, лодыжки, тыльной поверхности стопы и большого пальца, на уровне ахиллового сухожилия и III, IV, V пальцев стопы, пятки и паховой области. Учитывали характер боли: а) односторонняя, двусторонняя, моно-, полирадикулярная; б) невралгическая, миалгическая, смешанная, с вегетативным компонентом; в) непрерывная, периодическая, молниеносная, стреляющая, усиление боли при движении, суточный характер боли. В группу ведущих выделили следующие симптомы: болезненность в паравертебральных точках, наличие защитного напряжения мышц спины, симптомы натяжения (Лассега, Вассермана), симптом кашлевого толчка, наличие признаков раздражения корешка, характер расстройств чувствительности, двигательные расстройства, состояние рефлексов.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения оценивали по модифицированной шкале Nurick (ШН) [2], где 1-й уровень — полный регресс неврологической симптоматики, 2-й — улучшение, 3-й — состояние без изменений, 4-й — ухудшение неврологического статуса. С целью обработки и сравнения субъективных и объективных показателей использовали модифицированную шкалу Maspab (МН) [4], основанную на выделении 4 градаций результатов лечения при дискогенных пояснично-крестцовых радикулопатиях: 1 степень — прекрасные результаты (полный регресс неврологической симптоматики, больные вернулись к работе), 2 — больные отмечают облегчение, но неполное исчезновение болей (также вернулись к работе), 3 — состояние без изменений, 4 — ухудшение.

В развитии остеохондроза выделяют четыре стадии. В первом периоде остеохондроза в фиброзном кольце появляются трещины, в которых ущемляются фрагменты пульпозного ядра с воздействием на нервные окончания с возникновением дискалгических синдромов в виде хронической и острой люмбагии. Боли в пояснице могут беспокоить больных (как и в наших наблюдениях) длительное время — месяцы и даже годы, не поддаваясь консервативной терапии. Как показывает практика, больные чаще обращаются во втором периоде остеохондроза, который характеризуется неустойчивостью позвоночного сегмента, значительным ослаблением межпозвонковой фиксации диска, развитием большого количества трещин фиброзного кольца, образованием протрузии, пролабирования, реакцией задней продольной связки и выраженными рентгенологическими изменениями, выявляемыми на РКТ. Третий период характеризуется полным разрывом продольной связки, выпадением фрагментов пульпозного ядра в спинно-мозговой канал, формированием секвестра межпозвонкового диска. В четвертом периоде дегенеративным процессом поражаются все элементы ПДС, визуализацию которых и морфологическую верификацию устанавливают с помощью РКТ. С учетом клинико-морфологических критериев развития остеохондроза из наших наблюдений исключены больные в третьем и

четвертом периодах остеохондроза. Мы считаем, что они нуждаются в хирургической коррекции.

С целью объективизации выработки показаний для проведения ПЛД нами выделены три группы больных: 1) с абсолютным противопоказанием к ПЛД; 2) с показанием как к ПЛД, так и к открытому хирургическому вмешательству; 3) с абсолютным показанием к ПЛД. Выбор метода определяли по клинико-неврологическим проявлениям, возрасту больных, давности заболевания и длительности последнего обострения и, самое главное, по морфологическим критериям патологических изменений ПДС, устанавливаемого по данным РКТ (при возможности МРТ).

Анализ собственных наблюдений и данных литературы позволил нам установить, что абсолютными показаниями к ПЛД признаны дискогенные (1—2-й стадии остеохондроза) пояснично-крестцовые радикулопатии в стадии люмбаго- или люмбоишиалгии при давности заболевания не более 2—3 лет, с длительностью обострения до 6 месяцев без выраженного корешкового (двигательного) дефекта при грыже межпозвонкового диска (до 10 мм). У всех оперированных больных при соблюдении этих условий нам удалось добиться быстрой и стойкой ликвидации болевого синдрома и регресса неврологической симптоматики при грыжах диска менее 6 мм у 91,4% и грыжах диска до 8 мм у 84,2% больных. Абсолютными противопоказаниями к проведению ПЛД являются, на наш взгляд, дисциты, эпидуриты, варикоз эпидуральных вен, абсолютно узкий позвоночный канал, нестабильность ПДС, III—IV стадии остеохондроза, травмы позвоночника с выраженными неврологическими проявлениями, парезами стоп, нарушения функции тазовых органов, активный ревматизм и другие инфекционно-воспалительные процессы, грыжи дисков более 10 мм. Относительным противопоказанием к ПЛД является возраст больных старше 56 лет.

Анализ результатов ПЛД при использовании параметров шкалы (ШН) показал следующее: непосредственно после ПЛД полный регресс неврологической симптоматики наступил у 27 (14,8%) больных, значительное улучшение —

у 118 (64,2%). Облегчения не наблюдалось у 21% больных. Ни у одного больного состояние после ПЛД не ухудшилось. Через 6 месяцев после ПЛД состояние больных соответствовало 1 и 2-му уровням шкалы. 12 из 29 больных, состояние которых не улучшилось, были прооперированы. На операции выявлены спаечный процесс, сублигаментозные фрагменты пульпозного ядра, признаки эпидурита. Мы считаем, что в таких случаях были расширены показания к ПЛД. Подобные же результаты были получены через год после ПЛД. Результаты лечения, соответствующие 1 и 2-му уровням шкалы (ШН), определены у 15 (84,1%) из 183 больных ($P < 0,01$). Данные оценки клинико-неврологического состояния больных по шкале (ШН) через 6 месяцев и один год после ПЛД приведены в табл. 3 и 4.

Таблица 3

Клиническая характеристика больных через 6 месяцев после ПЛД

Уровень ШН	Количество наблюдений	
	абс.	%
1-й	113	12,0
2-й	41	22,0
3-й	29 (реоперированы 12)	16,0
4-й	—	—
Всего	183	100,0

Таблица 4

Клиническая характеристика больных через год после ПЛД

Уровень ШН	Количество наблюдений	
	абс.	%
1-й	109	60,0
2-й	45	25,0
3-й	29 (реоперированы 17)	15,0
Всего	183	100,0

Таблица 5

Оценка клинического состояния больных по шкале (МН) через год после ПЛД

Признаки	Результаты ПЛД			Всего
	улучшение	без изменений	ухудшение	
Субъективные	164	19	—	183 (реоперированы 29)
Объективные	164	19	—	183 (реоперированы 29)

Оценка состояния больных через год после ПЛД при использовании шкалы Маснаб (МН) показала полный регресс неврологической симптоматики у 84,1% из них (табл. 5).

При изучении клинической эффективности ПЛД в зависимости от размеров грыжи межпозвонковых дисков по данным РКТ на основании критериев ШН и МН было установлено, что исход лечения в значительной степени определяется величиной пролабирования диска в позвоночный канал. Во всех случаях при грыжах небольших размеров (до 3 мм) отмечен полный регресс неврологической симптоматики. При грыжах диска до 6 мм через 6 месяцев значительное улучшение состояния больных и полный регресс неврологической симптоматики имели место у 164 из 183 больных. При грыжах от 6 до 10 мм состояние 16 из 20 больных осталось без изменений.

Через 6 и 12 месяцев после ПЛД РКТ была проведена у 40 больных. У 39 из них клиническое улучшение и полный регресс неврологической симптоматики сопровождалось положительной КТ-динамикой — отсутствием рецидива грыжи. Лишь у одного больного был выявлен рецидив грыжи диска размером 3 мм при полном регрессе неврологической симптоматики. Отсутствие болевого синдрома объясняется, вероятнее всего, дерецепцией диска.

Таким образом, ПЛД является эффективным малоинвазивным методом лечения больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника при грыжах диска менее 10 мм.

ВЫВОДЫ

1. Положительные результаты при ПЛД достигнуты у 84,1% больных, при грыжах диска менее 6 мм — у 91,4%.

2. Показаниями к ПЛД является стойкий болевой синдром в стадии люмбаго или люмбагоишиалгии без выраженного корешкового дефекта при грыжах межпозвонкового диска не более 6—8 мм при неэффективности консервативных методов лечения. Противопоказаниями к ПЛД служат грыжи диска более 10 мм, нарушения функции тазовых органов, активный ревматизм, беременность, гемофилия, ранее проведенные хирург-

гические вмешательства на данном уровне, абсолютно узкий позвоночный канал, дисциты, эпидуриты, спаечные перипроцессы, варикоэ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Еремеев Д.В., Козель А.И., Лившиц Ф.И. // Тезисы докладов научно-практической конференции. — Челябинск, 1998. — С. 19—21.
2. Полищук М.С., Михайловский В.С. // Укр. журн. малоинваз. и эндоскопич. хир. — 1997. — № 1. — С. 94—99.
3. Танасейчук А.Ф. Пункционная лазерная дискэктомия при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Киев, 1998.

4. Cospers G.D. 5-th congress of international musculoskeletal laser society. — Spine, 1998. — P. 22—25.

Поступила 16.11.00.

REMOTE RESULTS OF PUNCTURE LASER DISKECTOMY IN PATIENTS WITH LUMBAR OSTECHONDROSIS

R.F. Akberov, S.R. Radzevich

Summary

The efficiency of remote results of puncture laser diskectomy in patients with vertebral osteochonrosis, with the determination of indications and contraindications to this method is studied. In discal hernia of less than six mm the positive results are obtained in 91,4% of the patients. The total regress of neurologic symptomatology is found in 84,1% of the patients.

УДК 616.132.2-008.64.155.1-08:577.158

КОРРЕКЦИЯ ТРИМЕТАЗИДИНОМ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

И.Л.Давыдкин, В.Н.Фатенков

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. В.Н.Фатенков) Самарского государственного медицинского университета

Ишемия миокарда характеризуется метаболическим повреждением, обусловленным нарушениями ионного гомеостаза, энергодефицитом, ацидозом, накоплением потенциально токсических продуктов метаболизма, а также гиперпродукцией активных свободных радикалов [7]. Последние индуцируют в клетке состояние окислительного стресса, которое усиливается при недостаточности антиоксидантных систем и в периоды постишемической реперфузии [16].

При тяжелом течении ишемической болезни сердца, в частности постинфарктном кардиосклерозе (ПИК) со стабильной стенокардией напряжения (ССН) III-IV ФК, в крови формируется окислительный стресс, который в значительной мере усугубляет ишемию миокарда [6]. Поэтому поиск эффективных методов цитопротекции, направленных на нормализацию метаболизма ишемизированного миокарда и коррекцию окислительного стресса в крови являются одной из важнейших задач кардиологии.

Триметазидин (предуктал) — это первое цитопротективное средство, рекомендуемое Европейским обществом кардиологов для лечения стенокардии напряжения. Наряду с выраженным антиангинальным действием препарат обла-

дает отчетливыми антиоксидантными свойствами, механизм которых находится в стадии изучения [11].

Целью настоящей работы было исследование возможности и механизмов коррекции окислительного стресса в крови больных ПИК со ССН III функционального класса.

Обследован 71 больной (возраст — от 37 до 55 лет) ПИК (I-я группа) с клиническими признаками ССН III ФК. Для верификации диагноза всем больным проводили велоэргометрическую пробу, эхокардиографию и коронарную ангиографию. Пациенты были разделены на 2 группы (больных с тяжелой сердечной недостаточностью, соответствующей III и IV функциональным классам по NYHA, исключали из разработки). В I-ю А группу вошли 34 пациента, леченных триметазидином (ТМ) по 60 мг в сутки в течение 2 месяцев, в I-ю Б группу — 37 больных, получавших плацебо. Обеим группам были предписаны также пролонгированные нитраты. Контрольная группа состояла из 56 здоровых людей того же возраста.

В плазме крови определяли общую антиокислительную активность (АОА) [9], содержание белковых SH-групп [14] и карбонильных производных белков

(КПБ) [3], характеризующих уровень окислительной модификации (ОМ) ее белков. Активность свободно-радикального окисления (СРО) оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) [1] и генерации супероксид-анион радикала O_2^- [2].

В эритроцитах определяли активность глутатионпероксидазы (ГПО) [8], глутатионредуктазы (ГР) [13], глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) [13], супероксиддисмутазы (СОД) [4], каталазы [5], а также содержание восстановленного глутатиона (ВГ) [12], витамина Е [15] и МДА [1]. Уровень ОМ белков эритроцитов оценивали по концентрации белковых SH-групп [14] и активности мембраносвязанного фермента аце-

тилхолинэстеразы (АХЭ) [17].

Показатели, свидетельствующие о формировании у больных I-й группы окислительного стресса, представлены в табл. 1 и 2. Это проявилось, в частности, значительным снижением антиоксидантной активности, выраженной интенсификацией СРО в плазме на 50,48% ($P<0,05$), в эритроцитах на 121,87% ($P<0,05$), а также достоверным снижением белковых SH-групп, накоплением в плазме фракции окисленных молекул белков и снижением активности эритроцитарной АХЭ.

После курса лечения ТМ общая АОА плазмы у больных I-й А группы по сравнению с исходным уровнем возросла на

Таблица 1

Влияние ТМ на СРО и показатели окислительной модификации белков плазмы больных ПИК ССН III ФК

Показатели	Группы больных			
	контрольная	I-я	I-я А	I-я Б
Общая АОА, %	66,25±2,13	53,31±2,17*	64,04±2,25**	51,15±2,30*,***
Содержание белковых SH-групп, мкмоль/г белка	168,75±8,43	130,22±6,97*	153,99±7,15*,**	125,75±7,40*,***
Содержание КПБ, мкмоль/г белка	1,02±0,043	1,26±0,052*	1,12±0,040**	1,28±0,058*,***
Активность генерации O_2^- , %	9,34±0,72	14,681±1,03*	11,50±0,80*,**	14,99±1,08*,***
Содержание МДА, ед.ОП/мл	3,15±0,19	4,74±0,38*	3,75±0,35*,**	4,93±0,41*,***

* Наличие значимой достоверности различий между показателями больных ПИК и контрольной группой, ** между IА и I-й группами, *** — между I Б и I А группами. То же в табл. 2.

Таблица 2

Влияние ТМ на СРО и показатели окислительной модификации белков эритроцитов больных ПИК ССН III ФК

Показатели	Группы больных			
	контрольная	I-я	I-я А	I-я Б
ГПО, мкмоль/гНб (л · мин)	204,96±9,23	139,98±6,02*	176,86±7,65*,**	134,05±6,45*,***
Г-6-ФДГ, мкмоль/гНб (л · мин)	12,83±0,95	9,02±0,64*	11,69±0,72**	9,45±0,60*,***
ГР, мкмоль/гНб (л · мин)	20,01±1,52	15,06±0,99*	18,50±1,20**	14,28±0,87*,***
ВГ, мкмоль/гНб (л · мин)	19,53±1,21	13,19±0,81*	16,25±0,85*,**	12,91±0,77*,***
СОД, МЕ/г белка	3,45±0,25	2,56±0,21*	3,51±0,27**	2,41±0,24*,***
Каталаза, МЕ/гНб/л	12,98±1,02	9,52±0,56*	11,48±0,69**	9,15±0,62*,***
Витамин Е, усл.ед.	56,89±2,25	40,03±2,17*	46,75±2,30*,**	39,18±2,25*,***
Содержание МДА, мкмоль/г белка	1,28±0,11	2,84±0,35*	1,75±0,12*,**	2,89±0,38*,***
Содержание белковых SH-групп, мкмоль/г белка	12,35±0,44	9,70±0,37*	11,50±0,40**	9,30±0,35*,***
АХЭ, мкмоль/гНб/л	87,44±2,03	70,12±2,35*	84,57±2,40**	69,05±2,49*,***

20,56% ($P < 0,05$), что может быть связано с процессом восстановления препаратом содержания белковых SH-групп (на 18,56%, $P < 0,05$), обладающих существенным антиоксидантным потенциалом [14]. Препарат также ингибировал на 21,57% ($P < 0,05$) генерацию в плазме супероксид-аниона O_2^- , который *in vitro* перехватывается ТМ в меньшей степени, чем *in vivo* [11]. Антиокислительное действие ТМ на структуры плазмы было сопряжено с падением активности СРО на 20% ($P < 0,05$) и содержания фракции ОМ белков (по КПБ) на 21,12% ($P < 0,05$), оставаясь умеренно повышенным по сравнению с значениями контрольной группы (табл. 1). Выявленные эффекты ТМ у больных 1-й А группы в количественном отношении достоверно отличались и от итоговых показателей плацебо-терапии (больных 1-й Б группы), которые практически не изменялись по сравнению с их исходными значениями (табл. 1).

Влияние ТМ на метаболизм эритроцитов больных 1-й А группы (табл. 2) выражалось в реактивации ферментативных и неферментативных антиоксидантов. Наблюдалось значительное увеличение активности ферментов-восстановителей: ГР — на 22,84% ($P < 0,05$), Г-6-ФДГ — на 29,60% ($P < 0,05$), которые в итоге соответствовали значениям у лиц контрольной группы.

В результате увеличивался ресинтез ВГ на 23,20% ($P < 0,05$) и ключевого антиоксиданта тиоловой системы ГПО — на 26,35% ($P < 0,05$). При этом активность обоих антиоксидантов (ВГ и ГПО) оставалась достоверно сниженной по отношению к показателям контрольной группы на 17% ($P < 0,05$) и на 13,80% ($P < 0,05$) соответственно, что связано, по-видимому, с их повышенным расходом в глутатионпероксидазной реакции и при детоксикации перекиси водорода, накапливающейся в ходе супероксиддисмутазной реакции [8]. Интенсивность СОД после курса ТМ возросла в наибольшей степени — на 37,11% ($P < 0,01$), превысив значения контрольной группы на 1,7% ($P > 0,05$), тогда как активность каталазы — синергиста СОД — увеличилась только на 20,58% ($P < 0,05$).

При назначении плацебо активность Г-6-ФДГ достоверно не изменялась ($P > 0,05$), в то время как активность

СОД, ГР, ГПО, каталазы и содержание ВГ недостоверно снижались на 2,13 — 6,65%.

Полученные данные показывают наличие у цитопротектора ТМ достоверно выраженного как по сравнению с исходными данными (1-я группа), так и с результатами плацебо-лечения (1-я Б группа) антиоксидантного эффекта, который был сопряжен с ингибированием реакций СРО в мембранах эритроцитов на 38,41% ($P < 0,01$). Плацебо-препарат не влиял на процессы пероксидации (табл. 2).

Высокая АОА ТМ подтверждалась восстановлением до нормы содержания SH-групп белков эритроцитов и интенсивности маркера окислительного стресса фермента АХЭ [18].

Подавление окислительного стресса в плазме и эритроцитах ТМ сопровождалось положительной динамикой клинических данных: значительным уменьшением частоты и тяжести приступов ССН, а также достоверным повышением уровня толерантности к физической нагрузке с $50,5 \pm 1,5$ Вт/мин (в начале) до $85,5 \pm 3,5$ Вт/мин (после лечения), что в значительной мере характеризует кардиопротекторный эффект препарата [10].

ВЫВОДЫ

1. Лечение цитопротектором ТМ больных ПИК со ССН IIIФК нормализует показатели метаболического состояния окислительного стресса, имеющего место в плазме и эритроцитах крови данных больных.

2. Антиоксидантное действие ТМ *in vivo* основано на его способности эффективно реактивировать антиокислительные ферменты, особенно супероксиддисмутазу, перехватывать активные свободные радикалы, восстанавливать содержание белковых SH-групп, предотвращать окислительную модификацию липидных и белковых структур, в том числе ферментов.

3. Клинический эффект ТМ выражается в снижении частоты и тяжести приступов стенокардии и в достоверном повышении толерантности к физической нагрузке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожмякин А.К. //Лаб.дело.— 1989.—№11.—С.41—43.
2. Азурев А.П., Сипауридзе Е.И., Тюрин М.С. и др. //Вопр. мед. химии.—1992.—№1.—С.29—31.
3. Дубинина Е.Е., Бурмистров Е.О., Ходов Д.А. и др. //Вопр. мед. химии.—1995.— №1.— С.24—26.
4. Дубинина Е.Е., Сальникова Е.А., Ефимова Л.Ф. //Лаб. дело.—1983.— №10.— С30—33.
5. Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова Н.Г. и др. //Лаб.дело.—1988.— №1.— С.16—21.
6. Кратков А.Е., Хрусталева О.А. //Росс. кардиол. журн.— 1992.— №4.— С.61—68.
7. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беленков Ю.Н. //Кардиология.— 2000.— №7.—С.48—61.
8. Монк В.М.//Лаб.дело.—1986.— №12.— С.20—22.
9. Промыслов М.Ш., Демчук М.А. //Вопр. мед. химии.—1990.— №4.— С.90—92.
10. Сыркин А.Л., Долецкий А.Я. //Клинич. фармакол. и терап.— 2001.— №1.— С.1—4.
11. Тихазе А.К., Ланкин В.З., Колычева С.В. и др. //Бюлл.экспер.биол.— 1998.— №11.— С.551—554.
12. Beutler E. // J.Lab.and Clin.Med.—1963.— Vol.61.— P.882—888.
13. Beutler E. Red cell metabolism a manual biochemical methods. — N.-Y, 1971.
14. Buttercoorth P.H., Baum H., Porter J.W. //Arch. Biochem.— 1967.—Vol.118.—P.716—723.

15. Cunamon H., Isenberg J.A. //Chin.Chim.— Acta.—1985.— Vol.151.— P.156—159.
16. Curello S., Ceconi C. de Guili F. // Cardiovascular.Res.—1995.— Vol.29.—P.—118—125.
17. Igusu H., Mawatary S., Kuroiwa Y. // Clin.Chim.Acta.—1980.—Vol.105.— P.241—242.
18. Yomomoto J., Niki E., Eguchi R.E. // Biochem.Biophys.Acta.—1988.— Vol. 819.— P.29—36.

Поступила 23.04.01.

CORRECTION OF THE OXIDATION STRESS BY TRIMETAZIDINE IN BLOOD OF PATIENTS WITH AFTER MYOCARDIAL INFARCTION CARDIOSCLEROSIS

I.L. Davydkin, V.N. Fatenkov

S u m m a r y

The results of studies of the possibilities and mechanisms of correcting the oxidation stress in patients with cardiosclerosis after myocardial infarction, correlating with stable stress stenocardia of the III functional class are given. The treatment by trimetazidine of 34 patients in the daily dose of 60 mg within two months is carried out. Trimetazidine treatment in patients with angina after myocardial infarction decreases indices of metabolic oxidative stress. Trimetazidine treatment is accompanied by decrease in incidence and severity of angina and increase of physical tolerance.

УДК 616.127—005.8—08—039.57

ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ ЭТАП РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

А.Г. Хамидуллин, Х.Г. Гизатуллин, С.А. Вафин

Поликлиника № 18 (главврач — А.Г. Хамидуллин), г. Казань

Заболеваемость острым инфарктом миокарда (ОИМ) высока среди лиц сравнительно молодого, непенсионного возраста [3, 4]. В связи с этим приобретают значение лечение и реабилитация больных ОИМ не только в кардиологических стационарах и санаториях, но и в амбулаторно-поликлинических учреждениях [1, 2, 5]. В данном сообщении представлен опыт проведения поликлинического этапа реабилитации (ПЭР) больных ОИМ.

Наша городская поликлиника обслуживает 67 тысяч человек. В ее составе имеется реабилитационное отделение (РО), которое функционирует более десяти лет. В отделении имеются следующие кабинеты: электрокардиографии (ЭКГ), лечебной физкультуры (ЛФК), массажа и иглорефлексотерапии (ИРТ); возможно проведение лабораторно-диагностических, инструментальных исследований, назначение физиотерапев-

тических процедур. В штате РО — врач-кардиолог и медицинская сестра. В процессе реабилитации участвуют психотерапевт, невропатолог, врач-инструктор по ЛФК. Ответственность за проведение восстановительной терапии несут участковый врач и кардиолог РО.

Нами проанализированы заболеваемость ОИМ, временная нетрудоспособность (ВН), развитие стойкого нарушения трудоспособности — инвалидности за 1995—1999 гг. В течение 5 лет в РО поступили 295 больных (в среднем 59 больных в год), прошедших лечение в специализированных кардиологических стационарах и санаториях.

Распределение больных ОИМ по возрасту и полу было следующим: от 31 до 40 лет было 14 (4,7%) мужчин, от 41 до 50 лет — 10 (3,6%) женщин и 57 (19,3%) мужчин, от 51 до 60 лет — 21 (7,1%) женщина и 78 (26,1%) мужчин, от 61 до 70 лет — 36 (12,2%) женщин и 59 (20%) мужчин, от 71 и старше — 10 (4,0%) женщин и 10 (4,0%) мужчин.

Наибольшая заболеваемость отмечена у лиц в возрасте 51—70 лет. Соотношение числа мужчин

и женщин по годам соответствует литературным данным, постепенно возрастает к 70 годам, затем выравнивается. Среди 153 (51,9%) пенсионеров и неработающих лиц — 55 (35,9%) женщин и 98 (64%) мужчин.

Большинство из работающих мужчин были по профессии водителями автомобилей, слесарями-сантехниками, руководителями предприятий, женщин — учителями, бухгалтерами, медицинскими сестрами, санитарками. По национальному составу русских было 60%, татар и других национальностей — 40%.

У 229 больных был диагностирован крупноочаговый (КО) ОИМ: у 57 — заднедиафрагмальной локализации, у 56 — распространенный передний, у 55 — переднесептальный, у 39 — верхушечно-боковой, у 22 — заднебазальный, у 66 — мелкоочаговый (МО: передний и переднебоковой — у 46, заднедиафрагмальный — у 20). Больных с артериальной гипертензией было 55. Имелись следующие осложнения и сопутствующие заболевания: хроническая аневризма сердца — у 4 больных, мерцательная аритмия — у 10, другие нарушения ритма — у 12, блокада ножек пучка Гиса — у 12, неполная атриовентрикулярная блокада — у 2, сахарный диабет — у 11, недостаточность кровообращения II А ст. — у 2.

Все работающие больные поступили в РО после лечения в кардиологических стационарах и санаториях. Сроки лечения в них были соответственно в среднем 20,5—29,6 и 23—25 дней. К этому времени большинство больных способны к самообслуживанию. Они могут выполнять дозированной ходьбу (ДХ) по 2—4 км 2 раза в день, подниматься на 2-й этаж и совершать прогулки на воздухе по 1—2 часа. Особенностью ПЭР является реадаптация больных к новым условиям, отличающимся от режима в лечебном учреждении: у них меняется уровень физической активности, возникают обязанности в быту, необходимость передвижения в городском транспорте и др. У некоторых имелись нарушения состояния психики, связанные с беспокойством о дальнейшей жизни и возможности трудиться и т.д.

Как известно, ПЭР делят на 4 периода: 1) подготовительный (время со дня выписки из стационара и санатория до дня выхода на работу), означающий окончание ВН; 2) “вработывания”; 3) частичного ограничения трудовых нагрузок; 4) полной работоспособности. Все этапы реабилитации принято проводить по 5 аспектам: медицинский, физический, психологический, социальный и профессиональный [2]. В первые дни после выписки домой больных наблюдает участковый врач. На 5—10-й день с уче-

том физического состояния их направляют в РО, где у них выявляют жалобы, проводят объективное обследование (осмотр, пальпация, аускультация, измерение АД), изучают и оценивают исходные данные ЭКГ, ЭХО-кардиограммы, лабораторного исследования крови и мочи. По этим данным устанавливают степень коронарной и сердечной недостаточности. Реабилитационная карта включает в себя историю болезни, план реабилитационных мероприятий.

Задачами подготовительного периода ПЭР является преемственное продолжение восстановительного медикаментозного лечения, коррекция физической активности, психотерапия, социальная и профессиональная адаптация и ориентация больных.

Медицинский аспект ПЭР предусматривает назначение гипохолестериновой диеты, ограничение поваренной соли, назначение антиангинальных (нитроглицерин, пролонгированные нитраты), антиаритмических и гипотензивных (β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, ингибиторов АПФ) препаратов, цитопротекторов (предуктал, рибоксин и др.), антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота — кардио 0,1 г в день). Занятия ЛФК назначались в зависимости от общего состояния, обширности ОИМ с учетом индивидуальной физической подготовленности и проводились под руководством опытных методистов и врача по ЛФК. Основным принципом физических занятий остается постепенное увеличение общей нагрузки, адекватность физических упражнений, точность их дозировки в соответствии с состоянием больного [6]. Широко применяется ДХ, которую назначают всем больным в нарастающих пределах к концу подготовительного периода до 4—5 км. ДХ отличается простотой, доступностью, легкостью достижения цели и особенно применима при наличии осложнений, когда физические возможности больного для ЛФК ограничены.

Динамическое наблюдение больных проводится через каждые 10—15 дней и включает в себя осмотр их врачом-кардиологом, измерение АД, запись и оценку ЭКГ. Проверяется выполнение реабилитационной программы. При необходимости проводят психотерапию, направленную на убеждение больного в благоприятном исходе заболевания и на установление стабильного психологи-

ческого настроения, восстановление трудоспособности, сохранение профессии и др. При каждом посещении РО перед больным ставят новые задачи по расширению режима бытовой и физической активности в соответствии с уровнем функциональных возможностей. Рекомендуют апробирование маршрутов на работу и с работы с фиксацией затраченного времени, а также с целью установления связи с администрацией учреждения для создания облегченных условий дней продолжения трудовой деятельности.

Сроки подготовительного периода ПЭР зависят от обширности ОИМ, наличия осложнений, толерантности к физической нагрузке и возраста больных. В конце этого периода больным выполняют анализы крови (общий, на липиды, протромбиновый индекс), мочи, функциональные пробы сердечно-сосудистой системы (велозергометрию, эхокардиографию на базе городского кардиодиспансера). Как видно из представленной таблицы, подготовительный период ПЭР варьировал от $61,3 \pm 14,3$ до $105,8 \pm 11,2$ дней. Продолжительность ВН по всем трем этапам реабилитации (больничной, санаторной, ПЭР) со-

ставлял $112,6 \pm 6,92$ — $151,2 \pm 12,64$ дня, что не превышало общепринятые средние величины [6]. Сроки ВН зависели от обширности ОИМ (при МО — 112, КО — 151 день), осложнений, сопутствующих заболеваний и от возраста больных (чем старше возраст, тем продолжительнее ВН).

Преемственное проведение восстановительного лечения способствовало возвращению к трудовой деятельности 57 (40,1%) больных на прежнюю работу. У 35 (24,6%) больных после КО ОИМ к концу восстановительного периода была диагностирована стенокардия напряжения ФК II-III, МСЭК они признаны инвалидами III группы. Большинство из них по договоренности с администрацией вернулись на прежнюю работу с облегченными условиями труда. Некоторым больным была предоставлена возможность переквалифицироваться на низкооплачиваемую работу. У 50 больных, перенесших КО ОИМ, имела место стенокардия напряжения ФК III-IV с осложнениями (АГ, СД, нарушение ритма, аневризма сердца). У них констатирована потеря трудоспособности и они были признаны МСЭК инвалидами II группы.

Распределение работающих больных ОИМ по возрасту, годам заболевания, срокам ВН в различные этапы, результаты реабилитации ($M \pm m$)

По годам заболевания	Возраст, лет	ВН по этапам реабилитации				Результаты реабилитации		
		больнич- ный	санатор- ный	поликлини- ческий	по трем этапам	приступили к труду	стали инвалидами	
							II группы	III группы
1995—1997	31—40 (n=7) P	31,8	23	$61,3 \pm 14,6$	$116,8 \pm 13,6$	3	3	1
	41—50 (n=36) P	26,3	24,3	$79,6 \pm 7,81$	$129,5 \pm 8,9$	19	12	5
	51—60 (n=38) P	29,6	24,3	$78,8 \pm 6,8$	$130,4 \pm 6,1$	17	12	9
	61—70 (n=12) P	24,8	—	$105,8 \pm 11,16$	$151,2 \pm 12,64$	5	5	2
				<0,001	<0,001			
1998—1999	31—40 (n=4) P	20,5	25,0	$72,5 \pm 16,8$	$118,75 \pm 16,65$	3	1	—
	41—50 (n=20) P	25,2	24,9	$67,5 \pm 7,26$	$112,6 \pm 6,92$	10	5	5
	51—60 (n=25) P	27,2	25,0	$81,2 \pm 5,42$	$128,2 \pm 4,89$	—	12	13
	61—70 (n=142) P	—	—	—	—	—	—	—
				<0,001	<0,001			
Всего		—	—	—	—	57(40,1%)	50(35,4%)	35(24,6%)

Особенностью второго периода ПЭР — периода “вработывания” — является изменение домашнего режима на режим трудовой деятельности. Продолжительность этого периода — 2—4 недели. Согласно режиму этого периода больным рекомендуется строго регламентировать рабочий день, ограничить дополнительные служебные и другие нагрузки. Медицинский контроль проводят через каждые 7—10 дней. Больные соблюдают диету, предписанный режим физической активности, прием лекарств по показаниям. В нашей практике случаев обострения ИБС, связанных с выходом на работу, не было.

Третий период ПЭР характеризуется частичным ограничением трудовых нагрузок, исключением сверхурочных работ, командировок, общественных нагрузок. Продолжительность этого периода — 6 месяцев. Динамическое наблюдение проводят ежемесячно: осмотр больных врачом, запись ЭКГ и ее клиническая оценка. Больные продолжают соблюдать предписанный режим, диету, прием лекарств по показаниям. В нашей практике в этот период у одного больного (шофер) произошло обострение ИБС, после которого он был признан инвалидом II группы.

В четвертом периоде (полной работоспособности) ограничения по служебной деятельности уменьшаются. При благоприятном течении болезни больные возвращаются к прошлому уровню бытовой и трудовой активности. Среди наблюдаемых пациентов отмечались повышение АД, нарушение ритма сердца и стенокардия. В связи с этим 6 больным были выписаны листы нетрудоспособности сроком на 1—2 недели; в одном случае III группа инвалидности была заменена на II группу. Пенсионеров и неработающих больных, в отличие от работающих после стационарного лечения, выписывали домой. Санаторный этап реабилитации они не проходили, поскольку стоимость путевки оплачивается учреждением по месту работы. В периоде, соответствующем санаторному этапу, больных наблюдали участковые врачи, сохраняя преемственность стационарного лечения. По мере улучшения физического состояния через 3—

4 недели, как правило, больные поступали в РО для проведения лечебно-оздоровительных мероприятий. Всем больным в течение 6 месяцев выписывали рецепты на необходимые медикаменты бесплатно. В течение наблюдаемого периода от повторного ОИМ умерли 4 человека пенсионного возраста.

Таким образом, реабилитация больных ОИМ на поликлиническом этапе, преемственное проведение всех мероприятий, начатых на больничном и санаторном этапах, привели к положительным результатам. Сроки ВН при ОИМ составили $112,6 \pm 6,9$ — $151,2 \pm 12,6$ дня, что соответствовало признанным нормам при ОМ. В большинстве случаев ВН не превышала 4 месяцев (в редких случаях — 6 месяцев) с возвращением на прежнюю работу. Реабилитационные мероприятия способствовали полному восстановлению трудоспособности у 57 (40,1%) больных, частичному — у 35 (24,6%). Инвалидами II группы стали лишь 50 (35,4%) больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М. // Кардиология. — 1998. — № 8. — С. 69—80.
2. Гасилин В.С., Куликова Н.М. Поликлинический этап реабилитации больных инфарктом миокарда. — М., 1984.
3. Латфуллин И.А. Инфаркт миокарда. — Казань—М., 1998.
4. Ослопов В.Н. // Казанский мед. ж. — 1999. — № 2. — С. 130—134.
5. Следиевская И.К., Ильяхи М.Г., Дець Г.Д. // Кардиология. — 1991. — № 3. — С. 29—32.
6. Тазиев Р.В., Даловский В.Х., Плеханова Г.М. Двигательный режим больного, перенесшего инфаркт миокарда. — Казань, 1998.

Поступила 28.04.00.

POLYCLINIC STAGE OF REHABILITATION OF PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

A.G. Khamidullin, Kh. G. Gizatullin, S.A. Vafin

S u m m a r y

The results of the polyclinic stage of rehabilitation of 295 patients with acute myocardial infarction are given. The general number of days of temporary disablement (hospital, sanatorium, polyclinic stages) — $112,6 \pm 6,92$ — $151,2 \pm 12,64$. As a result of the rehabilitation course 57 (40,1%) patients regained their ability to work, 35 (24,6%) patients restored partially their ability to work, 50 (35,4%) patients got disability the second group.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МИКРОВЕЗИКУЛЯЦИИ ПРИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЯХ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

О.И. Пикуза, И.А. Андрушко, А.М. Закирова, Т.Б. Мороз

Кафедра детских болезней №1 (зав. — проф. О.И. Пикуза) Казанского государственного медицинского университета, Детский стационар 18-й городской клинической больницы (главрач — канд.мед.наук. Р.С. Бакиров), ЦНИЛ КГМУ (зав. — докт.мед.наук А.П. Киясов), г. Казань

В последние годы, несмотря на большое количество исследований в области воспалительных поражений легких, и кажущуюся ясность в данном вопросе, заболеваемость пневмониями имеет отчетливую тенденцию к возрастанию, зачастую с ареактивным течением процесса, а смертность от данного заболевания занимает одно из ведущих мест [6, 8]. Возможно причинами такой ситуации является изменение на современном этапе традиционно устоявшегося алгоритма постановки диагноза пневмонии [9].

Из данных литературы известно, что бактериальные и вирусные инфекции приводят к повреждению цитоплазматических мембран в очаге воспаления, о чем можно судить по изменению микровезикуляции в зависимости от течения. Существенное ее усиление происходит при гипоксии и острых инфекциях [4, 10]. Экспериментальные и клинические результаты наблюдений позволяют распознавать микровезикуляцию по изменению в крови интегрального цитоплазматического фермента 5'-нуклеотидазы. Однако среди достаточно большого количества опубликованных работ [2, 3, 11, 12] мало сведений о развитии процесса микровезикуляции при патологии органов дыхания у детей. Известно лишь, что у больных с острыми респираторными заболеваниями, этиологически обусловленными аденовирусами и вирусами гриппа, даже в случае среднетяжелого течения, активность 5'-нуклеотидазы значительно превышала физиологические значения. В случаях осложненного пневмонией течения процесса этот показатель достигал 586—791 нкат, превышая контрольные значения более чем в 4,5 раза [2, 4].

Целью нашей работы являлось изучение микровезикуляции у детей с острой пневмонией во взаимосвязи с характером течения воспалительного процесса в легких.

Для оценки процесса микровезикуляции у больных острой пневмонией

была обследована контрольная группа здоровых детей обоего пола. Изучена активность 5'-нуклеотидазы у 16 девочек и 14 мальчиков в возрасте от 8 до 15 лет. На основании результатов проведенных исследований норматив этого показателя составил в среднем $28,13 \pm 0,9$ нкат.

Проведено обследование 52 больных (24 мальчиков и 28 девочек) с острой пневмонией в возрасте от 7 до 15 лет, поступивших в отделение пульмонологии детского стационара 18-й городской клинической больницы. Больных госпитализировали с жалобами на повышение температуры тела, кашель, симптомы интоксикации. При обследовании типичные клинические признаки пневмонии были отмечены лишь у 17 (33%) больных. В остальных случаях течение болезни характеризовалось торпидностью, наличием незначительной температурной реакции на фоне синдрома интоксикации, скудными физикальными изменениями в легких, отсутствием эффекта от лечения в амбулаторных условиях, что являлось причиной поздней госпитализации пациентов. При тщательном обследовании у большинства больных отмечалась своеобразная реакция со стороны показателей общего анализа крови: резкое увеличение СОЭ (36—54 мм/ч) на фоне нормального содержания лейкоцитов либо даже лейкопении; кроме того, имела место слабо выраженная нейтрофильная реакция. Клинические характеристики и результаты анализа крови указывали на ареактивное течение пневмонии, при котором склонность к хронизации, как известно, наиболее высока. При рентгенологическом обследовании именно в данной группе детей (67%) был выявлен очагово-воспалительный процесс в легких, в остальных случаях — сегментарная, реже долевая инфильтрация.

Активность 5'-нуклеотидазы исследовали в сыворотке крови дважды: в первые двое суток с момента госпитализации и при выписке из стационара по

методу Campbell [7]. При наличии воспалительного поражения легких этот показатель у всех больных был резко увеличен и достигал в среднем $198,48 \pm 11,44$ нкат, что существенно превышало таковой в контрольной группе.

Нами проанализированы изменения уровня энзима в сыворотке крови у пациентов с учетом варианта течения острой пневмонии. Оказалось, что у школьников с очаговой инфильтрацией активность данного фермента была наиболее высокой (в среднем $237,99 \pm 19,92$ нкат). В случаях классического для данного возраста варианта воспалительного поражения легких (долевая, сегментарная инфильтрация) изучаемый показатель составлял $112,76 \pm 3,72$ нкат, существенно отличался от контроля и был значительно ниже активности энзима у больных с очаговой инфильтрацией ($P < 0,05$).

При динамическом наблюдении отмечено, что к моменту клинического выздоровления показатели 5'-нуклеотидазы хотя и снижались, однако никогда не достигали величин контрольной группы, особенно у детей с ареактивным процессом в легких. В подобных случаях активность фермента находилась в пределах $104,05 \pm 1,91$ нкат, при типичном клиническом течении пневмоний — $66,9 \pm 0,9$ нкат ($P < 0,05$).

Итак, установлено своеобразие изменения микровезикуляции при различных вариантах течения острой пневмонии у детей школьного возраста. В случаях типичного поражения на фоне воспалительной реакции крови регистрировалось усиление этого процесса, что отражало мембранодеструктивные процессы в легких. Однако наиболее демонстративна кинетика у больных с очаговой инфильтрацией в легких в сочетании со скудной клинической симптоматикой и ареактивными показателями крови. У таких больных активность 5'-нуклеотидазы достигала максимально высоких значений (в отдельных случаях — до 760 нкат) с последующим медленным снижением. При значениях энзима в пределах $450,4 \pm 0,15$ нкат и выше у всех детей заболевание носило торпидный характер. К моменту клинического выздоровления активность фермента еще заметно превышала показатели у здоровых детей. Длительные патогенные воздействия на клеточные мембраны приводят к отделению микровезикул и указывают на стойкость мембранодеструктивных поражений в клеточных структурах, что требует совершенствования

существующих мер реабилитации. Мониторинг активности 5'-нуклеотидазы может быть использован также в качестве маркера характера течения воспалительного процесса в легких и эффективности реабилитации [1,2,5]. Исходя из литературных данных и полученных нами результатов микровезикуляции следует, по-видимому, рассматривать как неспецифический индикатор здоровья и его нарушений вследствие разнообразных дестабилизирующих воздействий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А.А., Яковлев В.М. и др. // Педиатрия. — 2000. — № 2. — С. 9-11.
2. Зубаиров Д.М., Андрушко И.А., Зубаирова Л.Д. // Гематол. и трансфузиол. — 1999. — № 5. — С. 24-30.
3. Мороз Т.Б. Клиническое значение мембранодеструктивных процессов при билиарной патологии у детей и методы коррекции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Казань, 1990.
4. Морозов В.С. Изменения гемостаза и их коррекция при гриппе, осложненном пневмонией: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Л., 1988.
5. Прахин Е.И., Терещенко С.Ю. // Педиатрия. — 2000. — № 2. — С. 82-88.
6. Сильвестров В.П. // Тер. арх. — 1998. — № 9. — С. 45-49.
7. Зубаиров Д.М., Андрушко И.А. Способ оценки тромбопластемии по определению активности маркерного фермента 5'-нуклеотидазы. // Методические рекомендации. — Казань, 1987.
8. Таточенко В.К., Рачинский С.В., Волков И.А., Федоров А.М. Практическая пульмонология детского возраста. — М., 2000.
9. Хамитов Р.Ф. // Казанский мед. ж. — 1999. — № 6. — С. 435-438.
10. Царегородцев А.Д. Патогенетическая характеристика важнейших клинических форм аденовирусной инфекции и оптимизация ее лечения у детей раннего возраста: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Казань, 1983.
11. Niedeman M.S. et al // Amer. Rev. Respir. Dis. — 1993. — Vol. 148. — P. 1418-26.
9. Ursini P. // Int. J. Tissue React. — 1986. — Vol.1. — P. 99-103.

Поступила 03.01.01

PROGNOSTIC IMPORTANCE OF MICROVESICULATION IN ACUTE PNEUMONIAS IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

O.I. Pikuza, I.A. Andrushko, A.M. Zakirova, T.B. Moroz

S u m m a r y

Microvesiculation is studied in 52 children with acute pneumonia in relation to the nature of inflammatory process course in lungs. The highest indices of microvesiculation marker the activity of 5-nucleotidase enzyme are recorded in cases of focal inflammatory infiltration in the presence of areactive course of the disease. In the classical course of the process the shifts in enzyme indices were less bright. It is shown that the activity of 5-nucleotidase enzyme can be used as the index of inflammatory lesion variant of lungs and process rehabilitation.

ВРОЖДЕННЫЙ ЛЕЙКОЗ У ДЕТЕЙ

В.П. Булатов, Л.К. Фазлеева, И.Н. Черезова, И.Ш. Трофимова, Р.Н. Назипов

Кафедра детских болезней № 2 с курсом неонатологии (зав. — проф. В.П. Булатов)

Казанского государственного медицинского университета,

Детская республиканская клиническая больница (главрач — Е.В. Карпунин) МЗ РТ

Лейкоз может быть обнаружен как у мертворожденных, так и у живорожденных детей первых дней жизни. Большинство специалистов [2, 4] считают лейкоз врожденным в тех случаях, когда клинико-гематологические симптомы заболевания выявляются в первые 3 месяца жизни ребенка. Лейкозы у новорожденных могут быть отнесены к эмбриопатиям, возникающим вследствие спорадических постзиготных нарушений, обусловленных заболеваниями матери во время беременности, а также воздействием мутагенных факторов [6, 9, 11, 13]. Врожденный лейкоз до настоящего времени считался редким заболеванием. Так, в США [8] это заболевание регистрируется у 30 на 1 млн живорожденных детей, при этом острый лимфобластный лейкоз встречается в 2 раза чаще, чем миелобластный, заболевают преимущественно девочки.

Нами проанализировано 7 случаев врожденного лейкоза у детей. Возраст детей (2 мальчика и 5 девочек) при поступлении в клинику варьировал от одного до 6 месяцев. Согласно анамнестическим данным детей с врожденным лейкозом, патология беременности была выявлена у 3 из 7 матерей: угроза выкидыша на раннем сроке — у одной, во второй половине беременности — у другой и нефропатия I степени — у третьей. В остальных случаях не удалось установить этиологически значимой связи с особенностями течения перинатального периода и патологией беременности, что согласуется с данными литературы [13].

Все дети родились в результате срочных родов, масса их тела колебалась от 2600 до 4400 г. У 2 детей врожденный лейкоз сочетался с аномалиями развития: у одного — с болезнью Дауна, у другого — с тератомой пояснично-крестцовой области.

Наследственность была отягощена онкогематологическими заболеваниями у 2 детей. В трех семьях есть еще дети, которые здоровы. У всех родителей ра-

бота не была связана с вредными факторами производства.

Дети поступали на поздних сроках от начала заболевания со следующими неправительными диагнозами: пневмония (2), анемия (3), лейкоз (2).

Клинически у всех 7 детей с врожденным лейкозом был выявлен анемический синдром. У 4 детей геморрагический синдром проявлялся в виде петехий и экхимозов на коже туловища и конечностей, у одного было носовое кровотечение, у 2 — мелена, у одного — кровоизлияние в склеры. Доминировал пролиферативный синдром: периферические лимфатические узлы были увеличены у 6 детей независимо от варианта заболевания. У большинства детей печень и селезенка выступали из-под края реберной дуги соответственно на 4—5 и 4—8 см. Экстрamedулярные очаги лейкозной инфильтрации в виде лейкемидов в коже туловища и нижнего века были обнаружены у 2 детей. У 3 больных выслушивались хрипы в легких, одышка до 70 в 1 минуту. У одного ребенка были судороги.

Описанные клинические проявления врожденного лейкоза сочетались со следующими изменениями в периферической крови. У всех больных имела место анемия различной тяжести (число эритроцитов — от $1,5 \cdot 10$ до $3,2 \cdot 10^{12}/л$, уровень гемоглобина — от 85 до 34 г/л), резко выраженная тромбоцитопения (от $95 \cdot 10^9/л$ до единичных). По количеству лейкоцитов закономерных изменений мы не выявили. Только в одном случае был гиперлейкоцитоз до $118 \cdot 10^9/л$, который, по данным литературы [7, 12], характерен для врожденного лейкоза. Количество бластных клеток в периферической крови варьировало от 10 до 92%.

У большинства детей (4) была обнаружена тотальная инфильтрация костного мозга бластными клетками. У 2 больных костный мозг был очень беден форменными элементами, представлен в основном клетками лимфоидного ряда.

По цитохимической характеристике (PAS-реакция, миелопероксидаза, кислая фосфатаза) лейкозных клеток у 5 больных был лимфобластный вариант, у одного — миелобластный и у одного — недифференцированный вариант острого лейкоза. Преобладание лимфобластного варианта врожденного лейкоза свидетельствует о нарушении процесса дифференцировки системы иммунитета в эмбриогенезе, поскольку эта система, по данным ряда авторов [5], связывает общие молекулярно-биологические и генетические дефекты дифференцировки и функционирования клеток крови и иммунной системы, приводящие к развитию опухолей, заболеваний крови и иммунной системы у детей.

По ФАБ-классификации у детей с острым лимфобластным лейкозом было выявлено преобладание L_2 типа у 3 больных, L_2/L_1 — у одного, L_1-1 и M_2 -типа — при миелобластном лейкозе.

Иммунофенотипирование проводилось только у 3 детей: Т-клеточный вариант установлен у одного больного, В-клеточный — у 2.

Исходя из анализа историй болезни детей с врожденным лейкозом и немногочисленных литературных данных, мы считаем, что клиническая симптоматика у этих больных имеет следующие особенности:

- выраженная интоксикация при отсутствии явных очагов инфекционного воспалительного поражения организма;

- большая распространенность лейкомиического процесса: значительное увеличение всех групп периферических лимфатических узлов; гепатоспленомегалия, выявляемая на ранних сроках заболевания;

- экстрамедулярные очаги поражения в виде лейкоидов в коже туловища, головы [1];

- вовлечение в процесс центральной нервной системы [7, 12];

- отсутствие типичных признаков для каждого клинико-цитологического варианта лейкоза [4];

- прогрессирующее отставание в физическом развитии ребенка;

- высокий лейкоцитоз [7, 12].

Учитывая особенности внутриутробного кроветворения, мы можем предположить, что бластные клетки сконцентрированы не столько в костном

мозге, сколько в печени и других гемопоэтических органах, что необходимо учитывать при диагностическом обследовании ребенка. Вероятно, это обуславливает распространенность и генерализацию лейкомиического процесса у этих детей.

В наших наблюдениях детей лечили по схеме ВАМП-3 и программе ВФМ-90-3. Один больной не получил специфического лечения, так как диагноз был установлен на аутопсии. Клинико-гематологическая ремиссия была достигнута у одного ребенка.

Приводим выписку из истории болезни № 020595 ребенка, поступившего в клинику в возрасте одного месяца 27 дней. Причинами госпитализации данного больного были слабость, бледность, повышенная температура, плохая прибавка массы тела.

Анамнез заболевания: заболел 8 дней назад, когда поднялась температура, стал беспокойным, бледным, появился жидкий стул. Ребенок был госпитализирован в детское отделение центральной районной больницы. Состояние при поступлении тяжелое за счет интоксикации, анемии. Отмечались бледность кожных покровов, слизистых, тургор тканей был снижен. Подкожный жировой слой развит слабо. Большой родничок ($1,5 \times 1,5$ см) не западает. В легких дыхание пузырьное, хрипы не выслушивались. Сердечные тоны ритмичные, тахикардия. Живот мягкий; печень и селезенка выступают из-под края реберной дуги на 1,5 см. Стул кашицеобразный, зеленоватый.

Анализ крови: Нб — 53 г/л, эр. — $2,68 \cdot 10^{12}$ /л, л. — $3,8 \cdot 10^9$ /л, п. — 0%, с. — 2%, лимф. — 92%, мон. — 6%, анизоцитоз 2+.

Биохимический анализ крови: уровень общего билирубина — $17,1$ мкмоль/л (за счет непрямого), сывороточного железа — $5,2$ мкмоль/л.

Лечение включало антибактериальную терапию (гентамицин, цефазолин, феррумлек — № 2 в/м), эритроассу — № 2, глюкозо-солевые растворы, строфантин, калий хлорид, витамины С, В₆, рибоксин.

На 7-й день нахождения в стационаре состояние ребенка ухудшилось: усилилась бледность кожных покровов, нарастала одышка. Ребенок перестал сосать, стонал. С диагнозом: «Анемия тяжелой степени неясного генеза. Гипотрофия I. Дисбактериоз кишечника» он был доставлен санитарной авиацией в реанимационное отделение ДРКБ.

Анамнез жизни: родился от второй беременности, протекавшей с ранним гестозом, ОРВИ — дважды во время беременности, угроза выкидыша во второй половине беременности. Первая беременность закончилась выкидышем на сроке 20 нед. Роды первые срочные на 37-й нед. Ребенок родился с массой тела 2600 г, длина — 52 см, приложен к груди на 2-е сутки, пуповинный ос-

таток отпал на 4-й день. БЦЖ в роддоме. Вскармливание грудное. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ в возрасте 13 дней. Мать: 20 лет, страдает хроническим пиелонефритом. Отец: 22 года, здоров.

Наследственностьотягощена: у сестры матери была нефробластома (умерла в годовалом возрасте).

Состояние ребенка при поступлении было очень тяжелым за счет интоксикации, анемического синдрома. Масса тела ребенка — 3100 г, температура — 38,5°C. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, акроцианоз, на слизистой полости рта — молочница. Ребенок истощенный, очень вялый. Крик слабый. В местах инъекций — экхимозы. На щеках — пятнисто-папулезная розовая сыпь. На руках ноги деформированы, с поперечной бороздой. Большой родничок (1,5×1,5 см) расположен на уровне костей черепа. Гипотония мышц. Лимфатические узлы не увеличены. Дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет, число дыханий — от 48 до 52 в 1 минуту. Тоны сердца ритмичные, систолический шум над всей поверхностью сердца. Частота сердечных сокращений — 140 в 1 минуту. Живот увеличен в объеме, мягкий; печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см; селезенка подвижная, выступает на 1,5 см. Мочиспускание редкое. Стул кашицеобразный, один раз в сутки.

Анализ крови при поступлении: Hb — 48 г/л, эр. — $1,53 \cdot 10^{12}$ /л, Ht — 14%, Tg — $42 \cdot 10^9$ /л, л. — $2,2 \cdot 10^9$ /л, с. — 2%, лимф. — 98%, СОЭ — 70 мм/ч.

Данные клинического обследования в сочетании с изменениями в периферической крови требовали проведения дополнительного обследования больного — дифференциальной диагностики системного заболевания крови, внутриутробной инфекции.

Биохимическое исследование крови: уровень глюкозы — 4 ммоль/л, общего белка — 56,1 г/л, мочевины — 2,96 ммоль/л, креатинина — 29 мкмоль/л, общего билирубина — 6 мкмоль/л, AST — 20 U/l.

Электролиты: Na — 125,3 ммоль/л, Ca — 0,38 ммоль/л, K — 2,43 ммоль/л, Cl — 88,0 ммоль/л. Кислотно-основное состояние: pH 7,39, pCO₂ — 43,3 мм Hg, pO₂ — 20 мм Hg.

Иммунограмма: IgA — 2,21 г/л, IgG — 20,7 г/л, IgM — 2,75 г/л. ЦИК — 0,4 ед. опт. пл. Т-лимфоциты (CD₃) — 70,5%, Т-хелперы-индукторы (CD₄) — 65,1%, Т-супрессоры (CD₈) — 4,1%, ИРИ (Тх/Тс) — 5,86%, В-лимфоциты (CD₂₀) — 21%.

Исследование крови матери и ребенка методом иммуноферментного анализа на герпетическую и цитомегаловирусную инфекции, токсоплазмоз и краснуху дало отрицательный результат.

Исследование пунктата костного мозга: палочкоядерные — 0,5%, сегментоядерные — 0,5%, нормобласты полихроматофильные — 2%, нормобласты оксифильные — 0,5%, лимфоциты — 95,5%, плазматические клетки — 0,5%. Костный мозг обеднен форменными элементами, представлен клетками лимфатического ряда, единичные нормобласты. Мегакарициты не обнаружены. При повторном исследовании миелограммы (дважды) из трех анатомически различных точек получены

одинаковые данные: костный мозг обеднен, в основном выявляются клетки лимфоидного ряда.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки показала неравномерную воздушность легочных полей. Справа — инфильтративно-ателектатические изменения. Выпота в плевральной полости нет. Сердце — общий поперечник увеличен за счет обоих отделов (КТИ — 0,69).

УЗИ: печень мелкозернистой гомогенной структуры, экзогенность паренхимы нормальная, единичные уплотнения по ходу внутрипеченочных желчных протоков, правая доля — 61 мм, левая — 33 мм. Желчный пузырь (13×5 мм) изогнут в области дна, экзогенность его стенок повышена, они утолщены до 1 мм. Содержимое анэхогенное. Селезенка (52×29 мм): паренхима однородная, контуры отчетливые. Почки без особенностей.

ЭКГ: синусовая тахикардия — от 167 до 200 уд. в 1 минуту, положение электрической оси сердца соответствует возрастной норме, гипертрофия правого желудочка (S типа).

ЭХО-КС: признаков нарушения гемодинамики по большому кругу нет, печеночные вены не дилатированы.

ЭХО-ЭГ: признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома.

На основании особенностей развития и течения заболевания, данных обследования у ребенка предположены гипопластический дебют острого врожденного лейкоза, врожденная апластическая анемия. Запланировано проведение трепанобиопсии костного мозга, иммунофенотипирования лимфоцитов.

Ребенок получал лечение: антибиотики (клафоран, нейтрамицин, противогрибковый препарат дифлюкан), заместительную терапию (эритромаassa, концентрат тромбоцитов, СЗП), инфузионную терапию (глюкозо-солевые растворы, электролиты, реополиглюкин, актовегин, ангиопротекторы, кардиотрофики, ингибиторы протеаз), иммуноглобулин внутривенно, преднизолон.

Лечение результатов не дало. Стойкая некорригируемая лейкопения (л. — от $1,9 \cdot 10^9$ /л до $0,8 \cdot 10^9$ /л) вызвала у ребенка развитие пневмонии, острого гнойного отита, стоматита. В динамике нарастали интоксикация, признаки легочной и сердечной недостаточности. Сохранялась высокая трансфузионная зависимость. Отмечалась резистентность процесса к проводимой терапии. Ребенок провел в стационаре 9 дней. Перед аутопсией поставлен диагноз: врожденный лейкоз (?); апластическая анемия.

Патологоанатомический диагноз: острый лейкоз; бластная инфильтрация костного мозга с подавлением эритроидного роста; бластная инфильтрация вещества печени, почек, селезенки, легких; гипоплазия тимуса.

Хотелось бы обратить внимание, что в данном случае острый лимфобластный лейкоз дебютировал трехлинейной цитопенией без наличия бластных клеток в периферической крови и костном мозге при неоднократном их исследовании.

С учетом опыта гематологов [7, 9, 11] использование в лечении острого врожденного лейкоза полихимиотерапевтических средств, лучевой терапии и трансплантации костного мозга неэффективно. Прогноз этого заболевания остается неблагоприятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балакирев С.А.//Вопр. гематол. — 1990. — № 4. — С. 6—8.
2. Ивановская Т.Е., Леонова Л.Б. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. — Руководство для врачей. — Том 1. — М., 1989. — С. 287.
3. Масчан А.А., Богачева Н.Ю., Литвинов Д.В. и др.//Росс. вестн. перинатол. и педиатр. — 1997. — № 2. — С. 12—15.
4. Махонова Л.А., Балакирев С.А., Маякова С.А. и др.//Вопр. гематол. — 1983. — № 2. — С. 3—8.
5. Румянцев А.Г., Владимирская Е.Б.//Педиатрия. — 1995. — № 2. — с. 5—9.
6. Bjonnessu A. Buhhev E.M.// Pediat. Akta. — 1976. — Bd. 29. — S. 457—470.
7. Chessells J.M., Eden O.B., Bailey C.C. et al.//Leukemia. — 1994. — Vol. 8. — P. 1275—1279.

8. Gurney J.G., Severson R.K., Davis S. et al.//Cancer. — 1995. — Vol. 75. — P. 2186—2195.
9. Reynolds T.//J. Natl. Cancer Inst. — 1998. — Vol. 90. — P. 8—10.
10. Ross J.A., Davies S.M., Potter J.D. et al.//Epidemiol. Rev. — 1994. — Vol. 16. — P. 243—270.
11. Ross J.A., Potter J.D., Shu X.O. et al.//Ann Epidemiol. — 1999. — Vol. 7. — P. 172—179.
12. Rubnitz J.E., Link M.P., Shuster J.J. et al.//Blood. — 1994. — Vol. 84. — P. 570—573.
13. Shu X.O., Ross J., Pendergrass T. et al.//J. Natl. Cancer Inst. — 1996. — Vol. 88. — P. 24—31.

Поступила 10.05.01.

CONGENITAL LEUKOSIS IN CHILDREN

V.P. Bulatov, L.K. Fazleeva, I.N. Cherezova,
I.Sh. Trofimova, R.N. Nazipov

Summary

As many as seven cases of congenital leukosis in children are analysed. The peculiarities of the clinical symptomatology of these patients are established. The use of polychemotherapy, radiation therapy and transplantation of bone marrow in the treatment of acute congenital leukosis is not effective.

УДК 616.98:578.828—022.363:618.63—06:616.85—053.2

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ У ДЕТЕЙ ПАРЕНТЕРАЛЬНО ИНФИЦИРОВАННЫХ ВИЧ

Т.Ю. Бурдаева, Н.В. Бобрышева

Республиканский центр по профилактике и борьбе со СПИДом Министерства
здравоохранения Республики Калмыкия, г. Элиста

По данным литературы, только 10% больных с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) обращаются к врачу по поводу неврологических расстройств. Вместе с тем на вскрытии признаки поражения ЦНС обнаруживаются по крайней мере в 75% случаев. Неврологические симптомы могут вызываться оппортунистическими инфекциями, опухолями и первичным действием вируса иммунодефицита. Индуцированные ВИЧ неврологические заболевания редко, но встречаются у больных с нормальной функцией иммунной системы. Поражения ЦНС при СПИДе в педиатрической практике в основном первичные, обусловленные репликацией и экспрессией генома вируса непосредственно в клетках мозга.

Вторичные инфекции ЦНС, часто обнаруживаемые у взрослых больных, у

детей встречаются реже — в 10—12% случаев. Основные неврологические проявления у детей, больных СПИДом, по данным литературы, многообразны: микроцефалия, отставание в психическом развитии, снижение познавательной функции, пара- и тетрапарезы, гипертонус, атаксия, тремор конечностей, патологические рефлексы, псевдобульбарные параличи, экстрапирамидная ригидность, реже судорожный синдром. Прогрессирующая энцефалопатия у детей морфологически сходна с подострым энцефалитом у взрослых с ВИЧ энцефалопатией. Возможно, больные СПИДом, страдающие различными неврологическими расстройствами, не выявляются, и частота этих расстройств значительно выше. Диагностика поражения ЦНС важна и для определения стадии и прогноза заболевания.

Цель работы: установить частоту встречаемости и спектр поражения ЦНС при ВИЧ-инфекции у детей с парентеральным путем инфицирования, частоту клинических проявлений поражений нервной системы, продолжительность жизни детей с манифестацией ВИЧ с поражением нервной системы, изучить проблемы диагностики.

Все пациенты проходили клиническое, неврологическое обследование, тестирование на оппортунистические инфекции. При ретроспективном анализе 24 историй болезни умерших от СПИДа детей из нозокомиального очага ВИЧ в период с 1990 по 1994 г. поражение нервной системы отмечено у 22 (92%) детей.

По частоте встречаемости поражения ЦНС у умерших детей занимали второе место. Наиболее частым симптомом СПИД-ассоциируемых поражений ЦНС была ее дисфункция. Частота клинических проявлений поражений нервной системы у умерших детей была представлена следующим образом: головная боль — у 18 (82%) детей, нарушение умственной деятельности — у 14 (63%), афазия — у 3 (14%), расстройство чувствительности — у 3 (14%), расстройство зрения — у 8 (36%), очаговая симптоматика — у 11 (50%), гемипарез — у 10 (45%), ослабление познавательных процессов — у 16 (72%), судороги — у 17 (73%), прогрессирующая мышечная слабость — у 20 (91%), боли — у 19 (86%). Многообразие этих проявлений, их сочетаемость у одного и того же больного, подтвержденные на аутопсиях, затрудняли дифференциальную диагностику. Заболевания ЦНС у этих детей носили двоякий характер: поражения, вызванные собственно ВИЧ, и таковые, обусловленные возбудителями СПИД-ассоциируемых инфекций. ВИЧ энцефалопатия, диагностированная у 11 (45%) детей (у 4 из них она была подтверждена на аутопсии), сопровождалась болезненной парастезией, слабостью, реже атрофией мышц конечностей (у 7), менингоэнцефалитом (у 2), энцефалополирадикулоневритом, не уточненным по этиологии (у 4), лептоменингитом (у одного), неоплазмами (у 2), в частности лимфомой Беркита (у одного) и лимфомой головного мозга (у одного), установленными клинически.

Первоначальные признаки дисфункции ЦНС у детей, умерших от СПИДа, были представлены синдромом, описанным как астеноневротический (у 8); по мере течения ВИЧ-инфекции у 6 из них развилась прогрессирующая энцефалопатия. У 14 (64%) детей была диагностирована энцефалопатия как результат хронических заболеваний, не связанных с ВИЧ (метаболические и эндокринные нарушения, хроническая гипоксия, частые и длительные нахождения в стационарах), у 6 из них развились симптомы прогрессирующей энцефалопатии на разных стадиях течения ВИЧ-инфекции и при различных уровнях иммуносупрессии. У 9 детей симптомы прогрессирующей энцефалопатии возникли уже при тяжелой иммуносупрессии.

Прогрессирующая энцефалопатия как первая манифестация симптомной ВИЧ-инфекции была у 3 (14%) детей с парентеральным путем инфицирования. Прогрессирующая энцефалопатия при ретроспективном анализе историй болезни 24 умерших и 35 оставшихся в живых к 1999 г. проявлялась постепенным ухудшением двигательной, языковой, адаптивной функций, первоначально едва уловимым. У 10 детей с прогрессирующей энцефалопатией было отмечено характерное настороженное выражение лица с широко открытыми глазами. Имели место ухудшение и недостаточность внимания, повышенная эмоциональная лабильность; очень часто первой манифестацией была потеря интереса к школьным занятиям (у 6). У 7 детей после угнетения развития констатировано "улучшение". Ранним чувствительным индикатором ВИЧ-ассоциированной патологии ЦНС, как известно, являются нарушения умственных способностей, памяти, внимания, психомоторной деятельности. Наблюдая детей с ВИЧ в течение 10 лет, мы пришли к выводу, что с целью наиболее ранней диагностики прогрессирующей энцефалопатии у детей с ВИЧ-инфекцией необходимо проводить динамическое психологическое тестирование для оценки сохранности познавательной способности и памяти.

С декабря 1998 г. психотерапевтом стал применяться тест Векслера, который позволяет оценить уровень позна-

вательной деятельности в зависимости от возраста. В наших наблюдениях на развитие 8 детей негативное влияние оказывали неблагополучный психологический климат в семье, неудовлетворительные жилищно-бытовые условия (в 3 случаях — бытовое пьянство и алкоголизм).

По результатам наших наблюдений, при ВИЧ у детей с парентеральным путем заражения инфицированность цитомегаловирусом составила 62% (32 ребенка из 52 протестированных детей), токсоплазмой — 29% (15 детей из 52), ВПГ — 90%. Манифестация латентно протекавшей инфекции с поражением ЦНС, подтвержденной на аутопсии, была у одного ребенка (генерализованная ЦМВИ). Имели место и другие случаи поражения нервной системы, связанные с оппортунистическими инфекциями, но так как верификация этиологии в условиях нашего центра невозможна, а доля патологоанатомического вскрытия умерших детей составила лишь 21%, достоверными данными о причинах поражения нервной системы мы не располагаем.

Для диагностики поражения ЦНС у ВИЧ-инфицированных детей применялась компьютерная томография (КТ) головного мозга. Исследование проводилось на томографе по стандартной программе шагом 5 и 10 мм без контрастного усиления. КТ использовали у пациентов в стадии вторичных клинических проявлений и СПИДа, когда имели место нейropsychологические и неврологические симптомы. Исследования выполнены 15 больным: обнаружены изменения в виде расширения субарахноидального пространства и желудочков мозга как косвенные признаки диффузной атрофии. У 2 детей выявлены кисты, из них у одного ребенка — киста перегородки и у другого — киста в правом полушарии головного мозга (субарахноидальная). У 4 детей с симптомами поражения ЦНС изменений на КТ не определялось. Исследования спинномозговой жидкости были проведены только 2 больным.

Детей с прогрессирующей энцефалопатией лечили антиретровирусным препаратом (АЗТ) в качестве мототерапии: эффекта не прослежено. Были назначе-

ны также обычные схемы лекарственных препаратов, применяемые при энцефалопатиях.

Предпринимались психосоциальные вмешательства для улучшения окружающей среды пациента, оказывалась консультативная психологическая помощь как ребенку, так и родителям.

Этиотропную терапию вторичных неврологических поражений при ВИЧ-инфекции, развивающихся на фоне прогрессирующего иммунодефицита и связанных с активацией различных возбудителей, назначали после диагностических процедур и выделения преобладающей оппортунистической инфекции. Зачастую это была терапия *ex juvantibus*.

Поражение ЦНС значительно ухудшало качество жизни детей с ВИЧ-инфекцией и уменьшало продолжительность их жизни. Мы сравнили продолжительность жизни детей, у которых на момент взятия на учет первоначально манифестация ВИЧ проявилась поражением ЦНС (она составила 4 года), и продолжительность жизни детей с отсутствием симптомов поражения (в среднем 8 лет). Продолжительность жизни больных после выявления у них ВИЧ-энцефалопатии была около 4 лет, вторичного вирусного энцефалита — около 2 месяцев, неоплазмы (без лечения) — от одного года до 3 месяцев.

Поступила 25.10.00.

NEUROLOGIC MANIFESTATION IN CHILDREN PARENTERALLY INFECTED BY AIDS

T.Yu. Burdaeva, N.V. Bobrysheva

Summary

The rate and spectrum of central nervous system lesion in children parenterally infected by AIDS the rate of clinical manifestations of lesions, life duration of such children are established. The differential diagnosis of nervous system lesion is made difficult due to the high rate of combining various symptoms in one patient, hence there are the complications of selecting the treatment tactics. Tomography, nuclear magnet resonance, brain biopsy should be used, neuropsychologic testing with standard tests should be performed to reveal the early signs of progressive encephalopathy.

ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО АНТИБАКТЕРИАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

З.Ш. Гараева, Н.А. Сафина, В.Т. Куклин, Е.В. Бильдюк, О.Д. Зинкевич

Лаборатория иммунологии и биохимии (зав. — ст. научн. сотр. О.Д. Зинкевич) Казанского НИИ эпидемиологии и микробиологии, кафедра дерматовенерологии (зав. — проф. В.Т. Куклин) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Среди многочисленных факторов, провоцирующих обострение псориаза, особое место принадлежит очаговым инфекциям, развитие которых в значительной мере обусловлено недостаточностью антибактериального иммунитета. Неизвестно, имеет ли место у больных псориазом дефицит антибактериальных антител, поэтому целью настоящего исследования являлось изучение уровня антител к некоторым представителям нормальной и условно-патогенной микрофлоры кишечника у больных псориазом.

Под наблюдением находились 32 пациента в возрасте от 18 до 65 лет. У 18 больных была вульгарная форма заболевания, у 5 — экссудативная и у 7 — псориазическая эритродермия. У 12 больных отмечалась прогрессирующая стадия заболевания, у 18 — стационарная. У всех больных процесс носил распространенный характер: высыпания локализовались на спине, животе, ягодицах, верхних и нижних конечностях. Длительность заболевания колебалась от 5 до 20 лет. Среди сопутствующих заболеваний преобладали нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (у 75%) и хронические заболевания органов дыхания (у 25%).

У всех пациентов на высоте клинических проявлений и после общепринятой терапии (детоксикационная, антигистаминная, седативная и витаминотерапия, физиолечение, местно кератолитические и противовоспалительные средства) с помощью твердофазного иммуноферментного метода определяли уровень сывороточных антител к бактериям: *S. aureus*, *Ps. aeruginosa*, *Pr. mirabilis*, *Str. pyogenes*, *Candida albicans*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides fragilis*, *Bifidum*, *E. coli* а также к гликолипиду *Salmonella minnesota* (RE-595) [3]. Контрольную группу составили 400 здоровых доноров.

Концентрацию антител в сыворотке

рассчитывали по калибровочной кривой. В качестве калибратора использовали пул сывороток от 120 здоровых доноров с известным содержанием антител к исследуемым антигенам. Статистическую обработку данных производили с помощью программы SPSS Windows.

Установлено, что у больных псориазом средний уровень антител к 8 из 10 исследованных микробных антигенов нормальной микрофлоры был значительно снижен по сравнению с показателями здоровых лиц (см. табл.). Особенно низкие уровни антител наблюдались к эндотоксину грамотрицательных микробов, бактерий *E. coli* и *Ps. aeruginosa*: их концентрация была снижена по сравнению с показателями здоровых лиц почти в 6—7 раз. Необходимо отметить, что обследованные больные по данным показателям представляли собой однородную группу — уровни антител у них колебались от 0,5 до 4,0 мкг/мл. Так, уровень антител к ГЛП был снижен у всех 32 пациентов, а к *E. coli* был в норме только у 2 человек, у 30 имело место уменьшение количества антител. Такое же распределение больных наблюдалось и по уровню антител к *Ps. aeruginosa*.

Уровень антител к некоторым представителям условно патогенных бактерий в сыворотке крови у больных псориазом

Показатели	Больные псориазом		Здоровые лица
	до лечения	после лечения	
Эндотоксин	1,32±0,16*	1,42±0,23*	8,36±0,39
<i>E. coli</i>	3,54±0,61*	3,78±0,6*	15,6±0,59
<i>Ps. aeruginosa</i>	1,98±0,66*	1,98±0,3*	14,48±0,61
<i>Pr. mirabilis</i>	6,65±2,16*	7,65±1,9*	11,77±0,56
<i>Candida albicans</i>	22,4±5,32	27,99±7,4	25,08±0,76
<i>Bifidum</i>	1,04±0,13*	1,29±0,18*	4,27±0,29
<i>S. aureus</i>	3,47±0,99*	3,0±0,51*	6,55±0,22
<i>Str. pyogenes</i>	29,8±6,5**	29,6±7,4**	13,75±0,55
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	9,7±1,95*	12,9±3,31*	25,25±0,86

* Показатели достоверно ниже нормы,

** достоверно выше нормы.

Однотипный ответ на все три антигена связан, вероятно, с их значительной антигенной гомологией в липополисахаридной (ЛПС) части.

Как нами было показано ранее, у больных псориазом на высоте клинических проявлений имеется эндотоксинемия, уровень которой напрямую связан с выраженностью клинических симптомов заболевания. После традиционного лечения уровень эндотоксина в крови снижался в 10—100 раз, хотя и не достигал нормы [2]. Эти факты, а также известные данные о нарушении детоксицирующей функции печени при псориазе [5] свидетельствуют о срыве антиэндотоксиновой защиты у больных данной категории, следствием чего является, по-видимому, избыточное потребление антител к эндотоксину. Нарушение нормального физиологического статуса ЛПС может влиять на развитие и течение псориаза. Косвенным подтверждением этого положения служат данные о клинической эффективности иммунокорректирующей терапии с применением энтеросорбентов и гепатопротекторов, которые ограничивают поступление эндотоксина из кишечника [1]. В свете наших данных их использование является патогенетически обоснованным.

По мнению некоторых исследователей, состояние антиэндотоксинового иммунитета отражает уровень общей иммунологической реактивности организма [4]. Однако в наших исследованиях низкие уровни антител к эндотоксину и антигенам грамотрицательной микрофлоры не всегда сочетались с низким уровнем антител к микробам других классов. Уровни антител к *S. aureus*, *Bifidum*, *Klebsiella*, *Bacteroides* были также снижены по сравнению с нормой, однако умеренно (в 2—3 раза). Особенности иммунного ответа на данные антигены у обследованных пациентов было то, что среди них наблюдались лица как со сниженным, так и с нормальным содержанием антител.

Средний уровень антител к *Candida albicans* у больных псориазом не отличался от таковых у здоровых, однако среди них были пациенты с низким (13), нормальным (17) и резко повышенным уровнем антител (свыше 60 мкг/мл у одного пациента).

На фоне сниженного уровня анти-

тел практически ко всем исследованным антигенам исключение составили антитела к стрептококку, концентрация которых превышала норму почти в 2 раза. При этом у 12 больных уровень антител был снижен (менее 5 мкг/мл), у 4 — близок к норме и у 16 — крайне высок (выше 60 мкг/мл). Обнаруженное нами высокое содержание антител к стрептококку соответствует литературным данным. Вероятной причиной этого могут быть общие антигены дермы и стрептококка.

После лечения средние уровни антител имели тенденцию к нормализации, однако различия были недостоверны (см. табл.). Анализ показал, что у больных с первоначально низким уровнем антител к *Candida* и *Str. pyogenes* в результате лечения их уровень повысился до нормы, а у лиц с нормальным уровнем антител к *Str. pyogenes* стал достоверно выше нормы. Низкий уровень антител ко всем другим антигенам, включая антитела к эндотоксину, после традиционной терапии так и не повысился, хотя имел такую тенденцию. Содержание антител выше нормы наблюдалось только к стрептококку, причем у значительной части пациентов (у 16), остальным антигенам превышение регистрировалось в единичных случаях. После лечения повышенный уровень антител к антигенам стрептококка снизился, но не достиг нормы.

Полученные результаты свидетельствуют о существенной роли в развитии и обострении псориаза состояния гуморального иммунитета к эндотоксину и условно патогенной микрофлоре кишечника, а также к самой микрофлоре кишечника. Иммунизация иммунокомпетентных клеток к этой микрофлоре происходит в слизистой кишечника, и только после этого они разносятся по всему организму, обуславливая напряженность не только гуморального, но и местного иммунитета. Поэтому для купирования обострений и пролонгирования стадии ремиссии актуальны реабилитация желудочно-кишечного тракта и восстановление микробиоценоза кишечника.

ВЫВОДЫ

1. Больные псориазом имеют существенно сниженный гуморальный иммунитет к антигенам грамотрицательной кишечной микрофлоры.

2. Традиционная терапия больных псориазом не оказывает существенного влияния на состояние гуморального иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахмистерова Л.А., Бычко-Токопой И.О.// Вестн. дерматол. — 2000. — № 4. — С. 41—45.
2. Гараева З.Ш., Сафина И.А. и др. Юбилейная конференция КНИИЭМ — 5—6 декабря 2001. Казань. — С. 50—51.
3. Зинкевич О.Д. и др.//Журн. микробиол. — 1999. — № 2. — С. 65—68.
4. Райхер Л.И.//Журн. микробиол. — 1998. — № 2. — С. 9—12.
5. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз. — М., 1989.

Поступила 08.06.01.

PECULIARITIES OF HUMORAL ANTIBACTERIAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH PSORIASIS

Z.Sh. Garaeva, N.A. Safina, V.T. Kuklin, E.V. Bilyuk, O.D. Zinkevich

Summary

It is revealed that in patients with psoriasis the average indices of antibodies to eight of ten microbic antigens of normal microflora under study were significantly decreased in comparison with the indices of healthy persons. After the treatment the endotoxin level in blood was reduced by 10—100 times but did not reach the standard. The results obtained show the essential role of humoral immunity state to endotoxine and the condition of pathogenic intestine microflora in the development and acute condition of psoriasis.

УДК 616.613—003.7—039.31—06:616.89

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКОЙ

А.В.Онегин, К.К.Яхин, М.Э.Ситдыкова

Кафедра психиатрии и наркологии (зав. — проф. К.К.Яхин), кафедра урологии (зав. — проф. М.Э.Ситдыкова) Казанского государственного медицинского университета

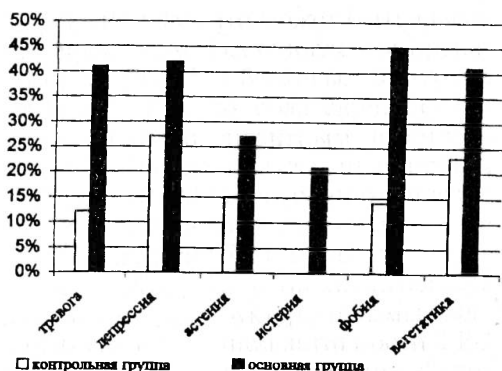
К числу самых распространенных клинических проявлений мочекаменной болезни (МКБ) относится симптомокомплекс почечной колики (ПК) [2, 6, 7]. Ведущее значение в клинической картине ПК, кроме болевого синдрома, придает и тревожно-фобической симптоматики [1, 4, 5]. Однако несмотря на давность изучения данного вопроса практически не исследовались распространенность и структура психических расстройств, а также их влияние на течение МКБ.

Целью данного исследования являлась оценка распространенности и структуры психических расстройств, а также особенностей личности больных с ПК. Были обследованы 149 больных с установленной МКБ в возрасте от 18 до 70 лет (мужчин — 82, женщин—67), при этом основным методом был клинико-психопатологический. Полученные результаты дополняли экспериментально-психологическими методиками — ММРП, клиническим опросником для выявления пограничных психических состояний [8], шкалами тревоги и депрессии Гамильтона. Достоверность результатов оценивали способом угловой трансформации (φ-преобразование Фишера) с введением поправки Йейтса [3].

Больные были разделены на две группы в зависимости от клинических проявлений уrolитиаза. В контрольную группу вошли лица с МКБ, у которых в клинической картине не было ПК, в основную группу — больные уrolитиазом, в клинической картине которых был хотя бы один эпизод ПК.

Контрольная группа состояла из 26 пациентов. Распределение по полу было равным. Возраст больных колебался от 17 до 62 лет, однако большинство из них находились в возрасте от 50 до 59 лет. Образовательный ценз был высоким — 65% пациентов имели высшее образование. По семейному статусу эта группа кардинально отличалась от больных с ПК. Число женатых (замужних) было достоверно меньше ($P<0,05$), чем во второй группе (46% и 72% соответственно). В данной группе преобладали пациенты с хорошими жилищно-бытовыми условиями (54%), средним материальным достатком (48%), а также небольшим стажем болезни (у 83% ее длительность не превышала 5 лет) и редкими обострениями заболевания (у 95% лиц обострения МКБ встречались не чаще 2 раз в год).

Клиническая картина уrolитиаза была представлена в основном тяжестью



Структура психических расстройств у больных с уролитиазом.

и тупыми болями в пояснице (73%), гематурией (27%) и дизурией (19%). Обострения заболевания, как правило, провоцировались физической нагрузкой (46%) и погрешностями в диете (27%). Психические нарушения (см. рис.) встречались у 23% больных контрольной группы и были представлены в основном депрессивной (27%) и астенической симптоматикой (15%), а также вегетативными расстройствами (23%). Психопатологическая симптоматика проявлялась слабостью, вялостью, повышенной утомляемостью, сонливостью, отсутствием сил, чувством безрадостности, подавленностью и угнетенностью, метеотропностью и диссомническими расстройствами. Экспериментально-психологические методы также подтверждали клинические наблюдения. По шкалам Гамильтона тревога выявлялась в 15% случаев, а депрессия — в 38%. По тесту ММРІ показатели “Т” превышали 70 баллов преимущественно по шкалам достоверности (31%), пессимистичности (35%), эмоциональной лабильности (12%), тревожности (12%) и индивидуальности (15%). В целом же преобладали лица с астеническим типом реагирования (19%). В структуре личностных особенностей превалировали такие черты, как эмоциональная неустойчивость, конформность, социальная податливость, нормативность и отказ от самореализации. Преобладание астенической дезадаптации, по данным ММРІ, в первую очередь указывает на склонность этих больных к невротическим реакциям в виде сниженного настроения, волнения, чувства вины с самокритичным отношением к своим недостаткам и неуверенность в себе.

В состав основной группы входили 123 пациента (69 мужчин и 54 женщины). Возраст колебался от 20 до 70 лет, из них 86% были в возрасте от 40 до 59 лет. Преобладали лица со средним образованием (47%), семейные (72%), плохими жилищно-бытовыми условиями (70%) и низким материальным достатком (85%). Отягощение наследственности психическими болезнями (10%), заболеваниями сердечно-сосудистой (43%) и мочеполовой (38%) систем, чрезмерная фиксация родителей на болезнях пациентов в детстве (18%), частые конфликты в семье (31%) и на работе (28%), психические травмы детского возраста (64%) приводили к повышенному невротическому фону в виде страхов темноты, одиночества (35%) и ночных кошмаров (15%). Для этой группы были характерны большая длительность болезни (50% лиц болели свыше 5 лет), нарастание частоты обострений (у 48% лиц обострения уролитиаза встречались чаще 3 раз в год), высокая частота стрессовых ситуаций по сравнению с таковыми в контрольной группе ($P < 0,05$).

Клиническая картина МКБ в основном была представлена ПК (87%), тяжестью и тупыми болями в пояснице (47%), а также гематурией (19%). Приступы болезни, как правило, провоцировались физической нагрузкой (49%) и психоэмоциональным напряжением (29%). Кроме того, у больных основной группы достоверно чаще ($P < 0,05$) встречались такие симптомы, как тошнота и рвота (40%), нарушения сна (33%) и повышение температуры тела (29%). Психические нарушения возникали в 54% случаев ($P < 0,05$). В структуре психических расстройств (см. рис.) преобладала тревожная симптоматика — у 41% ($P < 0,05$), депрессивная — у 43% и фобическая — у 45% ($P < 0,05$).

Тревожно-депрессивный синдром был ведущим у 17 (14%) больных и проявлялся тревогой и беспокойством за себя и близких, ожиданием какого-либо несчастья, неустойчивым настроением, нерешительностью, подавленностью, медлительностью и вялостью, диссомническими расстройствами и сексуальными затруднениями, а также имел место у 21 (17%) больного в виде длительного эмоционального напряжения, тревожности за себя и близких, ожидания какого-либо несчастья, перепроверки выполненных действий, сомнений в

правильности поступков и решений, неусидчивости, повышенной раздражительности и вспыльчивости, диссомнических расстройств, неспособности расслабиться из-за страха перед новыми приступами ПК, стремления избежать ситуаций, когда эти приступы могут повториться, что приводило больных к защитному поведению в виде снижения физических нагрузок, ухода от психоэмоциональных переживаний и стрессовых ситуаций. У 12 больных наблюдалась депрессивно-фобическая симптоматика: тревога и беспокойство за себя и близких, ожидание какого-либо несчастья, перепроверка выполненных действий, сниженное настроение и безрадостность мыслей, медлительность и вялость.

По шкалам Гамильтона тревога выявлялась в 36% случаев ($P < 0,05$), а депрессия — в 61%. По тесту ММРІ показатели "Т" превышали 70 баллов преимущественно по шкалам достоверности (46%), ипохондрии (37%), пессимистичности (47%), эмоциональной лабильности (33%), ригидности (33%), тревожности (27%) и индивидуалистичности (37%). В целом же в 43% случаев преобладал психосоматический тип реагирования ($P < 0,05$). В структуре личностных изменений, по данным ММРІ, при ПК отмечались такие черты, как эмоциональная лабильность, ипохондричность, склонность к острому переживанию неудач, волнению, повышенное чувство вины, неуверенность в себе, психастения, избыточная драматизация происходящих событий, нервозность и выраженные вегетативные расстройства.

Выявленный механизм защиты по типу "бегства в болезнь" проявлялся стремлением индивида переложить ответственность за существующие проблемы на окружающих и служил единственным социально-приемлемым способом оправдания своей пассивности. Возникающая в некоторых случаях повышенная раздражительность и острое чувство обиды лишней раз подчеркивают наличие тесной связи между соматическими и психическими проявлениями. В целом же обнаруживаемая у этих больных психосоматическая дезадаптация указывает на перекрывание каналов как поведенческого, так и невротического способа реагирования, что ведет к соматизации внутреннего конфликта, мишенью которого становится наиболее сла-

бое звено одной из функциональных систем организма (в данном случае мочеполая система).

Однако несмотря на высокую частоту ПК при МКБ и наличие выраженной психопатологической симптоматики в структуре этого феномена данных о применении средств, направленных на купирование психоэмоционального напряжения, уменьшения тревоги и беспокойства, а также снижения вегетативных нарушений в доступной нам литературе мы не обнаружили. По результатам наших исследований, в состав комплексной терапии ПК помимо спазмолитических и антиалгических средств целесообразно включать препарат, обладающий именно противотревожным действием.

Одним из наиболее приемлемых препаратов в настоящее время является диазепам, который обладает рядом преимуществ перед другими лекарственными средствами: непосредственное анксиолитическое действие, седативный эффект, спазмолитическое действие, вегетотропность, усиление действия антиалгических, спазмолитических и психотропных препаратов, возможность непосредственного внутривенного или внутримышечного введения для быстрого терапевтического эффекта. С учетом того, что тревожная, депрессивная и фобическая симптоматика сама может спровоцировать возникновение приступов ПК, для профилактики повторных обострений МКБ в периоде стационарного лечения в состав комплексной терапии необходимо включать препараты, обладающие противотревожным (мебикар, фенибут, рудотель) и антидепрессивным (коаксил) действием, а также методы психотерапевтического воздействия.

Таким образом, у больных уролитиазом с ПК выявляется высокая частота психических расстройств с преобладанием в их структуре тревожной и депрессивно-фобической симптоматики. Частота стрессовых ситуаций, особенности личности в форме тревожно-мнительных черт характера и пассивная стратегия поведения в конфликтных ситуациях, сочетающиеся с комплексом неблагоприятных социальных факторов, ведут к частым приступам ПК. В комплексной терапии пациентов с МКБ следует учитывать особенности психоэмоционального состояния этих больных с

обязательным включением в лечебно-профилактические мероприятия транквилизаторов и антидепрессантов, а также методов психотерапевтической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайнберг З.С. Камни почек. — М., 1971.
2. Деревянко И.М., Деревянко Т.И., Азиз Мохамед Бишх. // Урология. — 1999. — №6. — С.15—18.
3. Лакин Г.Ф. Биометрия. — М., 1990.
4. Матвеев В.Ф., Черноусов Е.В. 6-й Всероссийский съезд психиатров: Тезисы докладов. — М., 1990. — Т.3. — С.150—152.
5. Наку А.Г., Герман Г.Н. Психические расстройства при заболеваниях почек. Кишинев., 1981.
6. Смельковский В.П. Мочекаменная болезнь. — Куйбышев, 1965.

7. Учугина А.Ф. Мочекаменная болезнь (клиника, лечение, отдаленные результаты). Автореферат дисс. канд. мед. наук. — Горький, 1958.

8. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний (Методические рекомендации для интернов и врачей). — Казань. 1978.

Поступила 19.01.01.

PSYCHIC DISORDERS IN PATIENTS WITH RENAL COLIC

A.V. Onegin, K.K. Yakhin, M.E. Sitydykova

Summary

The structure of psychic disorders in renal colic is analysed. They are manifested by alarm, depressions and phobias. The methodical recommendations of using tranquilizers in combined therapy of urolithiasis as well as performing psychotherapeutic correction are developed.

УДК 616.314—089.843

ОБРАЗОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ВОКРУГ ДЕНТАЛЬНЫХ МЕХАНИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ИМПЛАНТАТОВ С ПАМЯТЬЮ ФОРМЫ

Р.Г.Хафизов

Кафедра ортопедической стоматологии (зав. — проф. М.З. Миргазизов)
Казанского государственного медицинского университета

Улучшение связи дентальных имплантатов с костной тканью до настоящего времени является актуальной проблемой. При взаимодействии с костной тканью, определяющим сроки приживления, большое значение имеют поверхности беспористых и пористых имплантатов из титана и его сплавов с памятью формы.

Целью данной работы являлось изучение реакции костной ткани вокруг дентальных механически активных имплантатов с памятью формы.

Для проведения данного исследования использовали 9 кроликов породы шиншилла массой от 2,5 до 3,0 кг. Имплантаты изготавливали из никелид-титанового сплава марки ТН-10 методом электроэрозионной обработки. В эксперименте устанавливали 18 механически активных имплантатов (из них 9 листов и 9 цилиндров) с заданным усилием активных элементов от 60 до 80 г.

Операцию проводили следующим образом: под тиопенталовым наркозом иссекали кожу в области угла нижней челюсти и, обнажая мягкие ткани, достигали кости. Создавали лунки используя сверла, охлаждая их физиологическим раствором. Затем устанавливали механически активные имплантаты и рану ушивали.

Через 1, 3, 6 месяцев кроликов умерщвляли, вычленили нижние челюсти с имплантатами и вынимали блоки костной ткани. Далее эти препараты фиксировали в 10% нейтральном формалине до 3 суток, промывали в проточной воде в течение одного часа и переносили в спирт в возрастающей крепости (50—70—80—96°), где выдерживали их по суткам. После этого препараты переносили в абсолютный спирт, где они окончательно обезвоживались. Абсолютный спирт меняли дважды в течение 5 часов.

Сканирующую электронную микроскопию (SEM) проводили с применением микрозондового рентгеноспектрального анализа (X-ray electron probe analysis). Для этого использовали электронный микроскоп РЭММА-202 М, совмещенный с энергодисперсионными и волновыми рентгеновскими спектрометрами. Предварительно обезвоженные образцы помещали в вакуумную установку ВУП-4. При остаточном давлении $5 \cdot 10^{-5}$ мм Hg производили напыление проводящего материала (С, Ag). Полученные таким образом препараты изучали под электронным микроскопом.

По данным сканирующей электронной микроскопии с применением микрозондового рентгеноспектрального ана-

лиза сопоставляли морфологию костной ткани в участках, отдаленных от имплантата и находящихся с ним в контакте.

Через один месяц обнаружена мелкозернистая микроструктура костной ткани, контактировавшая с наружной поверхностью механически активных элементов (МАЭ) имплантата с образованием пластинчатого (чешуйчатого) типа. В зоне контакта МАЭ было выявлено низкое содержание фосфата кальция, наличие серы и примеси калия (рис. 1).

Рентгеноспектральный анализ результатов показал, что костная ткань на границе контакта МАЭ имплантата с костью через 3 месяца соответствовала по структуре материнской костной ткани с высоким содержанием фосфата кальция, титана, примесью калия и серы (рис. 2). Через 3 месяца в костной ткани между основанием имплантата и внутренней поверхностью МАЭ также определялось высокое содержание фосфата кальция с примесью калия и серы (рис. 3). Через 6 месяцев после имплантации во всех препаратах наблюдалась такая же картина, как и в препаратах через 3 месяца: микроструктура и элементный состав костной ткани были представлены высоким содержанием фосфата кальция и калия (рис. 4).

Согласно результатам анализа, состав

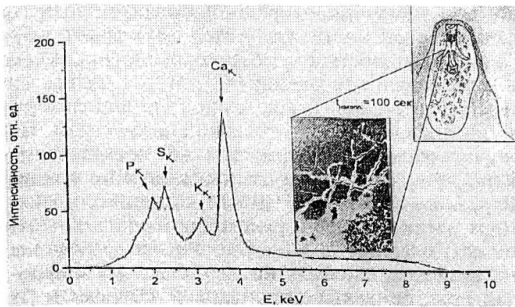


Рис. 1. Энергодисперсионный спектр и структура костной ткани на границе с наружной поверхностью МАЭ имплантата (через 1 мес).

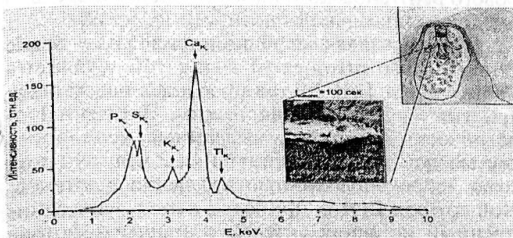


Рис. 2. Энергодисперсионный спектр и структура костной ткани на границе контакта МАЭ имплантата с костью (через 3 мес.).

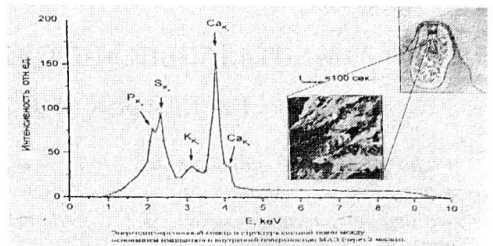


Рис. 3. Энергодисперсионный спектр и структура костной ткани между основанием имплантата и внутренней поверхностью МАЭ (через 3 мес).

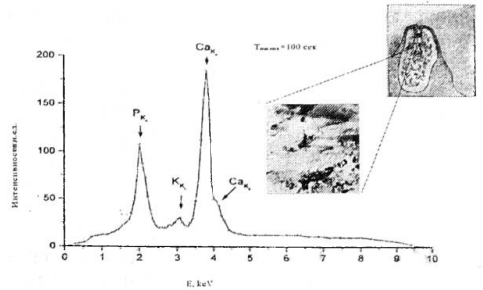


Рис. 4. Энергодисперсионный спектр и структура костной ткани между основанием имплантата и внутренней поверхностью МАЭ (через 6 мес).

и микроструктура имплантата до установки и после нее не меняются.

На представленных фотографиях видны кристаллы, которые имели иглообразную (шиповидную) форму. Прорастая к имплантату контактная поверхность повторяет аналогичную форму кристаллов.

Исходя из результатов исследований, при взаимодействии механически активных имплантатов с костной тканью процесс образования кости завершается через 3 месяца. Это позволяет приступить к этапу протезирования зубов в более ранние сроки по сравнению с другими известными системами имплантатов.

Поступила 12.05.2001.

FORMATION OF BONE TISSUE AROUND DENTAL MECHANICALLY ACTIVE IMPLANTS WITH FORM MEMORY

R.G. Khafizov

Summary

The reaction of bone tissue around dental mechanically active implants made of nickel-titanium alloy with form memory in various terms of grafting is studied. When using properties of nickel-titanium alloy to change the geometric form under the effect of oral cavity temperature, to reserve the given form and stress, mechanical activity, the prevention of undensity between implant and bone tissue occurs, improving fixation of fixed and removable prostheses. When interacting mechanically active implants with bone tissue the bone formation process is completed in three months making it possible to begin the prosthetic stage in earlier terms in comparison with other famous implant systems.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА

А.А. Гайбарян, М.К. Михайлов, И.Г. Салихов

Кафедра лучевой диагностики (зав. — акад. АНТ, проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — проф. И.Г. Салихов) Казанского государственного университета

Длительное время единственным методом диагностики остеопороза (ОП) было рентгенографическое исследование. Рентгенологические признаки ОП хорошо известны [6, 15, 16]. Заключение о нормальной или повышенной прозрачности кости можно сделать по 5 снимкам осевого скелета (грудного, поясничного отделов позвоночника в двух проекциях, костей таза с боими вертелями бедер, черепа в боковой проекции, кистей рук в прямой проекции) [16]. Но достоверно поставить диагноз ОП при помощи рентгенографического исследования одной какой-либо локализации можно лишь при потере 20 — 40%, а по некоторым данным — до 50% костной массы [1, 13, 15]. Причиной диагностических трудностей является вариабельность врачебной оценки рентгенограмм, толщины мягких тканей и укладки, особенностей проявления, качества и чувствительности пленки, экспозиции и пр. [16]. Поэтому при описании снимка рекомендуют избегать радиологического диагноза ОП и использовать такие характеристики, как “уменьшенная плотность тени”, “повышенная рентгенопрозрачность”, “атрофия костного рисунка”.

Для более точной диагностики применяются полуквантитативные рентгеноморфометрические методы оценки рентгенограммы с использованием геометрических отношений кортикальных и трабекулярных участков и деформации кости [16]: кортикального индекса по Barnett & Nordin [16, 20], индексов ключицы [33] и ребра IV или V [16], индексов Singh [16, 41], Dambacher, Saville [25, 40] и балльной оценки [3].

Использование различных индексов может быть полезно для динамического наблюдения у конкретного пациента и в популяционных исследованиях из-за доступности и простоты выполнения [16]. Однако точность и воспроизводимость результатов значительно уступает таковым при фотонной и рентгеновской абсорбциометрии.

Одним из наиболее точных рентгеновских методов диагностики ОП является микрорадиоскопия. Принцип этого метода основан на распознавании различных форм костной резорбции в пиястных костях. Рентгенографию кистей исследуемого проводят в прямой проекции на мелкозернистой (технической) пленке, при этом применяя рентгеновские лучи несколько повышенной жесткости (10 мГр). После проявления снимка рассматривают с помощью лупы (6—8-кратное увеличение) палесть. Таким образом, можно разграничить эндостальную, интракортикальную и периостальную резорбции и выявить тем самым генез имеющейся остеопатии [16]. Микрорадиоскопия считается более совершенным методом, нежели рентгеноморфометрический, хотя также не лишена субъективизма [16]. Однако она не получила широкого распространения, очевидно, из-за технических трудностей (необходимость использования мелкозернистых пленок, острофо-

кусных рентгеновских трубок).

В настоящее время определение плотности кости (денситометрия) является краеугольным камнем диагностики ОП и оценки риска костной травмы [14, 17]. Общепризнан тот факт, что низкая минеральная плотность кости (МПК) — такой же важный фактор риска остеопоротических переломов, как, например, уровень холестерина и гипертония — важные факторы риска коронарной болезни [34].

Существуют следующие основные методы денситометрии.

Радиографическая абсорбциометрия (РА) является, по сути, компьютеризированной модификацией рентгеновской денситометрии, описанной еще в 1939 г. Она может быть произведена на обычном рентгеновском аппарате. Для этого пальцы левой руки пациента помещают на кассету с пленкой, а рядом располагается алюминиевый эталон минеральной плотности [12]. После стандартной обработки снимок оцифровывают, то есть переводят в графический формат посредством просвечивающего сканирования и подвергают полуавтоматическому анализу с помощью прикладной компьютерной программы [45]. Этот этап осуществляют обычно в специализированном центре, куда поступают снимки, сделанные в других учреждениях [31]. Минеральную плотность обычно измеряют в средней фаланге среднего пальца левой кисти, где метод показывает наибольшую точность и высоко коррелирует с весом золы измеренных костей [45]. Метод интересен своей дешевой и возможностью использования стандартной рентгеновской аппаратуры. Но он, к сожалению, непригоден для исследования более проксимальных отделов скелета по причине резкого снижения точности, вызванного влиянием мягких тканей и рядом других физико-технических факторов [16]. Однако использование появившихся в последние несколько лет цифровых рентгеновских аппаратов и современных средств вычислительной техники может позволить преодолеть многие недостатки, присущие классической РА. Нами предложен новый способ костной денситометрии с применением цифрового рентгеновского аппарата, водной среды и эталона минеральной плотности [5, 9, 39].

Однофотонная абсорбциометрия (SPA— Single Photon Absorptiometry) была представлена Cameron et al. [24]. Метод преодолел недостатки, присущие рентгенографическим, фотоденситометрическим методам, вызванные неоднородностью чувствительности пленки и излучения по полю, широкополосностью излучения рентгеновской трубки. В этих приборах используют единственный источник γ -лучей с энергией фотона 27,3 KeV (^{125}I) и сцинтилляторный датчик, соединенные между собой в сканирующую область интереса систему. Для исключения влияния мягкой ткани, анатомический участок, в котором

производится измерение МПК, окружают водными мешками или эквивалентным воде материалом с исправлением для жировой ткани [42]. Техника применима только к периферийным участкам [18].

Воспроизводимость SPA для МПК в середине диафиза и дистальном метафизе составляет 1%. С учетом меньшей однородности кости в дистальном участке и ошибки репозиции реальная воспроизводимость составляет 2–3%, а точность — 4–6% [24]. Эффективная доза радиации — примерно 0,6 мЗв на исследование. Время сканирования — 10–15 минут. Радионуклидный источник (^{125}I) с периодом полураспада в 60 дней требует замены 2 или 3 раза в год. В ряде приборов применяется более дорогой американский-241 [8]. В настоящее время на смену SPA пришел метод (SXA), в котором радионуклидный источник заменен низкодозной рентгеновской трубкой.

Двойная фотонная абсорбиометрия (DPA — Dual Photon Absorptiometry). В этих аппаратах одновременное измерение γ -радиации двух различных энергий с учетом коэффициентов поглощения мягкой ткани и жира исключает потребность в водной среде. Наиболее широко используется радионуклид Gd^{153} , производящий фотоны с энергией 44 и 100 KeV. В некоторых опытных образцах применяются два радионуклида (американский-243, барий-133) [8]. Фотоны двух энергий подсчитываются отдельными датчиками сцинтилляции. Различие в относительном ослаблении потока фотонов мягкой тканью и костью позволяет рассчитывать МПК в г/см^2 . Возможен просмотр всего тела с определением общей МПК [38]. Оборудование имеет низкое пространственное разрешение и требует значительных затрат времени на исследование (позвоночный столб — 30 мин, все тело — 40–60 мин). Это уменьшает воспроизводимость на 2–4% из-за движения пациента в течение сканирования. В DPA математический расчет делается исходя из предположения, что мягкая ткань имеет однородный состав, но неизвестную толщину. На практике это не так, и неоднородная толщина жировой ткани вносит ошибку до 9% [18]. Радионуклидный источник требует ежегодной замены. DPA в настоящее время заменена двойной рентгеновской абсорбиометрией (DXA).

Недостатки SPA и DPA были преодолены применением низкодозной рентгеновской трубки вместо радионуклидного источника в SXA и DXA. В связи с большим потоком фотонов (в 50–1000 раз) время сканирования уменьшено до 5 минут на участок, улучшено пространственное разрешение, и погрешность составляет менее 1% для поясничного отдела позвоночника [28].

Моноэнергетическая рентгеновская абсорбиометрия (SXA). Физические принципы SXA — те же самые, как у SPA, за исключением того, что источником фотонов является рентгеновская трубка (55 kV, 300 мкА) с К-красевым фильтром и датчиками твердого тела [18]. Руку пациента также окружают водной средой для исключения влияния мягкой ткани. Оборудование относительно компактно, на одно исследование требуется приблизительно 5 минут. Точность метода — 3%, воспроизводимость — выше 1%. Доза радиации на исследование составляет 0,1 мЗв [18].

Двойная рентгеновская абсорбиометрия (DXA). Физические принципы DXA подобны таковым DPA, за исключением того, что гадолиниевый

источник заменен рентгеновской трубкой [8, 35, 36]. Точность DXA варьирует, по разным данным, от 1–2% [7] до 3–8% [18]. Достоверность DXA может быть снижена при таких заболеваниях и состояниях, как остеоартроз, сколиоз, кальцификация аорты и межпозвоночных дисков, переломы позвонков, предшествующее применение контрастных веществ, которые могут приводить к завышенным показателям минеральной плотности [7, 18, 26]. Неравномерное распределение жировой ткани также может влиять на точность метода [27]. Неустойчивость положения тела или исследуемой конечности может приводить к существенным ошибкам, например, в области шейки бедренной кости — от 0,9 до 6,7%, в области большого вертела — от 0,4 до 3,1% [43]. Этот эффект может быть уменьшен применением специальных фиксирующих приспособлений [30]. Несмотря на перечисленные недостатки, метод DXA в настоящее время признан «золотым стандартом» денситометрии [18].

Количественная компьютерная томография (QCT). Для определения МПК можно использовать обычный КТ сканер со специальным калибровочным фантомом и программным обеспечением [12]. Эта технология уникальна своей возможностью определения объемной плотности отдельно губчатой или компактной кости в любой части скелета, выраженной в г/см^3 [7, 12, 19, 32]. Калибровочный фантом, содержащий гидроксиапатит кальция, обычно располагается в зоне сканирования пациента и сканируется одновременно с каждым КТ срезом [12, 19]. Возможно также использование абдоминального фантома, сканируемого отдельно от пациента [12]. Точность метода составляет 2–3%. Еще большая точность достигается на периферических КТ сканерах (pQCT) — до 0,3–0,9% [7].

Несмотря на очень высокие характеристики, применение QCT ограничено из-за высокой лучевой нагрузки на пациента (для осевой КТ) и высокой стоимости исследования, что делает невозможным ее использование в скрининговых исследованиях [12].

Ультразвуковые методы. Несколько выделяется среди перечисленных выше методов, использующих проникающее излучение, количественная ультразвуковая денситометрия (QUS), получившая свое развитие в последние годы. В отличие от первых, позволяющих судить о состоянии костного скелета по данным МПК, QUS предлагает другие показатели оценки костной ткани, а именно SOS — скорость распространения ультразвука в кости и BUA — широкополосное рассеивание (затухание) ультразвуковой волны [12]. Обычно в качестве объекта исследования выбирают пятую точную кость. Коэффициент ослабления ультразвука, проходящего через кость, линейно увеличивается с частотой в пределах от 0,2 до 1,0 МГц [37]. BUA определяется как наклон кривой зависимости ослабления УЗ от частоты и измеряется в дБ/МГц/см. Однако коммерческие QUS системы вообще не привязывают ослабление к толщине кости, и поэтому полученные результаты отражаются в дБ/МГц [22], хотя толщина пяточной кости у разных индивидуумов может отличаться на 10% [44]. Приборы, измеряющие только скорость ультразвука в диафизе большеберцовой кости, практически покинули рынок. Это связано с их большой погрешностью воспроизводимости.

Перечисленные параметры ультразвуковой волны, по данным многих исследователей, отражают эластичность, прочность и жесткость костной ткани и достаточно высоко коррелируют с МПК позвоночника и бедра [21]. Причем ВУА коррелирует с гистоморфометрическими параметрами кости [23], а SOS отражает упругость кости [23]. Подобно рентгеновским денситометрам, ультразвуковые приборы наряду с измерением перечисленных выше показателей располагают банком нормативных данных и вычисляют Z- и T-критерии в процентах и величинах стандартного отклонения. В настоящее время УЗ денситометры в основном используют как приборы поликлинического уровня, предназначенные для скрининга. Возможности этих приборов в диагностике и оценке эффективности терапии остеопороза продолжают дискутироваться [12, 21].

Интерпретацию результатов денситометрии проводят путем сравнения полученных результатов с нормальными значениями базы данных и сравнения в динамике. Приняты два основных показателя сравнения с нормой: с типичными значениями для возраста, в котором минеральная плотность достигает максимума — «пиковой» костной массы (Т-масштаб), и сравнение с возрастной нормой (Z-масштаб). Показатель Т, который является более информативным, — это разница между плотностью костной ткани у конкретного пациента и средней величины этого показателя у здоровых людей в возрасте 40 лет (то есть в возрасте пика костной массы) [4].

Результат представляется в процентах к норме, которая принимается за 100% и в единицах стандартных отклонений (SD). Большую проблему представляют различия нормы, достигающие 11–14%, установленные в приборах разных фирм [2].

Согласно рекомендации ВОЗ, основным показателем в диагностике ОП является Т-масштаб. В пределах нормы находятся значения отклоняющиеся не более чем на 1SD, при остеопении — значения между –1SD и –2,5SD. Отклонение более чем на –2,5SD определяется как ОП, а при наличии хотя бы одного характерного перелома — как тяжелый ОП [2, 10, 12, 17].

В настоящее время известно много методов диагностики ОП, и для разработки программы скринингового его выявления был изучен целый ряд клинических и других факторов риска, однако разработать какую-либо действенную стратегию скрининга до сих пор не удалось [12]. Проблема своевременной диагностики ОП для отечественной медицины усугубляется малодоступностью современных костных денситометров из-за их высокой стоимости. В то же время внедрение денситометрии, например, в такой небольшой стране, как Дания, позволяет экономить ежегодно 140–150 млн долларов [11]. Очевидно, что выход из создавшегося положения может быть найден путем разработки отечественных денситометров, а также в результате поиска новых денситометрических технологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аврунин А.С., Корнилов Н.В. и др. Формирование остеопоротических сдвигов в структуре костной ткани. — СПб., 1998.
2. Бакулин А.В., Оганов В.С. Тезисы лекций и докладов III Российского симпозиума по остеопорозу. — СПб., 2000.

3. Белосельский Н. Н., Еришова О. Б. Научно-практич. Ревматол. — 2000. — № 3. — С. 4–11.
4. Вербовой А.Ф., Косарев В.В., Цейтлин О.Я. // Остеопор. и остеопат. — 1998. — №2. — С. 16–17.
5. Гайбарян А.А., Михайлов М.К. и др. Материалы Поволжско-Уральской научно-практической конференции “Здоровье населения и оптимизация развития системы регионального здравоохранения” — Казань, 1999.
6. Гилязутдинов И.А. Гормонально зависимый остеопороз. — Казань, 1996.
7. Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D. — Basle, 1996.
8. Егоров В.В., Ли Д.Х., Рахманов А.С. // Мед. техника. — 1995. — № 2. — С. 30–35.
9. Зарипова А.Р., Гайбарян А.А. Современные проблемы медицинской науки и практики. — Тез. докл. — 9 июня 2000 г. — Казань, 2000.
10. Клюквина Н.Г., Власова И.С. и др. // Клин. мед. — 1999. — №1. — С. 26–29.
11. Лепарский Е.А. // Медицинские новости. — 1997. — №2 (31). — С. 4.
12. Лепарский Е.А., Скрипникова И.А. Диагностика и лечение остеопороза (современное состояние проблемы). — N.-Y., 1999.
13. Линдербратен Л.Д., Королюк И.П. Медицинская радиология и рентгенология. — М., 1993.
14. Рахманов Д. С., Бакулин А. В. // Остеопор. и остеопат. — 1998. — №1. — С. 28–32.
15. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964.
16. Франке Ю., Рунге Г. Остеопороз. — М., 1995.
17. Христиансен К. // Мед. новости. — 1997. — №2 (31). — С. 4.
18. Adams J.E. // Eur. Radiol. — 1997. — Vol. 7. — P. 20–31.
19. Baran D.T., Faulkner K.G. et al. Diagnosis and treatment of osteoporosis Calcified Tissue Int. — 1997. Vol. — P. 433–440.
20. Barnett E. // Brit. J. Radiol. — 1961. — Vol. 34. — P. 683–692.
21. Bauer D.C. // Arch Intern Med. — 1997. — Vol. 157. — 629–634.
22. Blake G.M., Fogelman I. // Endocrinol. and Metabol. Clin. — 1998. — Vol. 27. — P. 267–288.
23. Bouxsein M.L., Radloff S.E. // J. Bone Miner Res. — 1997. — Vol. 12. — P. 839–846.
24. Cameron J.R., Mazess R.B., Sorenson J.A. // Invest Radiol. — 1968. — Vol. 3. — P. 141–150.
25. Dambacher M.A. Praktische Osteologie. Thieme, Stuttgart. — N.-Y., 1982.
26. Eck J.C., Humphreys S.C. // South. Med. J. — 1998. — Vol. 91. — P. 1090–1097.
27. Formica Carmelo, Loro Maria-Luiza. // J. of Bone and Mineral Res. — 1998. — Vol. 10.
28. Gluer C.C., Steiger P., Selvidge R. Et al. // Radiology. — 1990. — Vol. 174. — P. 223–228.
29. Gluer C.C., Wu C.Y., Genant H.K. // Osteoporosis Int. — 1993. — Vol. 3. — P. 185–191.
30. Goh J.C., Low S.L., Bose K. // Calcif Tissue Int — 1995. — Vol. 57. — 340–343.
31. Guglielmi G., Gluer C.C. et al. // Eur. Radiol. — 1995. — Vol. 5. — 129–139.
32. Guglielmi G., Schneider P. et al. // Eur. Radiol. — 1997. — Vol. 7 — P. 32–42.
33. Helela T. // Ann. Clin. Res. — 1969. — Vol. 1. — P. 140–143.
34. Hong-Wen Deng, Jin-Long Li. // J. of Clinic. Densitometry. — 1998. — Vol. 1. — P. 339–353.
35. Kellie S.E. // J. Am. Med. Assoc. — 1992. — Vol. 267. — P. 286–294.
36. Nelson D.A., Bown E.B. et al. // Skeletal Radiol. — 1991. — Vol. 20. — P. 591–595.

37. Njeh C.F., Boivin C.M., Langton C.M. // Osteoporosis Int — 1997. — Vol.7. — P. 7–22.
38. Peppier W.W., Mazess R.B. // Calcif Tissue Int — 1981. — Vol.33. — P. 353–359.
39. Salikhov I.G., Gaibarian A.A. // Ann. Europ. Congr. of reumatol. — 2000.
40. Saville P.D. // Arthritis. Rheum. — 1967. — Vol. 10. — P. 416–422.
41. Singh M., Nagrath A.R., Maini P.S. // J. Bone & Joint Surg. — 1970. — Vol.52-A. — P.459–467.

42. Whitehouse R.W. // Curr. Imaging. — 1991. — Vol. 3. — P. 213–220.
43. Wilson C.R., Fogelman I. et al. // Bone Miner. — 1991. — Vol. 13. — P. 69–76.
44. Wu C.Y., Gluer C.-C., Jergas M., et al. // Bone Miner. — 1995. — Vol. 16. — P. 137–141.
45. Yates John A., Ross Philip D. et al. // Am. J. of Med. — 1995. — Vol. 98. — P. 41–47.

Поступила 16.03.01.

УДК 615.849.19

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Н.Б. Амиров

Межрегиональный клинико-диагностический центр (ген. директор — Р.И. Тушиев), г. Казань,
кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А.С. Галаявич) Казанского государственного
медицинского университета

В начале 60-х годов были проведены первые исследования взаимодействия лазерного излучения (ЛИ) с биологическими объектами. Эксперименты показали, что лазерный луч благодаря монохроматичности и когерентности обладает высокой плотностью мощности, позволяющей избирательно термически воздействовать на живые ткани без существенного повреждения рядом расположенных тканей. Начиная с 70-х годов ЛИ значительно расширяет сферу своей применимости и успешно внедряется в клинику внутренних болезней [7, 11, 21]. В начале 80-х годов было проведено первое внутрисосудистое облучение крови гелий-неоновым лазером (ГНЛ) с помощью световода. Этот метод нашел широкое применение [1, 5, 34]. Для любого организма лазерный свет является непривычным искусственным раздражителем, не встречающимся в естественных условиях. Основными особенностями ЛИ являются высокая направленность, монохроматичность и энергоемкость [29].

Характер эффекта зависит от энергетических параметров лазерного пучка, длины волны, плотности мощности и режима излучения — непрерывного или импульсного, времени воздействия, теплофизических свойств биоткани и ее объема, в котором поглощается энергия излучения [24, 33]. Объем, в котором происходит поглощение энергии, определяется глубиной проникновения в ткань энергетического потока, которая, в свою очередь, зависит от длины волны излучения. Для терапевтического воздействия используют ЛИ длиной волны от 0,6 до 1,5 мкм, которое глубоко проникает в биологические ткани. Проведенные исследования показали наличие высокой световой чувствительности у разных клеток человека в красном, фиолетовом и зеленом диапазонах [32]. Различные биохимические компоненты макроорганизма — ферменты, гормоны, витамины, пигменты — имеют сугубо индивидуальные характеристики поглощения излучения, в связи с чем лазерный свет действует избирательно на те или иные органы и системы. Именно эта особенность монохроматического когерентного света отличает его от других видов излучений.

Один из возможных эффектов терапевтического воздействия ГНЛ может быть связан с фо-

тостимулирующей освобождающей кислорода (O_2) из молекул окисленного гемоглобина (Hb). Спектр поглощения Hb, насыщенного O_2 , имеет максимум вблизи 0,64 мкм, что почти совпадает с длиной волны излучения ГНЛ (0,63 мкм). Установлено, что биостимулирующее действие излучения ГНЛ связано с его поглощением порфириносодержащим ферментом каталазой, имеющим максимум светопоглощения около 628 нм [19].

Цель процессов, возникающих в биологическом субстрате под влиянием когерентного излучения, начинается с поглощения квантов света. Максимальное воздействие монохроматического когерентного излучения оказывает на ткани, обладающие наибольшим показателем поглощения и минимальным коэффициентом отражения. В то же время установлено, что коэффициент отражения снижается с уменьшением длины волны излучения и с увеличением кровенаполнения органа. При сравнительно небольшой мощности ЛИ энергия, получаемая биологическим объектом, преобразуется по трем основным путям: 1) "переизлучается" или рассеивается в результате флюоресценции либо фосфоресценции, резонансного, комбинационного и рэлеевского рассеяния; 2) превращается в тепло; 3) вызывает активацию химических реакций. При малых дозах облучения когерентный монохроматический свет действует как биологический стимулятор. Известно, что стимулирующий эффект малых доз ЛИ с длиной волны 0,63 мкм связан с внутриклеточным воздействием на нуклеиновые кислоты, митохондрии, связывание молекул воды и электролитов, а также с энергетическими процессами. Клетка взрослого организма может находиться в состоянии покоя в неделящемся состоянии либо на стадии деления, проходя клеточный цикл — последовательность событий в течение около 24 часов, в результате которой образуются две дочерние клетки. Действие низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ), по-видимому, запускает молекулярные реакции, обуславливающие переход клеток из фазы покоя (G0) в фазу подготовки начала синтеза ДНК (G1) и далее в фазу (S) синтеза ДНК, РНК и белка. Возникающие путем комбинационного рассеяния ЛИ световые кванты могут поглощаться участками ДНК

с локальным изменением конформационного состояния макромолекул, в том числе энхансеров. Возможно, энхансеры являются специфическими фотоакцепторами к определенным длинам волн [35]. В результате достигаются улучшения микроциркуляции, раскрытие коллатералей, активизация трофики и нормализация нервной возбудимости [6]. ЛИ обладает общим и местным биологическим стимулирующим действием. Возникающие нервно-рефлекторные и нервно-гуморальные реакции с активацией симпатoadrenalовой и иммунной систем, увеличением концентрации адаптивных гормонов находят отражение в многообразном комплексе адаптивных и компенсаторных реакций, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза [16]. Вместе с тем показано, что при облучении ГНЛ рано и значительно увеличивается активность ключевых ферментов антиоксидантной защиты. Лабораторные исследования показали, что НИЛИ может способствовать активации стресс-реализующих механизмов, а также оптимизации стресс-запускающих и стресс-лимитирующих систем [14].

Электронно-микроскопические исследования показали, что под действием НИЛИ происходит увеличение поверхности ядерной мембраны, количества рибосом и полисом в приядерной зоне цитоплазмы. Кроме того, выявлено, что под действием гелий-неонового ЛИ происходят выраженные изменения в структуре как цитоплазматических мембран, так и внутриклеточных, в частности, митохондриальных мембран и эндоплазматического ретикулаума. Изменения в цитоплазматических мембранах характеризуются повышением их проницаемости. Усиливаются основные биоэнергетические процессы, в частности окислительное фосфорилирование [4, 25]. Под действием НИЛИ меняется структура двойного липидного слоя клеточной мембраны с переориентировкой полярных головок липидов, инициируется их фазовый переход [49].

Клинико-экспериментальными исследованиями обнаружено образование продуктов фотолиза. Установлено, что под действием НИЛИ происходят достоверное увеличение биосинтеза ДНК и РНК [23, 38], а также увеличение митохондрий и лизосом. При облучении клеток красным светом максимальная стимуляция синтеза ДНК наблюдается при дозе 100 Дж/м² [50].

Имеется много публикаций, свидетельствующих о повышении активности ферментов и увеличении в тканях содержания АТФ [51]. Исследования показали, что дозы НИЛИ, не превышающие 20 Дж/см² для ГНЛ и лазеров на парах меди и 4 Дж/см² для УФЛ, при ежедневном, локальном и региональном воздействиях оказывают стимулирующий эффект. Он заключается в увеличении пролиферации, дифференцировки и секреторной активности клеток. Превышение указанных дозировок приводит к альтерации клеток. Исследованиями установлено усиление кислородного обмена в сторону увеличения поглощения тканями O₂ [52] и напряжения кислорода в тканях. Выявлено положительное влияние ЛИ на кислородный баланс, активацию SH-зависимых ферментных систем и модулирующее влияние инфракрасного ЛИ на уровни адреналина и норадrenalина.

Определяются повышение скорости кровотока, увеличение числа функционирующих капилляров и новых коллатералей, а также интенсивное формирование сосудов, особенно капилляров [48].

Реакция микроциркуляторного русла (МЦР) имеет двухфазный характер. В течение первых 2-3 сеансов ЛИ активно функционирует лишь артериальное звено МЦР, венозное и лимфатическое звенья МЦР включаются при последующих сеансах. С этим связывают обострение клинических проявлений заболевания после первых сеансов лазеротерапии (ЛТ), поскольку активация артериального колена капиллярного русла приводит к усилению экссудативных процессов с развитием периваскулярного отека, раздражением нервно-рефлекторного аппарата. Активация венозного и лимфатического дренажей при последующих сеансах чрезкожной ЛТ ведет к разрешению описанных выше явлений. В свою очередь, процессы изменения в состоянии МЦР могут контролироваться методами лазерной доплеровской флоуметрии [9].

Многие исследователи указывают на укорочение фаз воспалительного процесса при лазерном облучении патологического очага; прежде всего отмечено подавление экссудативной и инфильтративной реакций. В механизме активации процессов фосфорилирования и ресинтеза макроэргических соединений на фоне лазерного воздействия имеет большое значение активация НАДФ-H₂-дегидрогеназы, цитохрома с и с₁, цитохромоксидазы. Активация системы переноса электронов связана, вероятно, с усилением окисления субстратов в цикле трикарбоновых кислот, поставляющих восстановительные эквиваленты в систему терминального окисления.

Установлено также влияние излучения ГНЛ на показатели естественного иммунитета [45]. Во время ЛТ у больных с трофическими язвами и ранами в сыворотке крови отмечались возрастные IgG, третьего компонента комплемента и гемолитической активности комплемента, нормализация сниженных до лечения показателей В и Т-лимфоцитов.

Локальное повышение температуры клеточных мембран приводит к возникновению градиента температуры в околокоммембранных пространствах, что вызывает термодиффузионный отток ионов Na⁺ и K⁺ от мембран с раскрытием белковых каналов, активацией транспорта ионов и клеточных медиаторов, прежде всего гистамина и серотонина. Результатом этого является активация микроциркуляции в области сосочкового слоя дермы, приобретающая в дальнейшем генерализованный характер. Изученные механизмы позволили использовать ЛИ в качестве анальгезирующего, сосудорасширяющего и противовоспалительного средства [27].

Накоплен значительный опыт использования ГНЛ в гастроэнтерологии [2], кардиологии [26], пульмонологии [42], ревматологии [47]. В настоящее время общепризнано, что лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки должно быть комплексным. Одним из методов лечения этой патологии является ЛИ. Серией гистохимических исследований было подтверждено стимулирующее воздействие НИЛИ на обменные процессы в язвенном дефекте слизистой за счет повышения активности ферментов, а также модифицирующее влияние его на метаболизм катехоламинов. При лазерном воздействии имеет место активация клеточных элементов системы мононуклеарных фагоцитов (гистиоцитов рыхлой соединительной ткани), стимулирующих ангиогенез, процессы клеточной пролиферации и синтез коллагена, что манифестирует наступление

пролиферативной фазы воспалительной реакции как заключительного этапа репаративного процесса. Увеличение синтетической активности клеточных элементов системы мононуклеарных фагоцитов как важнейшего компонента иммунной системы приводит к активации шести первых компонентов комплемента, Т- и В-клеточного иммунитета, увеличению содержания в крови и тканях фосфоинозитидов, играющих важную роль в регуляции пролиферативных и синтетических процессов клеток различных тканей.

В ряде работ приведены сравнительные данные о лечении больных язвенной болезнью эндогастральным облучением аргоновым лазером, фоторефлексотерапией ГНЛ. Также проводили комплексное лечение — лекарственную и эндоскопическую ЛТ ГНЛ [10]. Интересные данные о заживлении гастродуоденальных язв при эндоскопическом облучении полупроводниковым лазером (0,85 мкм) мощностью на конце эндоскопа 1 мВт приводят А.П. Доценко и соавт. [15]. Эффективность подтверждена методом электронной микроскопии при изучении в краях язв желудка и двенадцатиперстной кишки в динамике [39, 41].

Отмечена высокая эффективность ЛИ по зонам Захарьина—Геда при лечении в амбулаторных условиях больных ИБС в сочетании с гастроэнтерологическими заболеваниями [13, 20, 30, 31].

При изучении действия НИЛИ в кардиологии установлено, что активация аэробного гликолиза и усиление энергообразующей способности миокарда при облучении до 15 минут, а экспозиции до 30 минут приводили к снижению энергетических запасов. В основе клинического эффекта НИЛИ лежит ряд положительных изменений гемостаза и реологических свойств крови, а также центральной гемодинамики [28]. После ЛТ обнаружено снижение гиперкоагуляции крови, выражавшееся в удлинении времени кровотечения и времени свертывания крови, снижении содержания фибриногена, повышении фибринолитической активности крови. К концу лечения у больных выявлялось снижение спонтанной агрегации эритроцитов без существенного изменения показателей гематокрита. Получены также данные об избирательном действии ЛИ на процесс активации каталазы, что ведет к повышению фосфорилирующей активности митохондрий клеток [40]. В облученной крови человека снижаются показатели свертываемости, ригидность эритроцитов и величина поверхностного натяжения их мембраны. Отмечены снижение готовности к тромбообразованию, спонтанной агрегации тромбоцитов и активности коагуляционного гемостаза, а также повышение активности фибринолитической системы крови у больных ИБС (нестабильной стенокардией) при ИКЛТ [18]. Кроме того, определено достоверное снижение частоты осложнений ИБС методами этапной НИЛИ [3]. При ИБС значительно снижается число болевых приступов вплоть до полного их исчезновения у некоторых больных. Резко сокращается применение медикаментозных средств, нормализуется сердечный ритм, исчезают акроцианоз и признаки нарушения МЦР как клинически, так и по данным реовазографии, увеличивается диурез.

Значительно влияние НИЛИ на клиническое течение и гемостатический потенциал крови у больных хроническими заболеваниями легких в сочетании с кардиальной патологией [43, 44]. Лекарственная терапия в таких случаях представляет определенные трудности, а НИЛИ с успехом может ее дополнить, а в некоторых случаях и заменить. Отмечен эффект чрескожного воздействия НИЛИ ГНЛ при лечении как лобарной, так и очаговой пневмонии, причем иммуностимулирующий эффект был примерно одинаковым при трех видах лечения [17]. При проведении профилактических курсов внутривенной ЛИ в поликлинических условиях отмечали существенное улучшение качества жизни больных бронхиальной астмой (БА). Установлена эффективность различных видов НИЛИ при лечении больных пневмонией и бронхиальной астмой [46]. Кратковременное облучение донорской крови не влияет на иммунологический статус организма, более длительное — снижает возможности участия иммунокомпетентных клеток в иммунных реакциях. Внутривенное облучение крови в течение 15 минут не дает отрицательной ЭКГ и ФВД. В процессе освоения клинического применения НИЛИ всеми исследователями выявлено его биомодулирующее действие.

Таким образом НИЛИ — высокоэффективное терапевтическое средство, однако для получения наилучших результатов нужно подбирать программу лечения для каждого пациента отдельно, а в конце каждого курса определять, нужно ли продолжать лечение или нет, даже если была достигнута конечная стандартная доза. На сегодняшний день можно считать теоретически, экспериментально и клинически обоснованными допустимые параметры воздействия для гелий-неоновых (633 нм) и полупроводниковых (0,8—1,3 мкм) лазеров, работающих в непрерывном режиме генерации излучения: плотность потока мощности (ПМП) — от 0,3 до 10 мВт/см², время воздействия на одно поле — до 5 минут, общее время облучения за процедуру — до 20—30 минут, до 15 ежедневных процедур на курс лечения.

Для ГНЛ, имеющих расфокусирующую насадку, ПМП определяют по формуле: $PMP = P/S$, где P — выходная мощность излучения данного аппарата, S — облучаемая площадь, которая равна $3,14 \cdot d^2/4$ где d — диаметр светового пятна. Доза излучения (D) равна произведению ПМП на время облучения (t): $D = PMP \cdot t$. При отсутствии расфокусирующей насадки $D = P \cdot t$. При внутривенном облучении ГНЛ, работающими в непрерывном режиме генерации излучения, можно считать обоснованными такие параметры воздействия, как мощность излучения на торце световода до 5 мВт, время облучения не более 30 минут. Допустимы как ежедневные процедуры, так и с большим промежутком времени между облучениями, поскольку восстановление структуры эндотелия и нормализация микрорельефа внутренней поверхности сосудистой стенки после 30-минутного воздействия проходят через 6 часов после облучения. Положительный эффект ЛТ сохраняется от 3 до 6 месяцев, затем курс необходимо повторить.

Использование различных методов ЛТ может быть рекомендовано для широкого применения в клинике внутренних болезней.* В то же время сохраняется актуальность изучения механизмов влияния ЛИ на всех уровнях биотканей и целостного организма.

* **Примечание редактора.** Воспроизводимость лечебных эффектов лазерного излучения требует изучения с соблюдением критериев доказательной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Н.Б. Материалы III Международной конференции по использованию лазеров в медицине.—М.—Видное, 1994.
2. Амиров Н.Б., Калимуллин Ф.Ф., Каримов Р.Р. Применение аппаратов лазерной терапии для лечения гастродуоденальных язв: Метод. рекоменд.—Казань, 1994.
3. Бабушкина Г.В., Шаймухаметова Л.Т. и др. // Кардиология.—1993.— № 2.— С.12—15.
4. Баркрофт Дж. О скорости некоторых физиологических процессов.—М.—Л., 1987.
5. Барт Б.Я., Соловьев С.С. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
6. Бобров В.А., Сиренко Ю.Н. и др. //Кардиология.—1993.— № 2.— С.19—21.
7. Брайнис Б.М. Тезисы докладов IV съезда физиотерапевтов и курортологов УССР.— Одесса, 1985.
8. Бриль Г.Е. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М. — Видное, 1997.
9. Буркин И.И., Кривихин В.Т. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
10. Бурый А.Н., Леонов А.Н. и др. // Клин.хир. — 1985.— № 8.— С. 23.
11. Владимиров Ю.А., Потапенко А.Я. Физико-химические основы фотобиологических процессов: Учеб. пособие для мед. и биол. спец. вузов.—М., 1989.
12. Гамалея Н.Ф., Шишко Е.Д. и др. Лазерная и магнитолазерная терапия в медицине. — М., 1987.
13. Гейнц А.В., Звенигородская Л.А., Соколова Т.И. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
14. Горбатенкова Е.А., Парамоню Н.В., Лукьяченко И.В. Применение лазеров в хирургии и медицине: Материалы междунаро. симпозиума.—М., 1988.— Т.1.
15. Доценко А.П., Грубник В.В., Мельниченко Ю.А. //Клин.хир. — 1985.— № 8.— С. 21.
16. Елисеенко В.И., Баскин В.Д., Балюх Н.В. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
17. Емельянова Л.А., Кустова Н.И., Лисиенко В.М. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М. — Видное, 1997.
18. Зиньковская Т.М. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М. — Видное, 1997.
19. Зубкова С.М., Макеева Н.С. // Электрон. пром. — 1987.— Вып.1.— С. 24—26.
20. Ильина О.В., Пальцева И.С. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
21. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии. — М., 1992.
22. Каплан М.А., Матвеева Н.П. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М. — Видное, 1997.
23. Кару Т.И. Труды VIII Международного конгресса Европейской медицинской лазерной ассоциации (EMLA) и I Российского конгресса медицинской лазерной ассоциации. — М., 2001.
24. Козлов В.И., Буйлин В.А. Лазеротерапия. — М., 1993.
25. Конева С.В. Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы.—Минск, 1987.
26. Корепанов В.И. Лазерная терапия в кардиологии, ЛОР-патологии и пульмонологии.—М., 1995.
27. Корепанов В.И. Лазерная терапия в гастроэнтерологии и стоматологии.—М., 1996.
28. Корочкин И.М., Капустина Г.М., Наминов В.Л., Белов А.М. Применение лазеров в клинике и эксперименте.—Ашхабад, 1987.
29. Корочкин И.М. Труды VIII международного конгресса Европейской медицинской лазерной ассоциации (EMLA) и I Российского конгресса медицинской лазерной ассоциации. — М., 2001.
30. Костин С.Г., Панов А.А., Демидов А.А. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М. — Видное, 1997.
31. Кулик Б.М., Павловская Л.В. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
32. Лазеры в клинической медицине. Руководство для врачей/Под ред. С.Д.Плетнева.— М., 1996.
33. Лазеры в Поволжье//Тезисы докладов I региональной конференции. — Казань, 1997.—Т.1.
34. Латфуллин И.А., Саидидина Л.М. и др. Лазеры в медицинской практике. — М., 1992.
35. Лобанов А.Н., Малов А.Н. и др. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
36. Логинов А.С., Соколова Г.Н. и др. //Гер. арх.— 1991.— № 8.— С.75—78.
37. Миц Р.И., Скопцов С.А. Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина.— Владивосток, 1989.
38. Михайлов В.А. Труды VIII Международного конгресса Европейской медицинской лазерной ассоциации (EMLA) и I Российского конгресса медицинской лазерной ассоциации. — М., 2001.
39. Ногаллер А.М., Звонков В.С. //Клин.мед.— 1989.— № 3. — С.110—115.
40. Рагимов С.Э., Беляев А.А., и др. // Бюлл. Всесоюз. кардиол. науч.центра. — 1985.— № 2.— С.100—108.
41. Романов Г.А., Кару Т.И., Лобко В.В. и др. Тезисы Всесоюзной конференции по применению лазеров в медицине. — М., 1984.
42. Сравнительная оценка различных методов лазерной терапии при неспецифических заболеваниях легких/Амиров Н.Б., Пигалова С.А. и др. //Тез.докл. I региональной конференции “Лазеры в Поволжье” — Казань, 1997.— С. 49—50.
43. Столярова О.В., Амиров Н.Б., Ларионов А.И. Материалы IV Международного конгресса “Проблемы лазерной медицины”. — М.—Видное, 1997.
44. Стрельцова Т.В., Федорова Т.А., Громова Е.Н., Ананичева Н.А. Всесоюзный конгресс по болезням органов дыхания, 1-й: Сборник резюме.—Киев, 1990.— С. 389.
45. Титов Л.П., Харитоник Г.Д., Кулько Т.Д. Всесоюзная конференция по применению лазеров в медицине: Тез.докл.—М., 1984.—С.94.
46. Филиппова С.М. Применение излучения гелий-неонового лазера при лечении больных острой пневмонией: Автореф. дисс. канд. мед.наук.—Харьков, 1982.
47. Яковенко И.К., Симонова Т.А. // Врач. дело.— 1985.— № 2.— С.78—80.
48. Gritten cH., Franchiman P. // Rev. med. Liege.— 1987.—Vol.42.— P. 213—215.
49. Hypothetical Physical Model for Laser Biostimulation/ Keptesz I., Fenyó M. Et al.// Optics and Laser Technology.—1982.—№ 1.—P.31—32.
50. Karu T.J. Photobiology of low-power laser therapy. — London, Paris, N-Y., 1989.
51. Parlato Y., Cimmino Y. et al. // Experientia. — 1983.—Vol.39.— P.750—751.
52. Prehn H., Kampmann R., Rehwal U. //L. Phys. Med.—1985.—Bd. 24.—S. 296.

Поступила 19.03.98.

НЕНАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Асгар Растегаар

Медицинский факультет Йельского университета, США

Ненаркотические анальгетики относятся к классу лекарственных средств, наиболее широко применяемых в мире. Данные препараты были разработаны в основном во второй половине XIX столетия и стали очень популярны для купирования боли как в качестве монотерапии, так и в составе комбинированных лекарственных средств. Эта группа включает в себя салицилаты (аспирин — АСК), пиразолоны (антипирин), анилиды (фенацетин и ацетаминофен — ААФ). Несмотря на бурный прогресс медицинской науки в течение прошлого века, они и в настоящее время остаются основой современной терапии.

Хотя анальгетики оказывают множественные эффекты на функцию почек, включая острое обратимое снижение скорости клубочковой фильтрации, вследствие ингибирования простагландинов, ведущей проблемой является развитие хронической почечной недостаточности (ХПН). В данной статье рассмотрены вопросы длительного влияния анальгетиков на функцию почек, их краткосрочное воздействие на функционирование почек здесь не рассматривается.

Spuhler и Zollinger в первой половине 50-х годов XX века сообщили о том, что некоторые больные в Швейцарии с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом постоянно применяли большое количество анальгетиков [1, 2]. Ими впервые было показано, что хронический пиелонефрит, считавшийся в то время инфекционно обусловленным заболеванием, может быть и неинфекционной этиологии. Хотя вначале довольно скептически относились к возможностям ассоциации между употреблением анальгетиков и развитием почечной недостаточности, в настоящее время эта концепция доказана как эпидемиологическими, так и экспериментальными исследованиями [3]. Основные эпидемиологические данные в поддержку такой связи приведены ниже.

1. Географические данные. Историческая распространенность тубулоинтерстициального нефрита, обусловленного анальгетиками (ТИНОА), в различных географических областях весьма существенно различается: от 0% в Куинсклифе (Австралия), 10—35% в Швейцарии, 33—41% в Скандинавии и Уэльсе до 49% в Брисбене (Австралия) [4]. Распространенность ТИНОА при конечной стадии заболевания почек (КСЗП) колеблется от 1,7% в Филадельфии [5], 10% в Северной Каролине [6] до 18% в Бельгии [7, 8] и 30% в Куинсленде (Австралия) [9]. В анализе исследований, опубликованных в 1960—1980 гг. [10], отмечено, что существует большой разброс данных не только в различных странах, но и в различных регионах одной и той же страны, а также среди мужчин и женщин в одном и том же реги-

оне [10]. К сожалению, в англоязычных журналах нет сведений об этом заболевании в России.

Папиллярный некроз (ПН) является хорошо известным компонентом как клинического, так и экспериментального ТИНОА. Эпидемиологические данные подтверждают данную связь и показывают тесную корреляцию между частотой заболеваемости папиллярным некрозом и ТИНОА. Согласно результатам аутопсий, частота заболеваемости папиллярным некрозом крайне мала в США (0,2%) и очень высока в Австралии, в частности в Сиднее и Брисбене (21%). Снижение заболеваемости ТИНОА в Австралии и Европе, где в большинстве стран (но не во всех) было запрещено применение фенацетина, подтверждает тесную связь между данными препаратами и развитием почечной недостаточности [3]. В сообщении, посвященном изучению тенденции развития анальгетической нефропатии во Фландрии и Новом Южном Уэльсе, где запрещено использование анальгетиков, содержащих фенацетин, были приведены данные о снижении частоты заболеваемости анальгетической нефропатией в возрастной группе от 45 до 55 лет [11].

2. Проспективные исследования. В Швейцарии и Бельгии проведены два контролируемых проспективных исследования. Под наблюдением Dubach et al. [12] находились 623 работницы фабрики, регулярно принимавшие фенацетин, и контрольная группа, представленная 621 женщиной. После исключения всех обследованных с аномалиями почек, оставшихся наблюдали в течение 11 лет: оценивали индексы функции почек, состояние канальцев и смертность. Значительных различий в частоте развития гематурии, протеинурии или бактериурии не обнаружено. Однако было выявлено существенное различие в частоте снижения удельного веса мочи и повышения уровня креатинина в сыворотке крови у применявших фенацетин и в контрольной группе (23,2% против 6,7% и 6,7% против 0,9% соответственно; $P < 0,001$). Относительный риск (ОР) общей смертности составил 2,7, смертности, обусловленной почечной и урогенитальной патологией, — 4,3, сердечно-сосудистыми причинами — 4,5, во всех случаях ОР был значительным. Однако ОР смертности от раковых заболеваний (2,0) существенным не был [12]. Elsevier и De Broe [13] сравнили 200 человек, злоупотреблявших фенацетином, и 200 человек контрольной группы в течение 7 лет, и пришли к тем же выводам: ОР почечной недостаточности составил 6,1, смертности — 1,8. Данное исследование было подвергнуто критике, так как злоупотреблявшие фенацетином имели гораздо больше сопутствующих заболеваний, чем контрольная группа, что значительно затрудняло их сравнение [14].

3. Исследования “случай-контроль”. В этих исследованиях пациента с изучаемым заболеванием (например, с КСЗП) сравнивали с контролем. Данная методология позволяет выявлять возможные ассоциации между специфическим событием (например, воздействием анальгетиков) и изучаемым исходом (например, КСЗП). В течение последних трех десятилетий опубликованы результаты шести хорошо спланированных исследований “случай-контроль”, которые приведены в табл. 1 [5, 15 — 20].

McCredie [15] в исследовании “случай-контроль” изучал 91 больного с определенным и 38 больных с возможным папиллярным некрозом и соответствующее количество контрольных случаев: соотношение риска (СР) развития папиллярного некроза после значительного употребления анальгетиков составило 17. СР для анальгетиков, не содержащих фенацетин, подсчитать не удалось из-за малого числа наблюдений. Murray et al. [5] обследовали 527 пациентов в центре диализа в графстве Делавар и 1047 контрольных случаев: никакой связи между употреблением анальгетиков и развитием КСЗП или тубулоинтерстициального нефрита установлено не было. Напротив, аналогичное исследование, проведенное в Берлине, выявило значительную взаимосвязь между постоянным приемом анальгетиков и развитием КСЗП, с СР 2,44 (1,77—3,39) при регулярном употреблении любых анальгетиков и 2,56 при сочетании анальгетиков, содержащих фенацетин или феназон [17]. В исследовании, проведенном Sandler из Северной Каролины, где анальгетики применяли гораздо чаще, чем в графстве Делавар, СР составило 1,71 при ежедневном приеме любых анальгетиков и 6,06 — при использовании анальгетиков, содержащих фенацетин [16].

Регулярный прием анальгетиков встречался значительно чаще в Австралии, Берлине и Северной Каролине, чем в Филадельфии. Среднее количество анальгетиков, принятых больными с папиллярным некрозом в Австралии, составило 25,3 кг, в то время как среди всех больных с КСЗП в Германии — в среднем 3,6 кг. В исследовании Murray [5] только 1,7% лиц в группе “случай” и 1,9% из группы “контроль” употребили более 3 кг анальгетиков. Интересно, что в двух контрольных группах в австралийском исследовании объем анальгетиков, использованных в течение всей жизни составлял в среднем 13,7 и 7,2 кг, в то время как в немецком исследовании этот показатель был равен 0,756 кг. Различия в заболеваемости, наблюдаемые в этих четырех географических регионах, отражают частоту регулярного употребления анальгетиков (особенно комбинированных) среди данных популяций. У пациентов, принимающих анальгетики в очень больших количествах, развиваются классические признаки ТИНОА с клинически диагностируемым папиллярным некрозом и почечной недостаточностью. Возможно, в регионах с небольшим или умеренным употреблением анальгетиков повреждение почек является субклиническим и проявляется в виде прогрессирующей почечной недостаточности. Патологическое повреждение почек у пациен-

та в данной группе не определяется, предполагается, что оно представлено неспецифическим интерстициальным нефритом. Кроме того, употребление анальгетиков в значительных количествах в австралийском и берлинском исследованиях указывает на то, что некоторые лица могут быть резистентными к эффекту анальгетиков либо возможно вовлечение иных факторов.

Исследования, проведенные Sandler [16], Perenger [20], Morlan [18], хотя и подчеркивают связь с приемом комбинированных препаратов, содержащих фенацетин, поднимают вопрос о роли других анальгетиков, в состав которых входят ацетаминофен, НПВП и аспирин. Perenger указал, что в США ацетаминофен может быть причиной КСЗП в 8—10% случаев. Соотношение шансов (СШ) возрастает с 1,4 у пациентов, которые принимают одну таблетку в день (разница недостоверна), до 2,1 (1,1—3,7) у тех, кто использует более одной таблетки в день. Perenger также обнаружил, что СШ в подгруппе со значительным употреблением НПВП составляет 8,8.

Все приведенные исследования, хотя и весьма полезны, существенно уязвимы. Ни одно из них не установило причинно-следственные связи между применением анальгетиков и развитием почечной недостаточности. Чтобы доказать наличие таких связей, необходимо было показать, что употребление анальгетиков происходило до развития почечной недостаточности. Кроме того, нужно знать тип и количество применяемого анальгетика. Все пациенты, включенные в эти исследования, по определению страдали почечной недостаточностью. Однако ни в одном исследовании не было попыток документировать наличие воздействия анальгетиков до начала почечной недостаточности, к тому же везде полагались на память пациентов. Такой подход не исключает возможность ошибки. Совсем недавно международная группа провела оценку всех доступных данных для выявления роли анальгетиков, не содержащих фенацетин, в развитии почечной недостаточности. Эта группа пришла к выводу, что в настоящее время не существует достаточных доказательств связи этих лекарств с развитием почечной недостаточности [21]. Данная рекомендация также подтверждается недавним сообщением о результатах сравнения анальгетической нефропатии, связанной с возрастом, во Фландрии и Новом Южном Уэльсе [11]. Несмотря на продолжающуюся продажу во Фландрии комбинированных анальгетиков, не содержащих фенацетин, уменьшение частоты ТИНОА в обеих областях было одинаковым.

Патогенез ТИНОА до конца не изучен, и не существует единого механизма объяснения всех находок. В качестве возможных механизмов были предложены ингибирование простагландинов, иммунологические факторы и прямое нефротоксическое действие. Однако имеющиеся свидетельства указывают на механизм, при котором комбинация анальгетиков может оказывать токсическое воздействие путем накопления метаболитов фенацетина и аспирина, парацетамола и ацетилсалициловой кислоты, концентрирующихся затем в интерстиции медуллярного слоя [22—24].

Здесь они могут подвергаться окислению эндопероксидазой синтетазой простагландинов с образованием еще более токсичных реактивных метаболитов, способных повреждать либо все, либо отдельные клеточные компоненты эндотелия, канальцев, интерстиция. В эксперименте на животных повреждение почек начинается со склероза капилляров в слизистой оболочке верхних отделов мочевыделительного тракта, приводящего к повреждению сосочков [25, 26]. Развивающийся в результате этого некроз сосочков постепенно инициирует процесс интерстициального нефрита, который вначале является очаговым, а затем приобретает прогрессирующий диффузный характер. Вслед за повреждением сосочков следует изменение коркового слоя почки. Пока неясно, вызывают ли какие-либо аналогичные патологические изменения (если вызывают вообще) анальгетики, не содержащие фенацетин.

Наиболее ранним патологическим изменением, описанным при анальгетической нефропатии, является склероз капилляров слизистой оболочки мочевыделительной системы. Подобные патологические изменения в виде склероза перитубулярных капилляров вначале появляются в области внутреннего медуллярного слоя, возможно его воспроизведение в эксперименте на животных. Постепенно указанные изменения приводят к некрозу сосочков с последующим интерстициальным фиброзом. В корковом веществе наблюдается обычно умеренное рубцевание интерстиция с относительно небольшим количеством воспалительных клеток, представленных лимфоцитами небольших размеров. Также отмечается выраженная атрофия трубочек. Возможно вторичное развитие гломерулосклероза, но чаще клубочки остаются интактными, а вследствие атрофии трубочек отмечается относительное их сгущение. При биопсии почек редко удается получить достаточно большой для исследования образец внутреннего медуллярного вещества, поэтому часто трудно отнести наблюдающиеся относительно неспецифические изменения кортикального слоя в виде интерстициального фиброза и атрофии трубочек к данному классу поражения. Таким образом наличие данных изменений коркового вещества в сочетании с рентгенологическими и/или клиническими признаками папиллярного некроза соответствует диагнозу нефропатии, обусловленной анальгетиками.

ТИНОА у женщин встречается в 2—6 раз чаще, чем у мужчин. Клинические проявления ТИНОА весьма разнообразны, часто характеризуются наличием головных болей, болей в мышцах, костях, эпигастрии, анемии и почечной недостаточности. Боль в животе объясняется обусловленным анальгетиками гастритом или изъязвлением слизистой оболочки ЖКТ, что может стать причиной железодефицитной анемии. Изменения в моче неспецифичны и заключаются в стерильной пиурии, гематурии, нарушении концентрационной способности и окисляющей способности мочи. Диспепсия и железодефицитная анемия чаще встречаются при употреблении комбинированных препаратов, содержащих аспирин. Метгемоглобинемия более характерна для ком-

бинированных средств, содержащих фенацетин или его производные. Со временем в клинической картине начинают преобладать такие клинические признаки и симптомы почечной недостаточности, как некроз сосочков, ХПН и у небольшого процента больных — урозепителиальные опухоли [27—29].

Диагноз анальгетической нефропатии должен быть заподозрен у любого человека с неустановленной этиологией почечной недостаточности, особенно при наличии анемии, непропорциональной степени ХПН, при наличии в анамнезе сосочкового некроза, необъяснимой кальцификации мозгового слоя или сосочков. Для выявления анатомических изменений, включающих двустороннее уменьшение размеров и неровность контуров почек с наличием или отсутствием кальцификации, бывают информативны рентгенологические исследования, особенно неконтрастное КТ сканирование [30—32]. Ключом к диагнозу являются высокая степень подозрения и тщательный собранный анамнез об употреблении анальгетиков. Зачастую это бывает трудно сделать, и анамнез следует вначале строить косвенно, пытаясь установить причину приема обезболивающих препаратов.

Развитие и течение почечной недостаточности часто бывает скрытым, носит прогрессирующий характер и длится от нескольких лет до нескольких десятилетий. Своевременное прекращение приема препарата, обусловившего развитие поражения почек, часто приводит к стабилизации или улучшению функции почек. Однако многие пациенты, несмотря на рекомендации, продолжают прием лекарств, что приводит к терминальному поражению почек [33].

Как уже указывалось ранее, полный спектр поражений интерстиция, обусловленных анальгетиками, не ограничивается только ТИНОА. У части больных имеются какие-либо предшествующие заболевания почек, и в таком случае длительный прием анальгетиков, не содержащих фенацетин, может ускорить развитие почечной недостаточности. Вероятно, такие больные и представляют большую часть пациентов, наблюдаемых врачами в странах с низким или умеренным употреблением анальгетиков. К сожалению, специфических тестов для выявления данной группы больных не существует. Однако, несмотря на скудность данных, мы полагаем, что у больных с почечной недостаточностью анальгетики любых групп следует применять с особой осторожностью.

Итак, ненаркотические анальгетики — важные препараты в купировании болей различного происхождения. Важно знать о потенциальных побочных эффектах и правильно использовать эти лекарства. Данные препараты оказывают разнообразные воздействия на почки, однако основная проблема заключается в возможно необратимом повреждении почек. Достоверно подобное побочное действие доказано только в отношении анальгетиков, содержащих фенацетин. В настоящее время об анальгетиках, в состав которых не входит фенацетин, подобным образом судить невозможно. В результате многие страны ввели запрет на производство и распространение фенаце-

тинсодержащих анальгетиков. В целом следует рекомендовать воздерживаться от длительного употребления фенацетинсодержащих анальгетиков и знать о возможности развития зависимости от них. Кроме того, при назначении анальгетиков пациентам с почечной недостаточностью лучше пользоваться одним препаратом и стараться избегать длительного приема анальгетиков при отсутствии абсолютных показаний к их применению. В то же время не следует отказываться от применения данного класса препаратов при наличии показаний к их приему.

**Исследования "случай—контроль"
по применению анальгетиков и развитию
заболевания почек**

Автор, год/ страна	Анальгетики	Пациенты/ контроль- ная группа	Исход	СР/СШ
McCredie 82/Австралия Murray 83/США	Фенацетин	129/233	ИН	17
	Все	533/1047	КСЗП	1,08 (статистически не значимо)
Sandler 89/США	Все	554/516	ХПН	ААФ 3,21 фенацетин 92-5,11
Pommer 89/Германия Morlans 90/Испания	Все	574/517	КСЗП	2,44
	Все	340/673	КСЗБ	фенацетин 19 АСК 2,54
Sandler 91/США Perneger 94/США	НПВП	544/516	ХПН	2,1
	Все	716/361	КСЗП	ААФ 2-2,4 НПВП 8,8

ЛИТЕРАТУРА

1. Zollinger H., Spuhler O. // *Scheizerische Zeitschrift fuer Allgemeine Pathologie.* — 1950. — Vol. 13. — P.807—811.
2. Spuhler O., Zollinger H.U. // *Zeitschrift fuer Med.* — 1953. — Vol. 151. — P.1—50.
3. Rastegar A, Kashgarian M. // *Kidney Int.* — 1998. — Vol. 54. — P. 313—327.
4. Molzhan M., Pommer W. *Analgesic nephropathy.* Oxford Textbook of Clinical Nephrology. Cameron S, Dawson, AM, Grunfeld, JP, Kerr D, Ritz, E, editors, Oxford, Oxford Medical Publication 1992. — P. 803—819.
5. Murray T.G., Stolley P.D. et al. // *N Engl J. Med.* — 1983. — Vol. 308. P.357—362.

6. Gonwa T.A., Hamilton R.W., Buckalew V.A. // *Arch Intern Med.* — 1981. — Vol.141. — P. 462—465.
7. Vanherweghem J.L., Even-Adin D. // *Clin. Nephrol.* — 1982. — Vol.17. — P.129—133.
8. Norderfeld O. // *Acta Med. Scand.* — 1972. — Vol. 191. — P.11—16.
9. Clunie G.J.A., Hartley L.C.J. // *Med. J. Aust.* — 1971. — Vol. 2. — P. 403—408.
10. Buckalew V.M., Schey H.M. // *Medicine.* — 1986. — Vol.11. — P. 291—303.
11. Michielsen P., De Schepper. // *J American Society Nephrology.* — 2001. — Vol. 12. — P. 550—557.
12. Dubach U.C., Rosner B., Pfister E. // *N. Eng. J. Med.* — 1983. — Vol. 308. — P.357—362.
13. Elseviers M.M., De Broe M.E. // *Kidney Int.* — 1995. — Vol. 48. — P.1912—1919.
14. Delzell E., Shapiro S. // *Medicine.* — 1998. — Vol. 77. — P. 102—121.
15. McCredie M., Stewart J.L.D., Mahoney J.F. // *Clin Nephrol.* — 1982. — Vol.17. — P. 134—140.
16. Sandler D.P., Smith J.C. et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1989. — Vol. 320. — P.1238—1243.
17. Pommer W., Bronder E. et al. // *Am. J. Nephrol.* — 1989. — Vol. 9. — P. 403—412.
18. Morlans M., LaPorte J.R. et al. // *Br. J. Clin. Pharmacol.* — 1990. — Vol. 30. — P.717—723.
19. Sandler D.P., Burr F.R., Weinberg C.R. // *Ann Intern Med.* — 1991. — Vol. 115. — P. 165—172.
20. Perneger T.V., Whelton P.K., Klag M.J. // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 331. — P. 1675—1679.
21. Ad Hoc Committee of the International Study Group on Analgesics and Nephropathy: Relationship between nonphenacetin combined analgesics and nephropathy: A review. *Kidney Int.* — 2000. — Vol. 58. — P. 2259—2264.
22. Bluemle L.W. Jr., Goldberg M. // *J. Clin. Invest.* — 1968. — Vol. 47. — P. 2507—2514.
23. Duggins G.C., Mudge G.H. // *J. Pharmacol Exp. Therapeutics.* — 1976. — Vol. 199. — P.1—9.
24. Mohandas J., Duggin G. et al. // *Toxicol. Appl. Pharm.* — 1981. — Vol.61. — P. 252—259.
25. Schubert G.E., Bethke B.A. // *Eur. Urol.* — 1986. — Vol.12. — P. 327—330.
26. Mihatsch M.J., Hofer H.O. et al. // *Capillary tract and analgesic nephropathy.* — 1983. — Vol. 20. — P. 285—301.
27. Henrich W.L. // *Am. J. Med. Sci.* — 1988. — Vol. 295. — P. 561—568.
28. Sabatini S. // *Am. J. Kidney Diseases.* — 1996. — Vol. 28. Supplement 1. — S34—38.
29. Nanra R.S. // *Nephrol Dialysis Transpl.* — 1992. — Vol. 7. — P.384—90.
30. Elseviers M.M., Bosteels V. et al. // *Nephrol Dial. Transpl.* — 1992. — Vol. 7. — P.479—486.
31. Elseviers M.M., Waller I. et al. // *Nephrol Dial Transpl.* — 1995. — Vol. 10. — P.808—814.
32. Elseviers M.M., De Schepper A. et al. // *Kidney Int.* — 1995. — Vol. 48. — P. 1316—1323.
33. Hauser A.C., Derfler K., Balcke P. // *J. Clin. Epidemiol.* — 1991. — Vol. 44. — P. 53—56.

Поступила 20.05.01.

З.М. Закиров, Р.М. Харисова (г. Набережные Челны). Йоддефицитные состояния в Тукаевском районе Татарстана

Йод относится к микроэлементам питания: суточная потребность составляет 100—200 мкг. Наиболее очевидное проявление дефицита йода — это эндемический зоб. Дефицит йода увеличивает частоту врожденного гипотиреоза, ведет к необратимым нарушениям мозга у плода и новорожденного. Помимо выраженных форм умственной отсталости дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального потенциала всего населения, проживающего в зоне йодной недостаточности.

Ежегодно в Тукаевском районе проводятся профосмотры взрослых и детей с целью выявления заболеваний щитовидной железы и других эндокринных нарушений. В 1997 г. врачом-эндокринологом были осмотрены 1297 человек, в 1998 г. — 2230, в 1999 г. — 2745, соответственно по этим годам увеличение щитовидной железы I—II степени (эндемический зоб) обнаружено у 1050 (80,9%), у 1466 (65,7%), у 2070 (75,4%) человек. В среднем за три года выявляемость увеличения щитовидной железы среди осмотренных составила 73,1%. Особенно было распространено увеличение щитовидной железы I—II степени среди школьников (в среднем у 85%). Осмотр в основ-

гипотериоза была следующей: в 1997 г. — 16 (0,05%), в 1998 г. — 16 (0,05%), в 1999 г. — 17 (0,06%). Определялся небольшой рост гипотиреоза в 1999 г. (на 0,01%). Однако случаев врожденного гипотиреоза и кретинизма по району не было, не отмечалось и роста рака щитовидной железы.

ВОЗ определен ряд параметров, по которым следует оценивать состояние йоддефицитных заболеваний: это распространенность зоба, уровень экскреции йода с мочой, уровень ТТГ у новорожденных, уровень тиреоглобулина в крови. В наших условиях выполнен пока один параметр — выявлена распространенность зоба (пальпация и УЗИ щитовидной железы). Поэтому судить о тяжести йоддефицитных заболеваний в Тукаевском районе только по одному показателю не представляется возможным.

С целью уменьшения йоддефицитного состояния в районе планируется ряд следующих мероприятий: 1) увеличение охвата населения профосмотрами с целью обнаружения йоддефицитных заболеваний; 2) активное лечение выявленных больных; 3) усиление йодопротекции путем приема калия йодата среди населения, особенно среди детей, беременных и кормящих матерей; 4) широкое применение йодированной соли и йодирование других пищевых продуктов; 5) активизация санитарной пропаганды среди населения.

Выявляемость заболеваний щитовидной железы

Заболевания	1997 г.		1998 г.		1999 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Смешанный зоб	8	0,6	2	0,08	3	0,10
Узловой зоб	2	0,15	2	0,08	1	0,03
Аутоиммунный тиреоидит	11	0,8	29	1,3	35	1,27

ном проводился путем пальпации щитовидной железы. Степень увеличения щитовидной железы определялась по классификации ВОЗ от 1994 г.

При обнаружении в ходе пальпаторного исследования уплотнения болезненности щитовидной железы или узлов осмотр дополняли УЗИ. Результаты клинко-инструментального обследования представлены в таблице.

Среди лиц, получивших профилактическое лечение препаратами йода, прослежена тенденция к снижению частоты увеличения щитовидной железы на 4—5%, с выраженными формами зоба — на 0,03—0,05%.

Эндемический зоб был выявлен также при обращении больных на приеме в поликлинике. Число больных, состоящих на учете, увеличивается из года в год (в % выражении к населению района): в 1997 г. — 26 (0,09%), в 1998 г. — 37 (0,13%), в 1999 г. — 55 (0,19%). Наблюдается тенденция к росту частоты аутоиммунного тиреоидита: при профосмотрах он был диагностирован у 0,8% — 1,3% лиц. На учет по поводу аутоиммунного тиреоидита в 1999 г. были поставлены 104 (0,37%) пациента. Динамика выявляемости

УДК 616.361—053.2:577.17.049

Н.В. Осипова, В.П. Булатов (Казань). Патогенетическое значение изменений гомеостаза Ca, Zn, Sr, Pb при билиарной патологии у детей

Нами изучены особенности гомеостаза некоторых металлов — Zn, Sr, Pb, Ca при заболеваниях желчевыводящих путей. Обследованы 108 детей в возрасте от 5 до 15 лет на разных этапах развития билиарной патологии: дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) по гипомоторному типу — у 45, хронический холецистохолангит в периоде обострения — у 43, желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — у 20. Группу сравнения составил 21 здоровый ребенок того же возраста.

Содержание этих микроэлементов (МЭ) в сыворотке крови и желчи определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии на аппарате ААС-СА 10 МП совместно с научным сотрудником РЦ ОСМиД В.С. Валиевым.

Обследование группы сравнения позволило установить пределы колебаний уровня токсичных и эссенциальных МЭ в сыворотке крови и желчи (табл. 1). Концентрация Zn и Sr в печеночной

Содержание металлов в сыворотке крови и дуоденальном содержимом у здоровых детей и при билиарной патологии

Показатели	Группа сравнения (n=21)	ДЖВП по гипомоторному типу (n=45)	Холестихоангит (n=43)	ЖКБ (n=20)
Zn крови, мкг/л	790±30	690±110*	710±100*	1004±211*
Zn порции "С", мкг/л	1180±150	630±120*	910±220**	—
Zn порции "В", мкг/л	980±150	720±120*	1015±1182,3***	361±108*
Sr крови, мкг/л	96±10	126,2±21,1*	132,0±31,7*	188±49 *
Sr порции "С", мкг/л	234±46	258,3±52,3	282±54,3* **	—
Sr порции "В", мкг/л	110±29	204,3±42,6*	290±58,2* **	520±108 *
Pb крови, мкг/л	50±8	68,1±15,8*	79,1±17,0*	102±29 *
Pb порции "С", мкг/л	435±150	492,8±172,2	480,1±130,4	—
Pb порции "В", мкг/л	630±86	1016,8±134,5*	1096±153,2*	160±52 *
Ca крови, мг/л	126±9,7	124,2±10,2	126,2±11,8	111,1±5,2*
Ca порции "С", мг/л	71,9±18,4	82,3±16,1	88,9±20,1	—
Ca порции "В", мг/л	104,3±32,4	258,7±42,3*	302,2±50,3* **	87,3±1,8 *

* Достоверность различий относительно контроля ($P<0,05$), ** относительно данных при ДЖВП ($P<0,05$).

порции желчи у здоровых детей достоверно выше, чем в пузырной, что может быть объяснено высокой резорбтивной способностью желчного пузыря в отношении данных металлов. Концентрация Pb и Ca в пузырной желчи оказалась достоверно выше, чем в печеночной, свидетельствуя о превалировании процесса их концентрации над всасыванием в желчном пузыре.

У детей с ДЖВП по гипомоторному типу дисбаланс МЭ в сыворотке крови проявляется повышением уровня токсичных МЭ Pb и Sr на фоне дефицита Zn.

Снижение билиарной экскреции Zn на стадии ДЖВП представляется нам важным не только с теоретической, но и с практической, клинической стороны. Прогрессирующее снижение уровня Zn в порции "С" у детей с ДЖВП свидетельствует о мембранодеструктивных процессах и, следовательно, может являться ранним маркером развития воспалительного процесса в желчных путях.

Повышение концентрированной функции желчного пузыря, обусловленное застоем желчи на фоне нарушения моторно-эвакуаторной деятельности желчного пузыря при ДЖВП, очевидно и подтверждается увеличением абсолютной концентрации металлов в порции "В". Особенно выражено увеличение концентрации в пузырной желчи Ca (более чем в 2 раза), Sr и Pb.

У детей с холестихоангитом по сравнению с детьми с ДЖВП в целом сохраняются основные тенденции нарушения микроэлементного гомеостаза как в сыворотке крови, так и в желчи, но и появляются новые отличительные особенности, связанные с развитием воспалительного процесса. В сыворотке крови изменения аналогичны группе с ДЖВП: повышение уровня токсичных МЭ (Pb и Sr) на фоне гипоцинкемии. Снижение уровня Zn в сыворотке крови у детей с ДЖВП и холестихоангитом можно объяс-

нить нарушением всасывания и реабсорбции Zn в тонкой кишке на фоне сопутствующего гастродуоденита, а также недостаточностью витамина А в сыворотке крови и в желчи, что также ведет к ухудшению всасывания цинка. Витамин А выполняет в отношении Zn ту же функцию, что и витамин D в отношении кальция. Но основным фактором, определяющим развитие гипоцинкемии, нам представляется упомянутое выше нераспределение металла с дислокацией в участки воспаления (эпителиоциты желчных путей?).

Изменения экскреции у детей с холестихоангитом по сравнению с таковой при ДЖВП характеризуются прежде всего повышением концентрации Zn в порции "С", что отмечалось и ранее у больных острым холангитом.

У детей с ЖКБ в сыворотке крови и пузырной желчи выявлены своеобразные, даже неожиданные нарушения, характерные только для этой группы. Необходимо отметить, что кровь у детей с ЖКБ брали в дооперационном периоде, чтобы исключить влияние наркоза и операционной травмы на микроэлементный состав крови.

Основное, что отличает больных ЖКБ, — это инверсия содержания Zn в сыворотке крови. Не было ни одного больного с холелитиазом, у кого бы содержание Zn в сыворотке крови было меньше 900 мкг/л. Высокий уровень Zn достоверно отличал данную группу от всех остальных, в том числе от контрольной группы ($P<0,01$). Самые высокие уровни токсичных металлов (Sr, Pb) были отмечены также в данной группе. Неожиданно низким оказался уровень сывороточной Ca, что достоверно ($P<0,05$) ниже, чем во всех предыдущих группах, где уровень Ca отличался стабильностью.

Существенные изменения претерпевает и микроэлементный состав пузырной желчи. Проведение дуоденального зондирования у детей с ЖКБ противопоказано, поэтому был исследован мик-

роэлементный состав только пузырной желчи, полученной непосредственно из желчного пузыря во время холецистэктомии. Определены высокая степень насыщения Sr ($P < 0,001$ относительно контроля) и выраженное снижение уровня Zn (практически в 3 раза относительно контроля), Pb (в 4 раза меньше, чем в контроле, и в 7 раз ниже, чем при холецистохолангите) и Ca (более чем в 3 раза ниже, чем при холецистохолангите).

Анализ динамики концентраций Pb, Ca и Zn в пузырной желчи по мере усугубления билиарной патологии позволяет предположить, что прогрессирующее насыщение желчи данными металлами у больных ДЖВП и холецистохолангитом приводит к ее дестабилизации, потере агрегативной устойчивости. Результаты исследования микроэлементного состава конкрементов подтверждают данную гипотезу — все изучаемые металлы встречаются как в пигментных, так и в холестериновых камнях, причем их концентрация в пигментных камнях существенно выше, чем в холестериновых (табл. 2).

Таким образом, у детей с билиарной патоло-

Таблица 2

Содержание Zn, Pb, Sr, Ca в пигментных и холестериновых конкрементах (мкг/г сырого веса)

Металл, мкг/г	Диапазон колебаний концентраций	
	пигментные камни (n=4) массой от 16,7 до 224,1 мг	холестериновые камни (n=8) массой от 185 до 2850 мг
Zn	48,2 — 192,8	0,9 — 5,7
Pb	85,3 — 238,9	1,62 — 3,8
Ca	4119,4 — 64732,2	48,5 — 62,8
Sr	12,1 — 39,4	1,08 — 3,2

гией выявлены существенные изменения микроэлементного гомеостаза сыворотки крови и желчи, связанные с выраженностью воспалительного процесса в желчевыводящих путях и нарушением литогенных свойств желчи.

УДК 616—053.2—003.747.2

П.Н. Гребнев, Я.М. Мустафин, В.И. Булашов, М.В. Таяшин, О.М. Сучков, А.В. Андреев, Г.Ф. Хабибуллина (Казань). Два случая трихобезоара желудочно-кишечного тракта у детей

Трихобезоары относятся к редким инородным телам желудочно-кишечного тракта. Они чаще возникают у девочек, имеющих вредную привычку откусывать и заглатывать волосы. Постепенно в желудке образуется трудноразделимый клубок волос, напоминающий опухоль. В своей практике мы наблюдали два случая трихобезоара желудочно-кишечного тракта у девочек 7 и 8 лет.

П., 7 лет, заболела 02.04.98 г., когда появились многократная рвота, боли во всех отделах живота. Ночь провела беспокойно. 03.04.98 г. участковым педиатром девочка была направлена в 1-ю детскую больницу, откуда службой скорой помощи переведена в ДРКБ с диагнозом: инвагинация кишечника (?).

При поступлении жалобы на постоянные средней интенсивности боли в эпигастриальной и околопупочной областях, тошноту, многократную рвоту. Со слов родителей, девочка больна в течение 2 лет: беспокоили хронические запоры (стул один раз в 3 дня, периодически с примесью крови), преходящие боли в животе. Мама ребенка в течение последних 3 лет отмечала, что девочка периодически обкусывала кончики волос, а также собирала и ела волосы с пола.

До 3 лет ребенок рос и развивался соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, ОРЗ. На учете у психоневролога не состояла.

Состояние при поступлении в клинику средней тяжести. Ребенок гипостеник, отстаёт в физическом развитии (дефицит массы тела — 5 кг). Кожные покровы бледные, чистые. Подкожная жировая клетчатка развита удовлетворительно, распределена равномерно. Видимые слизистые чистые, суховатые. Температура субфебрильная. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания — 20 в 1 мин. Границы сердца не расширены. Тоны ритмичные, приглушенные, тахикардия. Ps — 120 в 1 мин. АД — 100/60 мм Hg. Губы сухие, язык обложен белым налетом, сухой. Живот правильной формы, симметричен, участвует в акте дыхания, не вздут. Пальпаторно в области мезогастрия определялось опухолевидное образование (10×5 см) плотной консистенции, подвижное, умеренно болезненное, с четкими контурами. Раздражения брюшины нет. Печень и селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: л. — $9,35 \cdot 10^9/\text{л}$, эр. — $3,9 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 135 г/л, п. — 2%, с. — 88%, эоз. — 0%, мон. — 0%, лимф. — 10%.

Общий анализ мочи: светло-желтая, мутная, следы белка, ацетон 3+, эр. — от 5 до 10 св. в поле зрения, слизь 3+.

Кислотно-щелочное состояние: умеренный метаболический ацидоз, гипокалиемия, гипонатриемия.

В отделении с учетом наличия признаков интоксикации и экзикоза начата предоперационная подготовка. После инфузионной терапии была проведена диагностическая лапароскопия. Эндоскопически визуализация опухолевидного образования была невозможна из-за раздутых петель кишечника, в связи с этим было решено перейти на лапаротомию.

Под эндотрахеальным обезболиванием выполнена средне-срединная лапаротомия. Петли кишечника резко раздуты, гиперемированы. При ревизии: на расстоянии 2 м 10 см от илеоцекального угла кишечник спавшийся. В просвете его определяется колбасовидное образование размерами 10×5 см, плотное, неразминаемое. Стенка кишки распалстана на данном образовании. С большим трудом удалось эвакуировать содержимое методом выдавливания в толстую кишку и затем низвести за пределы прямой кишки. Инородное тело было представлено трихобезоаром размерами 10×5 см, повторяющим контуры подвздошной кишки, плотный, не разминается. На разрезе состоит из волос и непереваренных остатков пищи. Масса — 115 г.

Послеоперационный период протекал без особенностей. Рана зажила первичным натяжением. Выписана домой на 15-е сутки после операции под наблюдение хирурга, гастроэнтеролога, психоневролога.

Л., 8 лет, поступила 04.05.98 г. на плановую операцию по поводу удаления трихобезоара из желудка. Из анамнеза: в течение 3 лет мама отмечала у девочки привычку обкусывать кончики волос, а также периодическое выдергивание и съедание волос с головы куклы. В течение последних 3 месяцев девочка стала жаловаться на боли в эпигастрии, которые постепенно усиливались. По направлению участкового педиатра сделана ФЭГДС, во время которой был обнаружен гигантский трихобезоар желудка. Девочка направлена в ДРКБ на плановую операцию.

Состояние при поступлении удовлетворительное. Гипостеник, отстаёт в физическом развитии (дефицит массы тела — 6 кг). Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Язык обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот не вздут, симметричен, обычных размеров. Пальпаторно в эпигастриальной области и в левом подреберье определяется умеренно подвижное опухолевидное образование вытянутой формы. Пальпация его незначительно болезненна, раздражения брюшины нет. Физиологические отправления не нарушены.

Общий анализ крови: л. — $6,7 \cdot 10^9/\text{л}$, эр. — $4,38 \cdot 10^{12}/\text{л}$, Hb — 131 г/л, п. — 1%, с. — 46 %, эоз. — 0%, мон. — 0%, лимф. — 53%.

Общий анализ мочи: светло-желтая, полупрозрачная, отн. пл. — 1011, белок — 0,08 г/л, л. — от 1 до 2, эр. — от 0 до 1 в поле зрения.

ФЭГДС: желудок содержит трихобезоар, заполнявший почти половину желудка в виде конгломерата длинных склеенных волос, завершающегося в луковиче двенадцатиперстной кишки. Попытки извлечь эндоскопическими инструментами оказались безуспешными, так как извлекались только тонкие пучки волос.

Под эндотрахеальным обезболиванием выполнена верхнесрединная лапаротомия. В косоперечном направлении вскрыт просвет желудка. Из раны желудка был извлечен трихобезоар, от которого тянулась “коса” в виде тонкого пучка волос длиной 40 см. Рана ушита.

Трихобезоар повторял контуры желудка, состоял из волос темного цвета (девочки) и светлых волос (куклы), размерами 18×9 см, масса — 150 г.

Течение послеоперационного периода было гладким. Выписана домой на 14-е сутки.

Диагностика трихобезоаров основана на проведении УЗИ, а также на данных ФЭГДС. Удаление эндоскопическим методом практически невозможно, так как к моменту поступления больного в клинику безоары достигают значительных размеров. Особенностью удаляемых трихобезоаров является наличие “косы”, которая уходит в дистальные отделы кишечника в виде пучка волос, что требует тщательной ревизии тонкого кишечника. В послеоперационном периоде необходимы лечение и длительное наблюдение у пси-

хотерапевта. Как видно, обращение детей в хирургический приемный покой с данным заболеванием возможно как в ургентном, так и в плановом порядке. При наличии пальпируемой опухоли следует проводить дифференциальную диагностику с онкологическими заболеваниями.

УДК 616—053.31—007

Г.З.Ахметзянова, А.Д. Клименко, А.П. Митюшкин, Н.Д. Юламанова (г. Нижнекамск). Синдром Патау

Беременная Ж., 37 лет, направлена на второй этап селективного скрининга по УЗИ из роддома с диагнозом: “Беременность 31—32 нед. Внутриматочная задержка развития плода, гестоз II половины беременности”. Ж. является работницей шинного завода с 17-летним трудовым стажем, имеет контакт с тяжелым бензином, аммиаком, формалином, пылью каолина и талька, окисью углерода, каучуком.

Масса тела пациентки — 64 кг, рост — 168 см, гипотелоризм глаз, остальные антропометрические данные пропорциональны.

По результатам УЗИ второго этапа: симметричная задержка развития плода, умеренное маловодие, клубникообразная форма головки, гипоплазия лицевого черепа, микрофтальмия (соответствует сроку беременности 24 нед.).



Рис. 1. УЗИ плода (объяснение в тексте).

Рекомендовано обследование на третьем уровне УЗИ в РКБ г. Казани. Ввиду позднего гестоза, АД, равного 180/100, решено провести терапию гестоза на месте.

На 4-е сутки после осмотра на УЗИ произошли самопроизвольные преждевременные роды живым недоношенным плодом женского пола (масса тела 1400 г, рост — 45 см, оценка по шкале Апгар — 1—2—4 балла).

Девочка интубирована, далес самостоятельное дыхание восстановилось. В родовом зале состояние ребенка оценено как перинатальная гипотрофия I степени; ателектазы легких; СДР I степени; недоношенность III степени; ЗВУРП III степени по гипотрофическому типу; дисморфический статус: истинная полидактилия правой кисти, ложная полидактилия левой кисти. Ребенок переведен в палату интенсивной терапии.

На 2-й день жизни девочка была осмотрена генетиком, взята кровь из пуповинной вены для

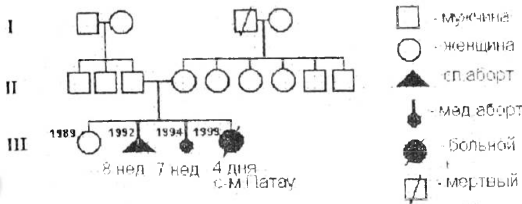


Рис. 2. Генеалогия беременной Ж.

анализа кариотипа. Генетиком ребенок клинически оценен как дисморфический со следующими стигмами дисэмбриогенеза: микроцефалия, узкие глазные щели, западающая переносица, микрофтальмия, деформированные, низко расположенные ушные раковины, постаксиальная полидактилия правой кисти и кожный постаксиальный рудимент левой кисти, поперечная ладонная складка. Предварительный диагноз: хромосомная патология, возможно, трисомия по хромосоме 13 или 18.

При цитогенетическом исследовании установлено: кариотип 47,XX,+13 (аномальный, женский, регулярная трисомия по хромосоме 13 при доле аномального клеточного клона среди проанализированных метафаз 100%). Проанализировано 30 метафазных пластинок с применением дифференциальной окраски хромосом по G-методу.

На 4-е сутки ребенок умер, направлен на патологоанатомическую верификацию в прозекторскую городскую больницы № 3.

Заключение патологоанатома: ателектазы легких, недоношенность III степени, полидактилия правой кисти, ложная полидактилия левой кисти, микроцефалия, отсутствие средней доли правого легкого, гипоплазия тимуса.

Дети с синдромом Патау живут недолго — 95% таких больных умирают до одного года. В возрасте старше 3 лет остаются в живых лишь единицы, в основном в мозаичными формами. Все выжившие дети с синдромом Патау страдают умственной отсталостью в степени глубокой идиотии. В литературе имеется ряд сообщений о детях с частичной трисомией хромосомы 13, появившейся в результате сегрегации балансированных транслокаций при родительском носительстве.

Данный случай мы рассматриваем как типичный пример мейотического нерасхождения хромосом, обусловленного возрастом матери.

УДК 616.211/232—003.6—089.878

И.К. Едиханов (г. Нижнекамск). Инородные тела дыхательных путей у детей

Аспирация инородных тел в дыхательные пути составляет 3—5% от всех случаев острых дыхательных расстройств и является таким образом относительно частой проблемой в детских стационарах. Пребывание инородного тела в дыхательных путях нередко вызывает рецидивирующие приступы удушья и вторичные воспалительные изменения в легких. В типичных случаях диагноз не представляет трудностей. Важными анамнестическими данными являются указания родите-

лей ребенка на аспирацию им того или иного предмета.

Клинические проявления зависят от характера, размера и локализации инородного тела. Ведущим симптомом служит кашель, который возникает сразу после аспирации. Первоначально инородные тела баллотируют в трахее и поэтому дают бурную картину удушья и судорожного кашля. В дальнейшем инородное тело перемещается в бронх, приступы кашля становятся реже или прекращаются. Причиной диагностических ошибок и неправильного лечения служат бессимптомная аспирация и атипичное течение заболевания. Точный диагноз без рентгенологического и бронхологического исследований установить невозможно.

В условиях межрайонного детского хирургического отделения нами бронхоскопически обследованы по поводу хронического или подострого бронхолегочного процесса, инородного тела 438 детей. Инородные тела бронхов были выявлены у 51 (12,8%) ребенка. В первые сутки поступили 39 (76%) детей, через 2—5 дней — 4 (8%), позже 5 дней — 8 (16%). Дети, аспирировавшие инородные тела в дыхательные пути, в большинстве случаев (93%) были в возрасте до 5 лет. Среди поступивших в поздние сроки было больше детей первых 3 лет жизни с неясным анамнезом относительно аспирации инородного тела. Локализация инородного тела чаще в правом бронхе (76%) объясняется особенностями бронхиальной системы у детей.

Аспирированные инородные тела органического происхождения составили 80% (преимущественно семена арбуза и подсолнуха, ядра орехов или их скорлупа, колосья злаков и т.д.), металлические тела — 8% (английская булавка, шуруп, болт, фольга и т.д.), пластмассовые изделия и другие предметы — 12%. Анамнестические данные, убедительно свидетельствовавшие об аспирации, были в 84% случаев. Недостаточно проявленное внимание в сборе анамнеза заболевания, неоправданно длительное лечение детей с острой и затяжной бронхолегочной патологией при отсутствии положительной динамики привели в 16% случаев к серьезным осложнениям.

Под нашим наблюдением находились двое больных (возраст — 3,5 и 4 года) с острым нагноением нижней доли правого легкого, длительно леченных в пульмонологическом отделении. Во время санационно-диагностической бронхоскопии у одного больного был удален по частям колосок, у другого — кусочек резины. Эти дети были прооперированы по поводу развившихся бронхоэктазов нижней доли правого легкого.

Лечебная тактика при поступлении ребенка с наличием инородного тела дыхательных путей или подозрением на него была традиционной. В 6% наблюдений потребовались две и более бронхоскопии для извлечения преимущественно множественных, а также крупных инородных тел органического происхождения, которые пришлось удалять дроблением или извлекать вместе с тубусом бронхоскопа.

Летальность составила 3,9% (умерли двое больных). У одного больного смерть наступила в результате развившейся легочно-сердечной недоста-

точности при удалении вколоченного инородного тела (кость с острыми краями). Другой больной поступил в приемный покой в состоянии агонии с клиникой инородного тела трахеи.

В заключение можно отметить, что у детей с внезапно развившейся дыхательной недостаточностью даже при отсутствии указаний на аспирацию инородного тела в анамнезе, а также при неэффективности консервативной терапии остается и затяжной бронхолегочной патологии показана диагностическая трахеобронхоскопия. Бронхоскопическая санация и последующие наблюдения за такими больными являются главными критериями оценки консервативного лечения. Всех детей после удаления аспирированных ими инородных тел мы наблюдаем в течение 2 лет: периодически, через каждые 2—3 месяца госпитализируем их в стационар для интенсивного лечения бронхита (ЛФК, массаж и дыхательная гимнастика, ингаляции щелочные и травами, отхаркивающие микстуры и противовоспалительный настой сбора трав, бронхолитики, витамины, физиопроцедуры — УВЧ, ДМВТ, электрофорез йодистого калия и лидазы, лечение в галокамере, по показаниям санационная бронхоскопия).

УДК 591.437

Р.К. Кадыров, Д.Э. Цыплаков (Казань). Морфология поджелудочной железы на ранних сроках после нарушения органного кровотока

Целью настоящей работы являлось экспериментальное морфологическое изучение поджелудочной железы на ранних сроках ишемии. Особое внимание при этом уделялось состоянию кровеносного микроциркуляторного русла. Исследование проводилось на кошках.

При нарушении органного артериального кровообращения морфологические изменения паренхимы поджелудочной железы выявляются не ранее чем через 30—40 минут после прекращения кровотока. Эти изменения обнаруживаются в основном на ультраструктурном уровне, причем нарушения в паренхиме органа выражены меньше, чем в микроциркуляторном русле. На светооптическом уровне отмечается снижение РНК в цитоплазме клеток экзокринной части, что определяется по окраске пиронином по Брассе. В электронном микроскопе выявляются уменьшение числа гранул зимогена, разрушение крист митохондрий с просветлением их матрикса и набуханием. Может наблюдаться расширение эндоплазматического ретикулума. В ядрах отдельных клеток происходит увеличение плотного хроматина за счет диспергированного.

В целом грубых дистрофических и, тем более, некротических изменений на ранних сроках ишемии (до 45 мин) не наблюдается.

Морфологические изменения кровеносного микроциркуляторного русла на изучаемых нами сроках оказались более выраженными, чем паренхиматозные изменения, хотя также не носили грубого характера. В ряде случаев имели место полнокровие и периваскулярный отек, что зачастую сочеталось со спазмом и опустошением сосудов в других участках. Такая разнонаправленная реакция свидетельствует, видимо, о начальной “шоковой” реакции, сходной с той, которая возникает при шоке в результате препятствия кровотоку при тромбозах и тромбозах. Как известно, при данной патологии возможно неравномерное кровенаполнение органов в виде чередования полнокровия с почти полностью обескровленными участками. В отдельных случаях мы обнаруживали тромбообразование и внутрисосудистое отложение фибрина, однако, судя по окраске Пикро—Малори, исключительно “молодого”. Внесосудистый фибрин, как правило, не обнаруживался.

Гистохимическое исследование показало накопление в сосудистых стенках кислых мукополисахаридов (гликозаминогликанов), что является обычной реакцией на ишемию. В ряде случаев имело место появление ШИК-положительных субстанций.

Гистоэнзиматический анализ выявил незначительное снижение или сохранение активности щелочной фосфатазы и АТФ-азы в отдельных звеньях микроциркуляторного русла.

При иммуногистохимических исследованиях изменений в экспрессии F VIII R:Ag и десмина не установлено. В то же время при использовании моноклональных антител против ламинина наблюдалось утолщение базальных мембран сосудов.

Более выраженные изменения определялись при ультраструктурном исследовании. Базальная мембрана микроциркуляторного русла была утолщена и разрыхлена. Эндотелиоциты выбухали в просвет сосудов, причем в этом месте наблюдалось значительное сужение просвета. Пиноцитарные пузырьки были увеличены как в размерах, так и численно. Контур ядер эндотелиоцитов становился неровным, иногда с глубокими инвагинациями. В просвете некоторых сосудов обнаруживались фибрин и разрушенные клеточные элементы крови.

Таким образом, как показали наши исследования, морфологические изменения в поджелудочной железе при нарушении органного кровотока на сроках до 45 минут не носят грубого дистрофического или некротического характера. Судя по всему, они в этом периоде в определенной степени обратимы. В то же время наиболее ранними и выраженными являются нарушения микроциркуляции, тогда как, если судить по данным доступных на сегодняшний день морфологических методов, паренхима железы практически интактна.

К ВОПРОСУ О НОРМИРОВАНИИ ОБЛУЧЕНИЯ НАСЕЛЕНИЯ ПРИ РАДИОНУКЛИДНЫХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

В.Г. Морозов, Р.К. Исмагилов, В.Ф. Чупрун

Государственный комитет Республики Татарстан санитарно-эпидемиологического надзора (председатель — В.В. Морозов), кафедра общей гигиены и экологии с курсом военной и радиационной гигиены (зав. — проф. А.Б. Галлямов) Казанского государственного медицинского университета

С развитием радионуклидных методов диагностики и терапии совершенствовалась и их дозиметрия на основе изначально установленных трех категорий пациентов и определения контрольных уровней облучения критических органов и всего тела, что нашло свое отражение в “Правилах и нормах применения открытых радиофармацевтических препаратов в диагностических целях № 2813-83” [5]. При существующей организации контроля доз облучения пациентов в отделениях радионуклидной диагностики будет вполне резонно отказаться от подсчета доз ориентировочным методом по МУ-177-112 [2] и перейти к использованию более эффективных методов контроля по таблицам “Правил”.

Однако при проведении радионуклидных диагностических и терапевтических процедур облучаются не только пациенты, но и персонал подразделения, больные, находящиеся в отделении, родственники и лица из населения, вольно или невольно контактирующие с пациентами, которым введены РФП.

В Республике Татарстан в настоящее время действуют три отделения радионуклидной диагностики (Республиканская клиническая больница, Республиканский клинический онкологический центр, МСЧ “Нижекамскнефтехим”), в которых ежегодно выполняют около 15 тысяч исследований *in vivo*. Большинство исследований составляют препараты на основе короткоживущего изотопа технеций-99м (период полураспада — 6,02 ч). Использование изотопа J^{131} (период полураспада — 8,04 сут) весьма ограничено. Формируемая ими доза в соответствии с МУ-177-112 [2] составляет всего 75 чел.-Зв или 2,5 % от дозы, получаемой населением за счет облучения в медицине (см. табл.).

По результатам наших исследований, мощность дозы гамма-излучения (МД ГИ) от больных, которым с диагностической целью было введено 450 МБк технеция-99м на расстоянии 0,1 м через 1 час после введения составляет 35 мкЗв/ч, через 2 часа (время выхода из отделения) — 20 мкЗв/ч (2 мР/ч). На расстоянии 1,0 метра мощность дозы составля-

**Структура рентгенологических исследований и расчетных доз облучения населения
Республики Татарстан**

Вид исследований и формируемая ими коллективная доза (Зв)	Средняя эффективная доза на исследование (мЗв)	Количество исследований (тыс.)				
		1995	1996	1997	1998	1999
Рентгеноскопия и формируемая доза.....	10,0	173	145	133	131	81
Рентгенография и формируемая доза.....	0,4	2166	1934	2218	1731	1939
Флюорография и формируемая доза.....	0,8	1466	1650	1989	1661	1834
Радионуклидные исследования и формируемая доза.....	5,0	1172,8	1320	1591,2	1328,8	1467,2
Коллективная доза.....		16,3	15,2	16,9	11,1	12,3
Всего (чел.-Зв).....		81,5	76	84,5	55,5	61,5
		3850,7	3619,6	3892,9	3386,7	3114,3

ет соответственно 4,3 и 2,7 мкЗв/ч (0,43 и 0,27 мР/ч).

С учетом периода полураспада технеция-99м и его выведения из организма МД ГИ на расстоянии 0,1 м от пациента снижается до 1 мкЗв/ч, только через сутки, а при введении пациентам ^{99m}Tc для снижения дозы до такого уровня потребуется около полутора суток. В случаях же применения с терапевтической целью изотопов радиоioda доза уменьшается до уровня 1 мкЗв/ч только через неделю. Полученные нами данные подтверждаются и результатами исследований, приводимых В.Я. Голиковым и соавт. [1].

Регламентация облучения персонала радиодиагностического подразделения строится на основании требований и дозовых пределов, установленных “Нормами радиационной безопасности НРБ-76/87” и “Основными санитарными правилами обеспечения радиационной безопасности (ОСПОРБ-98) СанПиН 2.6.1-98. Для подразделений лучевой терапии отраслевым стандартом (ОСТ 42-21-11-81) [7] принят обоснованный для таких случаев норматив (статья 3.7): “Больные с введенными радионуклидами должны размещаться только в радиологических палатах. Перевод больных с инкорпорированными открытыми источниками излучения в общие палаты решается после согласования со службой РБ учреждения или ответственным за РК лицом. При этом мощность дозы излучения от больного на расстоянии 1 метра не должна превышать 0,3 мР/ч (3 мкЗв/ч)”. Никаких других отечественных нормативных актов, ограничивающих облучение указанных выше категорий граждан, в стране не существовало.

В развитие федерального закона “О радиационной безопасности населения” [8] в “Нормах радиационной безопасности” (НРБ-96) [3] статьей 7.4.6 впервые вводятся норматив, регламентирующий облучение лиц из населения, по различным причинам контактирующих с пациентами: “...Мощность дозы гамма-излучения на расстоянии 0,1 метра от паци-

ента, которому с терапевтической или диагностической целью введены радиофармацевтические препараты, не должна превышать при выходе из радиологического отделения 1 мкЗв/ч”. Указанный норматив полностью вписывался в общепринятые принципы нормирования, рекомендованные международной комиссией по радиологической защите [6], что отражено в пункте 1.4. НРБ-96 [3] “... и не требуют регламентации источники, создающие мощность эквивалентной дозы на расстоянии 0,1 метра менее 1 мкЗв/ч...”.

Введение указанного норматива вполне обеспечивало бы радиационную безопасность в рамках существующей концепции для тех категорий населения, которые в силу необходимости или случайно контактируют с 15 тысячами пациентов, ежегодно проходящих радионуклидные исследования в республике. Для реализации этого норматива потребовалось бы создание дополнительно 30–40 коек, закрепленных за подразделениями радионуклидной диагностики для 1–2-суточной выдержки данной категории пациентов. Неминуемое удорожание расходов на проведение радионуклидных исследований могло бы компенсироваться переходом на ультракороткоживущие изотопы. Однако в новой редакции “Норм радиационной безопасности НРБ-99” [4] данный норматив подвергся полной ревизии и не в пользу радиационной безопасности населения. Так, параграф 5.4.5. этого документа гласит, что “мощность дозы гамма-излучения на расстоянии 1 метра от пациента, которому с терапевтической целью введены радиофармацевтические препараты, при выходе из радиологического отделения не должна превышать 3 мкЗв/ч”. Иными словами, если по ОСТу 42-21-11-81 (ст.3.7), основанному на принципах НРБ-76, таким пациентам разрешали только перевод из радиологических (активных) палат в общие палаты отделения, то в настоящее время предусматривается их выписка домой.

В работе Голикова В.Я. и соавт. [1] в качестве обоснования такого подхода приводятся ссылки на опыт регламентации данного показателя в США. В зарубежных нормативах оценивают облучение за единичную процедуру путем установления числового значения дозы на расстоянии 1 метра за время полного распада радионуклида, так называемую дозу за распад. На основании приводимых в статье данных инструментальных замеров дозы до полного распада на расстоянии 1 метра от пациента при различных видах диагностических и терапевтических процедур сделан вывод, что доза, полученная любым человеком, контактирующим с пациентом за пределами радиологического подразделения, не превосходит 100 мкЗв при радиодиагностических процедурах и 500 мкЗв при лучевой терапии тиреотоксикоза.

Такое обоснование, возможно, вполне устраивает американских радиологов, так как в национальных нормах радиационной безопасности США нет пункта 1.4, освобождающего от регламентации "... источники излучения, создающие при любых условиях обращения с ними индивидуальную эффективную годовую дозу не более 10 мкЗв...".

Изменение редакции указанного раздела в НРБ-99 не только не обеспечивает полную реализацию прав граждан в области радиационной безопасности (статья 22 Федерального Закона "О радиационной безопасности населения"), но и находится в противоречии с основной концепцией самих "Норм радиационной безопасности" и далеко не способствует развитию новых, более безопасных технологий в радиационной медицине.

Отмена принятого ранее норматива и изложение в "Нормах радиационной безопасности (НРБ-99)" данного положения в новой редакции не имеют достаточного обоснования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков В.Я., Касаткин Ю.Н., Голива И.В. Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 1998. — № 2.
2. МУ-177-112. Методические указания. Порядок заполнения и ведение радиационно-гигиенических паспортов организаций и территорий от 30.12.1997г.
3. Нормы радиационной безопасности (НРБ-96). Гигиенические нормативы. ГН 2.6.1.054-96.
4. Нормы радиационной безопасности (НРБ-99). Санитарные правила. СП 2.6.1.758-99.
5. Правила и нормы применения открытых радиофармацевтических препаратов в диагностических целях. № 2813 — 83 от 25.05.83 г.
6. Рекомендации международной комиссии по радиологической защите. Публикация № 60, 1990 г. Перевод с англ. под редакцией И.Б.Кеурим-Маркуса. — М., 1994 г.
7. ОСТ 42-21-11-81. Система стандартов безопасности труда. Кабинеты и отделения лучевой терапии. Требования безопасности.
8. Федеральный закон "О радиационной безопасности населения". № 3-ФЗ 9.01.1996 г.

Поступила 02.10.00.

TO THE PROBLEM OF IRRADIATION DOSING OF POPULATION IN RADIONUCLIDE STUDIES

V.G. Morozov, R.K. Ismagilov, V.F. Chuprun

Summary

It is shown that with the introduction of new wording of the radiation safety standards — 99 regulating powers of gamma-radiation doses at the distance of one meter from the patient, treated by radiopharmaceutical drugs, should not exceed three mSv/h. The number noted is obviously set too high and should be substantiated. Abolition of the adopted standards and statement of the given regulations in the radiation safety standards — 99 in new wording is not proven enough substantiated.

О ПРОБЛЕМАХ НЕРАБОТАЮЩИХ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ И О ПУТЯХ ИХ РЕШЕНИЯ

И.В. Походенько

Кировская государственная медицинская академия

В поисках путей повышения рождаемости на селе нами изучены проблемы неработающих беременных женщин в 6 отдаленных сельских районах Нижегородской и Кировской областей. Неработающих беременных здесь значительно больше, чем в городе. Так, если до 1992 г. доля неработающих среди беременных не превышала 5 %, то в 1994 г. она составляла уже одну треть (33,6 %). Существенного снижения этого показателя не было и в последующие годы. В то же время при сравнении полученных показателей было выявлено, что рождаемость на 1000 неработающих женщин фертильного возраста на селе в 1,7 раза превышает рождаемость на 1000 работающих женщин того же возраста.

Рост числа неработающих среди беременных вызывает озабоченность в первую очередь в связи с ухудшением их материального положения. Из числа неработающих лишь четвертая часть беременных (25,7%) состояла на учете в бюро занятости, остальные 3/4 находились на иждивении мужа или родных. Каждая седьмая беременная среди неработающих (14,6%) не состояла в браке. Средний доход на члена семьи в семьях неработающих беременных существенно ниже, чем в семьях работающих, да и эти незначительные суммы в сельской местности выплачиваются с большими задержками или не выплачиваются вовсе, а выдаются продуктами питания.

Наличие подсобных хозяйств в сельской местности не компенсирует дефицита семейного бюджета: поголовье скота на селе постоянно уменьшается (также ввиду материальных трудностей), а одни только сельхозпродукты со своего огорода не могут восполнить недостаток белков и железа в рационе питания, приводя к однообразию питания с преобладанием мучных продуктов, круп, картофеля и овощей.

Вследствие плохого материального положения и неопределенности в завтрашнем дне неработающие беременные чаще прерывают беременность, в том числе по социальным показаниям в сроке свыше 12 нед (при этом социальными показаниями в основном являются две причины: "состоит на учете в бюро занятости", "не состоит в браке"). У неработающих беременных отсутствует материальная заинтересованность в ранней явке на учет по беременности,

так как справки из женской консультации за раннюю явку им нигде не оплачиваются. Поэтому они позднее встают на учет по беременности. Неработающие беременные из отдаленных населенных пунктов реже посещают врача женской консультации, так как у них имеются финансовые проблемы с оплатой проезда. У них также меньше возможностей для оплаты проезда при необходимости консультаций в условиях областного центра.

Таким образом, неработающие беременные должны заслуживать особого внимания со стороны медицинских работников, отделов социальной защиты населения и органов управления всех уровней.

С целью изучения особенностей течения беременности и родов у неработающих женщин на селе нами были проанализированы полученные показатели у 2 групп женщин. В 1-ю (основную) группу вошли 144 неработающие беременные; контрольную группу составили 156 работающих беременных.

Осложнения беременности в основной группе выявлялись чаще ($P < 0,05$) — 143,1 на 100 женщин по сравнению с 108,3 в контрольной группе. Различие было существенным в основном за счет анемий беременных — 81,3 на 100 неработающих женщин (в контрольной группе — 50,6).

Высокая частота осложнений беременности у неработающих женщин закономерно вела к более частым осложнениям в родах и послеродовом периоде: в основной группе — 138,2, в контрольной — 91,0 на 100 родов ($P < 0,05$). Различие в группах было значительным в основном за счет частоты гестозов и заболеваний почек у неработающих женщин. В основной группе также чаще ($P < 0,01$) встречалась гипотрофия плода — 24,3 на 100 доношенных новорожденных (в контрольной группе — 12,8).

С целью совершенствования помощи беременным в условиях сельской местности и снижения числа осложнений беременности и в родах нами был разработан комплекс медико-социальных мероприятий, которые осуществлялись по следующим направлениям:

— была достигнута договоренность с районными отделами бюро занятости и социальной защиты населения об адресной финансовой поддержке неработающих беременных по справкам-ходатайствам из жен-

ской консультации, в том числе за раннюю явку на учет;

- через эти же структуры оказывалась материальная помощь для оплаты проезда при необходимости консультации в областных лечебных учреждениях;

- изыскивались возможности для временного трудоустройства неработающих беременных перед началом декретного отпуска для получения ими денежных пособий;

- широко использовались стационаро-замещающие технологии для лечения некоторых осложнений беременности без отрыва женщин от дома, для этого была проведена перепрофилизация пустующих гинекологических коек в акушерские;

- особое внимание уделялось лечению анемий у неработающих беременных с тяжелым материальным положением: кроме бесплатного лечения, они получали дополнительное питание в условиях акушерского стационара;

- с учетом более плохой физической подготовки беременных к родам в дородовую подготовку в обязательном порядке были включены занятия лечебной физкультурой;

- при выписке родильниц анкетировали с целью оценки ими уровня медицинского обслуживания и др.

Проведение этих мероприятий привело к следующим положительным результатам:

- частота ранней явки на учет по беременности среди неработающих женщин повысилась на 21,3 %;

- с 6,8 до 0,4 на 100 беременных снизилась частота анемий тяжелой степени;

- повысилась работа акушерской койки, что позволило ежегодно лечить на 7 % беременных больше;

- не было случаев гнойно-септической заболеваемости в акушерском отделении (при регулярном контроле со стороны СЭС);

- по результатам анкетирования родильниц получены высокие оценки работы акушерской службы.

При раннем взятии женщин на учет по беременности, проведении своевременной и адекватной профилактики осложнений беременности и в родах, ранней диагностике и своевременном лечении, оказании дополнительной медико-социальной помощи можно достичь оптимальных конечных результатов в оказании акушерской помощи в сельской местности меньшими финансовыми затратами.

Конечно же, проблемы остаются. За последние 5 лет доля неработающих среди женщин, решивших прервать беременность, возросла в 6 раз. Среди причин аборта более 90 % женщин отмечают материальную необеспеченность. Не во всех районах удается ввести бесплатный проезд беременных

в женскую консультацию, а в некоторых сельских районах регулярность автобусных сообщений с райцентром составляет не более 2 раз в неделю. Кроме того, для неработающих беременных не предусмотрено оплаты декретного дородового и послеродового отпусков, а состоящим на учете в бюро занятости декретный отпуск оплачивается лишь за 30 (а не 140) дней. У неработающих беременных стаж работы прерывается при уходе за ребенком до 3 лет. У кормящих матерей, особенно тех, которые имеют низкий показатель гемоглобина, нет узаконенного права на дополнительное бесплатное питание, как это предусмотрено для беременных женщин. Увеличение же доли детей с недостаточной массой тела при рождении у неработающих женщин и у женщин с анемиями — это проблемы не только села.

В основе своей все эти проблемы имеют экономический характер, и их невозможно решить только силами медицинских работников, без совместного участия всех заинтересованных структур — органов власти всех уровней, отделов социальной защиты населения и других организаций.

Таким образом, с учетом особенностей социального положения неработающих беременных в сельской местности и более высокой частоты осложнений беременности и в родах необходимо усилить внимание врачей акушеров-гинекологов, организаторов здравоохранения и социальных работников к этой категории женщин. При наличии более высокого показателя рождаемости среди неработающих женщин на селе разработка и внедрение для них дополнительных адресных мероприятий материального, социального и медицинского характера могли бы стать одним из путей повышения рождаемости.

Поступила 15.06.01.

ON THE PROBLEMS IN RURAL OF NONWORKING PREGNANT WOMEN

I.V. Pokhodenko

S u m m a r y

In order to study the peculiarities of pregnancy and labor course in nonworking women in rural area the indices obtained are analysed in two groups of women: the first (basic) group — 144 nonworking pregnant, the control group — 156 working pregnant. The complications of pregnancy, in labor and postlabor period are more often in the basic group to anemias, hestoses and kidney diseases, fetus hypotrophy was revealed two times more often. It is possible to avoid some complications of pregnancy and to improve health of women in rural area by introducing the complex of medicosocial measures.

МЕДИЦИНСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МАММОЛОГИЧЕСКИХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ ЖЕНЩИН

О.А. Орлов

Курс онкологии (зав. — доц. О.А. Орлов) Пермской государственной медицинской академии

Среди всех способов скрининга патологии молочной железы наименее изучено значение профилактических осмотров, проводимых бригадой специалистов-онкологов на промышленных предприятиях. Имеются лишь отдельные работы, освещающие этот вариант скрининга и основанные на сравнительно небольшом материале в 3—10 тысяч осмотренных [5, 6]. В большинстве исследований группы онкологического риска формируются предварительно на основании анкетирования, а уточненное обследование проходят только 12—15% женщин [7]. Однако изучение подобных анкет, заполненных 93 больными раком молочной железы (РМЖ), показало, что в группу риска попали бы только 39,7% из них [2]. Почти все скрининговые программы направлены на выявление РМЖ, в то время как дисгормональные гиперплазии и доброкачественные опухоли остаются за пределами научных интересов. В части работ отмечен общий процент выявленных заболеваний молочной железы, составляющий 4% [13] — 13,2% [5] от всех случаев осмотренных. По данным С.А. Березина [2], женщины с мастопатией составили 8,7% группы риска. Обнаружение и своевременное оперативное и консервативное лечение дисгормональных пролиферативных состояний молочной железы представляется нам особенно важным. В результате 2-летнего наблюдения Р.Х. Хакимова [9] выявила рак у 0,7% женщин, находившихся на учете по поводу диффузных форм мастопатий, и у 11% пациенток, имевших узловые образования в груди.

Одной из острых проблем, с которыми сталкиваются организаторы скрининга, является недостаточная квалификация врачей, участвующих в осмотрах [4]. Особый интерес в связи с этим могут представлять клинические результаты масштабных профилактических осмотров организованного женского населения, которые проводят ведущие специалисты маммологи областного онкологического диспансера и курса онкологии. Большое практическое значение имеет оценка распространенности различных форм патологических состояний молочной железы в возрастных группах.

Важным разделом любой скрининговой программы являются материальные затраты, но экономические аспекты обсуждаются в

медицинской литературе весьма редко. На Западе большинство исследований, направленных на раннее выявление РМЖ, основано на результатах массовой маммографии, стоимость которой оценивается в 50—125 долларов на каждую пациентку [10, 11]. Для снижения смертности от РМЖ на один случай в год необходимо охватить маммографическим скринингом более 63000 женщин, что обойдется в 1—2 млн долларов [14]. Выявление каждого случая рака в развитых странах стоило в 80-е годы около 2000 долларов [13, 14], в СССР в 1991 г. — 150094 руб. 76 коп. (362 доллара) [3].

Однако не все специалисты определяют экономическую эффективность скрининговой программы по стоимости выявления каждого случая рака. Учитывают затраты на каждую обследуемую [13] или на выявление рака и предраковых заболеваний, так как своевременное лечение последних может снизить риск возникновения злокачественной опухоли, и стало быть эти затраты более объективно отражают экономическую целесообразность профилактических обследований [1, 8]. Исходя из этого, мы поставили перед собой задачу определить не только клинические, но и некоторые экономические результаты специализированных маммологических профилактических осмотров, проводимых на предприятиях онкобригадой.

За 1991—1999 гг. на предприятиях и в учреждениях г. Перми и Пермской области профилактическим осмотром были охвачены 61276 практически здоровых женщин в возрасте от 17 до 72 лет. Специализированная бригада состояла из хирурга-онколога с опытом работы в маммологии не менее 5 лет, рентгенолога, рентгенолаборанта, врача ультразвуковой диагностики, врача-цитолога и медсестры. Профосмотры проводились в медпунктах на территории предприятий для сокращения потерь рабочего времени. Хирург-онколог после короткого опроса пальпировал периферические лимфоузлы, щитовидную железу, молочные железы в положении женщины стоя и лежа с одновременным ее обучением методике самообследования. При обнаружении узловых образований в груди выполняли их аспирационную биопсию (1719 исследований); мазки выделений из сосков направляли на цитологический анализ. В первые годы большую

часть пациентов старше 30 лет обследовали путем использования двусторонней маммографии в косяной проекции (13374 исследования), по показаниям — УЗИ молочных желез (1332).

Профосмотры проводили на договорной основе за счет предприятий без использования бюджетных средств. Стоимость манипуляций и исследований рассчитывали экономисты онкодиспансера. С учетом инфляции в течение 9 лет она колебалась в значительных пределах. Для расчетов экономического эффекта осмотров, проведенных в 1991—1999 гг., мы взяли расценки, действующие в конце 1999 г.: осмотр хирургом-онкологом молочных желез — 7,58 рубля, аспирационная биопсия — 8,64 рубля, маммография — 15,74 рубля, УЗИ молочных желез — 20,18 рубля. Столь низкий уровень цен оказался возможным в связи с большими объемами исследований — до 150 человек в день.

У 61276 практически здоровых женщин хирурги-маммологи обнаружили 9126 различных заболеваний молочных желез (14,9% от числа всех осмотренных), большую часть из которых (79,8%) составили диффузные формы мастопатий — 7286 случаев (11,9% осмотренных). Узловые образования (к этой группе отнесены все случаи, определяемые пальпаторно как “узел” или “опухоль”, требующие морфологической оценки, — рак, подозрение на рак, узловатая форма фиброзно-кистозной болезни, фиброаденома, липома, солитарная киста) диагностированы у 1840 женщин — 20,2% выявленной патологии (3% от числа всех осмотренных). Общая выявляемость заболеваний молочной железы, диффузных мастопатий, узловых образований и рака в зависимости от возраста представлена в табл. 1.

Совокупное число патологических состояний груди в возрастных группах от 21 до 50 лет было довольно равномерным — от 14,9 до 16,6% (в среднем $16,1 \pm 0,2\%$), или 7992 случая на 49511 женщин этого возраста. В группах до 20 лет и после 50 заболеваемость была ниже — $10,4 \pm 0,8\%$ и $9,5 \pm 0,3\%$ ($P < 0,05$). Те же тенденции сохранялись в распространенности диффузных дисгормональных гиперплазий. Больше всего их обнаружено в возрастных группах от 31 до 40 лет — 2900 случаев (39,8% от общего числа у 7286 осмотренных), от 41 до 50 — 2339 (32,1%) и от 21 до 30 — 1268 (17,4%), то есть в этих трех возрастных группах, составивших 80,8% прошедших профосмотр, диагностировано 89,3% случаев всех диффузных мастопатий. Распространенность данной патологии в тех же группах составила 13,7%, 13,0% и 12,3% соответственно (разница не достоверна), среди женщин до 20 лет и от 51 до 60 лет она

оказалась почти в 2 раза ниже — 7,2% и 7,0%, а после 60 — более чем в 3 раза ниже — 3,9%.

Выявляемость узловых новообразований во всех возрастных группах колебалась от 2,6 до 3,3%, но среди женщин в возрасте до 40 лет она составила $2,82 \pm 0,09\%$, а после 40 — $3,21 \pm 0,06\%$ ($P < 0,05$). Чаше всего узловые образования диагностировали у пациенток от 31 до 50 лет — 1212 случаев (65,9%). В группах лиц от 21 до 30 и от 51 до 60 лет было выявлено 14,8% и 14,5% от всех случаев данной патологии и по 2,4% у женщин до 20 и после 60 лет. Интересно, что в последних двух группах узловые формы составили 30,1% и 40,9% от числа всех выявленных в них заболеваний, но у молодых — за счет фиброаденом и кист, а у пожилых — за счет рака.

На операцию были направлены 837 больных, 18 женщин от хирургического лечения отказались, прооперировано в онкодиспансере и по месту жительства 819 человек: 62 — по поводу рака, 757 — по поводу доброкачественных заболеваний. У 40,7% из этой группы при гистологическом анализе была обнаружена пролиферация и у 2,4% — дисплазия. Такие результаты позволяют нам считать подобные вмешательства лечебно-профилактическими мерами по отношению к раку молочной железы, так как на фоне подобных состояний он возникает в несколько раз чаще [9].

Рак молочной железы был выявлен в 62 случаях — $0,101 \pm 0,013\%$, или один случай на 1000 обследованных. Различия в частоте обнаружения рака в возрастных группах представлены в табл. 1 и являются статистически достоверными. У пациенток до 40 лет этот показатель был равен $0,030 \pm 0,013\%$, после 40 — $0,183 \pm 0,025\%$ ($P < 0,005$). Следует отметить, что маммография и УЗИ не позволили диагностировать ни одного случая непальпируемой злокачественной опухоли груди, но в 2 случаях, наоборот, пальпируемый рак на маммограммах не был визуализирован. У 53 (85,5%) женщин рак был установлен и морфологически верифицирован на профосмотре, у 9 (14,5%) — в хирургическом отделении онкодиспансера после секторальной резекции со срочным гистологическим исследованием. Стадии заболевания были следующими: I — 31 (50%) случаев, IIa — 18 (29%), IIб — 7 (11,3%), IIIa — 2 (3,2%), IIIб — 4 (6,5%), то есть I и II стадии составили 90,3%.

В табл. 2 представлен сравнительный анализ первичных (установленных на профосмотре) и окончательных диагнозов (после оперативного вмешательства) узловых образований молочной железы. Понятно, что после операций и гистологического исследования исчезла группа “подозрение на рак”

Таблица 1

Частота обнаружения патологии молочной железы

Показатели	Возрастные группы, лет						Всего
	до 20	21—30	31—40	41—50	51—60	> 60	
Число осмотренных							
абс.	1409	10356	21140	18015	8701	1655	61276
%	2,3	16,9	34,5	29,4	14,2	2,7	100
Количество выявленных заболеваний молочной железы	146	1541	3512	2939	878	110	9126
Доля заболеваний в возрастных группах, %	10,4±0,8	14,9±0,3	16,6±0,2	16,3±0,3	10,1±0,3	6,6±0,6	14,9±0,1
Частота выявленных диффузных мастопатий	102	1268	2900	2339	612	65	7286
Доля диффузных мастопатий, %	7,2±0,7	12,3±0,3	13,7±0,2	13,0±0,3	7,0±0,3	3,9±0,5	11,9±0,1
Количество выявленных узловых образований	44	273	612	600	266	45	1840
Доля узловых образований, %	3,1±0,5	2,6±0,2	2,9±0,1	3,3±0,1	3,1±0,2	2,7±0,4	3,0±0,1
из них рак молочной железы, абс.	0	2	8	17	18	17	62
%	0	0,019±0,013	0,038±0,013	0,094±0,023	0,207±0,049	1,027±0,248	0,101±0,013

Таблица 2

Первичные (установленные на профилактическом осмотре) и окончательные (после оперативных вмешательств) диагнозы узловых образований молочной железы

Диагнозы	Заболевания						Всего
	РМЖ	подозрение на РМЖ	локальная ФАМ	фиброаденома	киста	липома	
Первичный							
абс.	53	41	953	348	250	195	1840
% от всех выявленных заболеваний	0,6±0,1	0,5±0,1	10,4±0,3	3,8±0,2	2,8±0,2	2,1±0,1	20,2±0,9
Окончательный							
абс.	62	0	962	366	248	202	1840
% от всех выявленных заболеваний	0,7±0,1	0	10,5±0,3	4,0±0,2	2,8±0,2	2,2±0,2	20,2±0,9

и увеличилось число больных раком молочной железы; в остальных группах изменений почти не произошло, что свидетельствует о высокой достоверности специализированных маммологических профилактических осмотров.

Осмотр хирургом-онкологом 61276 женщин обошелся предприятиям в 464251 рубль, 13374 маммографии — в 210507 рублей, 1332 ультразвуковых исследования — в 26880 рублей, 1719 аспирационных биопсий — в 14852 рубля. Общая сумма составила 716490 рублей (в ценах 1999 г.), или 11,7 рубля (0,4 доллара) за одну пациентку. По данным J.L. Tugbalian и R.Ruiz [15], одно подобное исследование в Испании обошлось в 4067 песет (около 30 долларов), что позволяет им сделать вывод об экономической целесообразности продолжения работы. В этой связи

думается, что затраты пермских предприятий в 0,4 доллара на каждую обследуемую, конечно, невелики.

Выявление одного случая рака молочной железы оценивается в 11556 рублей (398 долларов), а без учета маммографии и УЗИ, которые не улучшили результаты диагностики при квалифицированной пальпации, — в 7727 рублей (266 долларов), то есть на 33% дешевле и без ущерба качеству профосмотров. Последние 4—5 лет мы используем маммографию только по показаниям, а не как метод массового обследования.

Однако мы полагаем, что экономическую целесообразность специализированных осмотров населения и их значение в профилактике злокачественных опухолей более объективно отражает стоимость выявления

каждого случая рака и локальных эпителиальных предраковых доброкачественных процессов молочной железы, на фоне которых, как известно, повышается риск развития рака. Подобные заболевания диагностированы у 1638 больных. Стоимость обнаружения каждого такого случая составила 437 рублей (15 долларов).

Таким образом, специализированные маммологические профилактические осмотры организованного женского населения можно считать целесообразными и эффективными как в клиническом, так и в экономическом аспектах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алференко А.Я., Орлов О.А. и др.//Уральск. мед.обозр. — 2000. — № 3—4 (30—31). — С. 119.
2. Берзин С.А. Проблемы организации раннего лечения опухолевых заболеваний молочных желез в практическом здравоохранении: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — М., 1992.
3. Киселева С.М., Мелешко О.Ф., Филимонов Г.И. Тезисы Всесоюзного симпозиума. — Л., 1991. — С. 38.
4. Кожеевников С.Ю., Блинов Н.Н. и др. Актуальные проблемы профилактики и лечения рака молочной железы. — Тезисы симпозиума. — СПб., 1993. — С. 54—55.
5. Куницына Т.А., Тахтамыйш А.Н.// Маммология. — 1995. — № 3. — С. 57.
6. Левшин В.Ф., Федичкина Т.П., Дрожжичих В.Т. и др.// Маммология. — 1997. — № 4. — С. 25—31.
7. Орлов О.А., Мельников Д.Ю., Тарханов А.Б., Дорофеев А.В. Актуальные проблемы профилактики и лечения рака молочной железы. — Тезисы симпозиума. — СПб., 1993. — С. 76—77.
8. Орлов О.А., Алференко А.Я., Зеленый А.В. и др. Проблемы здоровья семьи — 2000. — Материалы

IV Международной научно-образовательной конференции. — Россия—Тунис, 2000. — С. 205—207.

9. Хакимова Р.Х. Оптимизация ранней диагностики рака молочной железы на амбулаторно-поликлиническом этапе: Автореф. дисс. ...канд. мед. наук. — Уфа, 1999.

10. Chamberlain J.// Clin. Radiol. — 1989. — Vol. 40. — P. 1—3.

11. Ebeling K.// Zbl. Gynecol. — 1990. — Bd. 112. — S. 253—262.

12. Moskowitz M.// Amer. J. Roentgenol. — 1988. — Vol. 151. — P. 659—665.

13. Turabian J.L., Ruiz R.// Rev. Sanid. Hig. Publica Madr. — 1994. — Vol. 68. — P. 377—383.

14. Wright C.J., Mueller C.B.// Lancet. — 1995. — Vol. 346. — P. 29—32.

Поступила 18.01.01.

MEDICAL AND ECONOMIC ASPECTS OF MAMMOLOGIC PREVENTIVE EXAMINATIONS OF WOMEN

O.A. Orlov

Summary

The clinico-medical and economic aspects of mammologic preventive examinations of female workers Perm and Perm region are studied. As many as 61276 women aged 17—72 were examined within 9 years. Various pathologic states were revealed in 9126 (14,9%) cases: diffusive mastopathies — in 7286 (11,9%) women, nodes — in 1840 (3%) women, mammary gland carcinoma — in 62 cases (0,1% examined, 0,7% revealed diseases and 3,4% local formations). The examination cost of all patients was 716490 roubles or on the average, for one women it was 11,7 roubles (0,4\$). The cost of revealing one case of breast cancer was 11556 roubles (398\$) and without taking into account mammography and ultra sound examination it was 7727 roubles (266\$). The cost of revealing each case of cancer or premalignant processes more objectively reflects the economic validity of examinations and their importance in prevention of carcinomas.

УДК 616—092:612.017.1—064|—022:578.828

ПОВЕДЕНЧЕСКИЙ РИСК СРЕДИ ГОРОДСКОЙ МОЛОДЕЖИ ТАТАРСТАНА

Л.А. Таишева, Р.Я. Хамитова

Республиканский информационно-аналитический центр ГК санитарно-эпидемиологического надзора РТ, кафедра гигиены, медицины труда с курсом медэкологии ФПДО (зав. — чл.-корр РАМН, проф. Н.Х. Амиров) Казанского государственного медицинского университета

Для России 1996 г. стал переломным в распространении ВИЧ-инфекции — во второй его половине в стране началась эпидемия среди наркоманов. Если до этого года шприцевое заражение вирусом среди наркоманов не превышало 2,6% от числа всех случаев в стране, то с 1996 г. оно стало основным. 52,3% случаев, по усредненным многолетним данным, вызваны внутривенным введением наркотиков. В то же время за 1987—2000 гг. нет данных о путях заражения 41,6% случаев ВИЧ, зарегистрированных в России [1].

Общепринято, что для ВИЧ-инфицирования и развития СПИДа основное значение имеет образ жизни, а другие факторы (социальные, экологические, биологические) играют роль кофакторов, усиливающих или смягчающих поведенческий риск людей. Использование при анализе социальных недуг, имеющих мультифакторный и полиэтиологичный характер, концепции образа жизни позволяют избежать одноплановых оценок и наиболее полно учесть всю совокупность факторов риска для проведения успешной профилактической работы.

Целью данного исследования являлось сравнение распространенности поведенческого риска в отношении ВИЧ-инфицирования среди молодежи двух наиболее крупных городов Татарстана, который до 2000 г. включительно считался относительно благополучным по уровню заболеваемости ВИЧ-инфекцией.

Исследование проводилось методом анонимного анкетного опроса с применением маршрутной бесповторной случайной выборки в марте 2000 г. Многими исследователями показаны важность и успешность использования вопросников при определении типа и распространенности условий, определяющих опасный секс. Анкетный метод изучения сексуальной жизни считается самым доступным, целесообразным и дающим достаточный материал для определения направления текущей санитарно-просветительской деятельности при профилактике заболеваний, передаваемых половым путем. В работе были использованы специально разработанные анкеты.

Объектом исследования явилась молодежь в возрасте 15–25 лет, которая в 90-е годы составляла около 17% от всего населения в г. Казани с общей численностью жителей более 1 млн человек и в г. Набережные Челны с общей численностью жителей более 500 тыс. человек. Проанализированы анкеты 614 человек, 200 из которых были из Набережных Челнов и 414 — из Казани. С учетом социально-демографических показателей этих городов объемы изученных выборок можно считать репрезентативными — численность выборки определяли по формуле бесповторного отбора с учетом генеральной совокупности. Кроме того, репрезентативность численности групп, включенных в анализ, определяли по методу, согласно которому для исследований повышенной точности с вероятностью 95% достаточна выборка объемом в 400 наблюдений.

Сексуальное поведение молодежи выяснялось в следующих аспектах: возраст к моменту начала половой жизни; взаимоотношения с партнером; забота о сексуальном здоровье (своем и партнера); действия по предотвращению нежелательной беременности; использование презервативов. Уровень знаний молодежи по вопросам, связанным с ВИЧ/СПИДом, определяли в отношении заболеваний, передающихся половым путем, в том числе СПИДа, и необходимости и важности использования презервативов.

68,2% опрошенных молодых людей в Казани и 60,8% в Набережных Челнах указали,

что уже начали половую жизнь. В Казани среди несовершеннолетних сексуальный дебют состоялся у 47,9% человек, в Набережных Челнах — у 32% ($P < 0,05$). В обоих городах мужчины давали утвердительный ответ чаще, чем женщины ($P < 0,01$). Среди женщин в половые отношения вступали от 51,5 до 66,7% респондентов, среди мужчин — от 70 до 81,6%. Если в Казани сексуальный дебют до 18 лет произошел у 71,2% опрошенных, то в Челнах — у 52,5% ($P < 0,001$). Сравнение данных в зависимости от пола показало следующее: среди женщин на ранние сексуальные отношения (до 18 лет) указали 44,2–51,6% ответивших на вопрос, тогда как среди мужчин — от 58,6 до 86,9% ($P < 0,01$).

В Казани доля тех, кто начал половую жизнь до 14 лет, составляла 19,0%, тогда как в Челнах — 4,9% ($P < 0,001$). В столице республики у нескольких человек первый сексуальный опыт был получен в 12 лет. В Челнах самый ранний возраст начала сексуальных отношений относился к 13 годам.

Среди казанцев, начавших половую жизнь до 14 лет, было 68,6% мужчин ($P < 0,01$), среди челнинцев — 80%. Таким образом, юноши в целом начинали сексуальную жизнь раньше, чем девушки: если у юношей “пик” приходился на возраст 14–16 лет, то у девушек — примерно на год позже. Следует отметить и то, что у казанских мужчин первая половая связь происходила в среднем раньше, чем у челнинцев: в Казани на начало сексуальных отношений до 14 лет указали 24,0% опрошенных мужчин, в Челнах — 7,2% ($P < 0,01$), среди женщин — соответственно 5,5% и 1,9%.

Около 50% респондентов имели одного постоянного партнера. Доля женщин, имевших одного партнера за последние полгода, варьировала от 63,8% в Казани до 76,9% в Челнах ($P < 0,05$), тогда как среди мужчин данный показатель соответствовал 36,4% и 45,7%. Следовательно, в обоих городах молодые женщины оказались более верными своим избранникам, чем молодые мужчины ($P < 0,01$).

Внутри отдельной возрастной подгруппы процент лиц, имевших одного партнера, значительно колебался по городам. Если в Казани доля лиц, имевших одного партнера, в возрастной подгруппе от 22 до 25 лет (у 58,6%), была достоверно выше, чем в других возрастных подгруппах (среди 15–16-летних — у 45,5% и среди 17–18-летних — у 35,9%), то в Челнах самые высокие цифры были среди молодежи 15–16 лет и 17–18 лет — у 85,7% и у 65,0%, среди 22–25-лет-

них — у 57,7%. Подобное распределение в определенной мере объясняется тем, что в столице республики не имели ни одного партнера за полгода 18,2% опрошенных 15—16 лет, тогда как в Челнах таких не оказалось вообще (0%), то есть челнинские подростки вели более активную сексуальную жизнь.

Среди состоявшей в браке молодежи одного сексуального партнера в течение полугодия имели 75,9% челнинцев и 89,2% казанцев ($P < 0,05$), тогда как среди одиноких молодых (неженатые, разведенные) эти показатели статистически значимо были ниже и соответствовали 45,6% и 41,3%. Следовательно, брак способствовал стабильности сексуальных отношений, особенно среди казанской молодежи.

43,5% мужчин и 22,3% женщин ($P < 0,01$) из опрошенных в Казани имели за последние полгода больше одного партнера. В Челнах аналогичные показатели были достоверно ниже и равнялись 27,1% и 7,7%.

В Казани у большей части молодежи (в 1,8 раза) за предшествующие опросу полгода было более одного сексуального партнера, чем у челнинской молодежи. В Челнах никто из возрастной группы до 17 лет не указал, что имеет более одного сексуального партнера, тогда как в Казани на это положительно ответил каждый четвертый подросток. Среди 17—18-летних челнинцев связь с несколькими партнерами в течение 6 месяцев имели 10% человек, а среди казанцев — 43,8%. Более трети казанцев (35,5%) были уверены, что за последнее время у их партнера “точно” не было сексуальных контактов “на стороне”; челнинцев, уверенных в постоянстве своего партнера, было значительно больше — 53,0% ($P < 0,05$), при этом различия по полу отсутствовали.

Таким образом, для 15—25-летней молодежи двух городов были характерны следующие особенности сексуальных взаимоотношений: 1) у большинства из них был один постоянный половой партнер; 2) большую верность партнеру проявляли женщины и лица, состоящие в браке. Вместе с тем выявлены и значимые различия в сексуальных взаимоотношениях молодых людей двух изученных городов. В молодежной выборке миллионного города Казани определялась меньшая стабильность в сексуальных отношениях (меньше доля имеющих одного партнера, больше вступающих в сексуальные связи с несколькими партнерами в течение полугодия, особенно существенные различия определялись между подрост-

ками), чем среди челнинской выборки. При этом, в отличие от молодежной выборки в целом, для молодых семейных пар в Казани более характерна верность партнерам, чем семейным в Челнах.

В Казани 10,2% опрошенных признались в том, что болели венерическими болезнями, в Челнах доля таких лиц была существенно ниже — 4,5% ($P < 0,05$). Среди болевших преобладали мужчины (от 76,2 до 82,2%) и лица в возрасте 22—25 лет (40,5% — Казань).

Доля инъекционных потребителей наркотиков равнялась 6,2% в Казани и 5,5% в Набережных Челнах, при этом 50% из них делали инъекции в течение последнего перед опросом месяца. Как негативное явление можно расценить тот факт, что в Челнах возраст подавляющего большинства инъекционных наркоманов не превышает 22 года (72,7%), что достоверно выше, чем в Казани. Данные литературы свидетельствуют о том, что чем старше возраст шприцевого наркомана, тем строже он соблюдает правила гигиены и, значит, в значительно меньшей степени подвергается риску инфицирования.

Среди указавших на употребление наркотиков путем инъекций больше оказалось лиц со среднеспециальным (39,3%) и высшим (21,4%) образованием, а также тех, кто на момент опроса работал (39,3%), и тех, кто и не работал и не учился (25%).

Привлекает внимание то, что потребление наркотиков, несколько секспартнеров и венерические заболевания более распространены среди мужчин. Половые различия особенно четко определялись среди казанцев.

Независимо от возраста и пола 27,6% респондентов в Казани и 38,7% в Челнах указали, что использование презервативов в молодежной среде является “привычным”, “нормальным, но не всем нравится” (57,7%). Подтверждением этих высказываний служит то, что у одной трети (32,8%) челнинцев и значимо выше у казанцев (41,8%) на момент опроса презерватив оказался с собой. 81,4% имевших презерватив в браке не состояли, 46,2% лиц были в возрасте 22—25 лет. Среди несостоявших в браке имели при себе кондом 44,7% казанцев и 36,7% челнинцев, среди состоявших — соответственно 35,1% и 21,6% ($P < 0,05$). Следовательно, одинокие молодые люди старшего возраста проявляют большую осмотрительность, особенно в более крупном городе.

В Казани 46,9% живущих половой жизнью указали, что использовали презервативы в последние полгода “всегда” или “практически всегда”, причем среди мужчин та-

ких оказалось 53,9%, среди женщин — 38,3% ($P<0,05$). В Челнах доля таких лиц была значительно меньше — 36,9% ($P<0,05$), хотя половая дифференциация присутствовала и там (соответственно 42,8% и 28,8%). Мужчины не только чаще пользовались презервативами, но среди них было существенно меньше по сравнению с женщинами лиц, не применявших их ни разу за 6 месяцев ($P<0,01$). Среди тех, кто пользовался презервативами в последние полгода “всегда” и “часто”, венерическими заболеваниями болели 9,9% молодых людей, “иногда” или “редко” — 18,8% ($P<0,05$). Однако такие логичные результаты были получены только при анализе данных по Казани. В Челнах доля приведенных выше групп была практически равной — 8,9% и 7,7%. Не исключено, что для предупреждения распространения заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП), в Челнах большую роль, чем применение при половых отношениях презерватива, играют другие факторы, которые нами не изучались, например организация контроля за ЗППП.

От 25,6 до 31,5% опрошенных указали, что их партнер от предложения воспользоваться презервативом, отказался. В Казани с такой ситуацией в 1,6 раза чаще сталкивались женщины по сравнению с мужчинами. В Челнах половые различия отсутствовали. Если в Казани соотношение тех, кто “отказывался от своего предложения”, “настаивал на своем” и “соглашался” было практически равным (соответственно 28,2%, 33,8% и 38,0%), то в Челнах преобладали те, кто “соглашались” (54,5%). Среди мотивов применения молодежью презервативов доминировали предохранение от беременности, опасение заразиться венерическими заболеваниями и заболеть СПИДом, но, как правило, один респондент указывал несколько причин.

Выявлены принципиальные различия в отношении молодежи двух городов к возможной ситуации, когда бы риск беременности отсутствовал и был единственный постоянный партнер. В этом случае подавляющее большинство опрошенных челнинцев (68,5%) однозначно не стали бы применять кондом, тогда как среди казанцев таких оказалось бы в 1,8 раза меньше. Тех же, кто обязательно стал бы пользоваться презервативом, также было больше среди молодежи Казани.

В то же время с повышением риска заразиться (варианты: “с одним из постоянных партнеров”, “с новым партнером”, “со слу-

чайным партнером”) доля молодежи, которая “обязательно будет” и “скорее всего будет” использовать презерватив при сексуальных контактах, в двух городах начинает сближаться.

Настораживает, что хотя доля молодежи, никогда не использовавшей презервативы, составляла лишь 12,5%, однако лиц, не применявших их в течение последних шести месяцев, оказалось достаточно много — 26,3% в Казани и 29,5% в Челнах. Важную роль при этом играло семейное положение: из женатых (замужних) за последние полгода ни разу не применяли это средство 50,2% лиц, тогда как среди одиноких — лишь 18,4% ($P<0,01$). 49,3% не состоящих в браке молодых всегда или часто применяли презервативы. Для сравнения: среди семейной молодежи эта цифра не поднималась выше 21,6% ($P<0,01$). Доля тех, кто использовал презервативы редко или иногда, не зависела от их семейного положения. В то же время 84,1% лиц среди имевших более одного партнера “постоянно” пользовались презервативами. Следовательно, презервативами чаще пользуются, с одной стороны, очень осторожные, ведущие малоактивную сексуальную жизнь лица, а с другой — наоборот, ведущие бурную половую жизнь.

В Челнах процент лиц, затруднившихся ответить на вопрос об умении пользоваться презервативом, оказался выше ($P<0,05$).

Приведенные данные показывают, что серьезных психологических или других барьеров к использованию презервативов в молодежной среде в двух городах нет. Тем не менее более 50% молодых людей независимо от возраста занимаются незащищенным сексом, чаще это встречается среди женщин и лиц, состоящих в браке, хотя многие не верят в верность своего избранника.

В Казани 51,0% респондентов считали себя достаточно информированными о ВИЧ/СПИДе, в Челнах таких оказалось достоверно меньше — 36,5% ($P<0,05$). Вместе с тем результаты объективной проверки уровня знаний молодежи о путях заражения СПИДом в значительной мере не совпадали с их самооценкой. В общей сложности 88,0% ответов среди казанских и 93,5% ответов среди челнинских респондентов о всех возможных путях инфицирования ВИЧ/СПИДом были неправильными. Подавляющее большинство опрошенных (более 90%) правильно определили основные пути заражения ВИЧ и ЗППП (половой акт без презерватива и путем инъекций), но их знания о возможности заражения через поцелуи, кашель,

пользование туалетом оказались существенно ниже. Большой процент челнинцев (63,5%) посчитали свою информированность о венерических заболеваниях недостаточной. В Казани число опрошенных, считающих себя образованными и, наоборот, несведущими в области венерических заболеваний, оказалось примерно одинаковым.

Нельзя не отметить, что 28 (6,9%) человек считали, что презервативы можно использовать несколько раз, а 35 (8,6%) затруднились с ответом по этому поводу.

33,5% молодых оценивали свои познания о способах предохранения от нежелательной беременности как "не вполне достаточные" и 15% — как "совсем недостаточные". Таким образом, половина опрошенных даже субъективно ощущали пробелы в области сексуального здоровья.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что бóльшая часть городской молодежи в возрасте 15—25 лет живет активной половой жизнью, начиная сексуальные отношения в возрасте 12—15 лет, имея помимо постоянного нерегулярных половых партнеров, не всегда или никогда не пользуется презервативами, а нередко и не умеет их применять. Будучи малоинформированной по вопросам безопасного секса и профилактики ЗППП, в том числе ВИЧ, молодежь при этом считает свой уровень знаний в этой области достаточным. В городских молодежных группах с небольшими вариациями присутствовали все элементы опасной сексуальной практики (недостаток знания и понимания своей уязвимости в отношении ЗППП, в том числе ВИЧ-инфекции, отсутствие навыков здорового сексуального поведения) и факторов, повышающих риск заразиться ВИЧ, поэтому вероятность инфицироваться или инфицировать других можно оценить как высокую, что, естественно, требует активного профилактического вмешательства. Данное исследование в определенной мере объясняет существенные различия в статистике заболеваемости ВИЧ-инфекцией в изученных городах — в 2000 г. наблюдался незначительный рост в Казани и резкий подъем в Чelнах.

Большинство ВИЧ-профилактических программ направлено на общеизвестные индивидуальные факторы риска, тогда как существенные контекстуальные факторы, присущие месту проживания, расположению города, часто игнорируются. Так, сравнение

факторов риска по рангу у женщин-наркоманок из метрополия средних размеров и крупного культурно-делового центра показало, что у первой группы риск в большей степени определяется потреблением наркотиков, а у второй — измененной сексуальной практикой и экономической ситуацией [2].

Профиль, структура полового поведения населения не только постоянно изменяются, но и, как показали наши исследования, существенно различаются между населенными пунктами разных размеров и укладов жизни, что необходимо учитывать при разработке профилактических вмешательств.

ВЫВОДЫ

1. Сексуальное поведение (возраст начала сексуальных отношений, распространенность сексуальных связей с непостоянными партнерами, верность партнеров) казанской молодежи по сравнению с челнинской более раскованное и активное, особенно ее мужской части.

2. Казанская молодежь, в отличие от челнинской, проявляет бóльшую заботу о здоровье (своем и партнера), чаще использует презервативы, постоянно имея их при себе, и реже соглашается заниматься незащищенным сексом.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция в Восточной Европе и Центральной Азии в 1993—1997 годы. — М., 1998.
2. Cattarello A.M., Leukefeld C.D. et al. // Women Health. — 1998. — Vol. 27. — P. 105—122.

Поступила 25.04.01.

BEHAVIOUR RISK AMONG CITY YOUTH OF TATARSTAN

L.A. Taisheva, R.Ya. Khamitova

Summary

The study is carried out by anonymous questionnaire using the unrepeatable random selection in March, 2000. The object of study was youth aged 15—25 in Kazan with population more than one million and in Naberezhnye Chelny with population more than 500,000. It is shown that the sexual behaviour of Kazan youth comparing with Chelny youth is more relaxed and active especially among of young men. Kazan young people take more care of health (both partners), more often use and have condoms by them and are seldom engaged in unprotected sex.

НОВЫЙ ПОДХОД К РЕШЕНИЮ ПРОБЛЕМЫ ДОРОЖНО-ТРАНСПОРТНОГО ТРАВМАТИЗМА В СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАЙОНАХ

И.Г. Файзуллин

Центральная районная больница (главрач — И.Г. Файзуллин) Рыбно-Слободского района РТ

В Республике Татарстан с 1995 по первую половину 1999 г. произошло 18376 дорожно-транспортных происшествий (ДТП). В них пострадали 23558 человек, погибли 3525, получили ранения 20033. Показатель тяжести ДТП за этот период составил в среднем 14,8. Намечившаяся тенденция к снижению тяжести ДТП соответственно в 1995, 1996, 1997, 1998 гг. была достаточно показательной: 26,9; 17,6; 16,9; 13,7; 11,8. Несмотря на это, Татарстан выглядит неблагоприятно на фоне других территорий Российской Федерации. С целью выявления причинно-следственных связей тяжести ДТП нами проведено углубленное их исследование за указанный период на территории городов и сельскохозяйственных районов. В городах зарегистрировано 7521 (41,5%) ДТП, в сельскохозяйственных районах — 10855 (58,5%) ДТП. Пострадавших в том же соответствии было 8561 (36,3%) и 14997 (63,7%), из них в городах погибли 759 (21,5%) человек, в сельскохозяйственных районах — 2766 (78,5%). Численное соотношение пострадавших и погибших составило 1:3,7; доля раненых — соответственно 38,9% и 61,6%. Тяжесть ДТП для города в среднем составляет 9,0, для сельскохозяйственных районов — 21,4, соотношение — 1: 2,4. Показатель тяжести ДТП на уровне городов за указанный период неуклонно понижался, составляя соответственно по годам от 10,8 в 1995 г. до 6,3 в 1999 г. (в среднем 9,0).

На территории сельскохозяйственных районов какой-либо тенденции к уменьшению показателей тяжести ДТП не выявлено. Величина ДТП колебалась от 18,6 в 1997 г. до 23,7 в 1998 г. (в среднем за год 21,8). Фактически на территории сельскохозяйственных районов в ДТП на 100 пострадавших погибает на 13 человек больше. Проведенная работа позволила выявить влияние временных показателей при оказании медицинской помощи на ее качество. Тяжесть ДТП по Рыбно-Слободскому району составила

30,7 (по данным 1995 г.). В течение следующих трех лет (1996—1998) показатель тяжести ДТП незначительно снизился: с 25,0 в 1996 г. (первый год функционирования трассовой службы экстренной медицинской помощи — ЭМП) до 22,2 в 1997 г. и 22,4 в 1998 г. Аналогичные показатели тяжести ДТП за это время, как и в Алексеевском районе, соответственно по годам составили 27,2; 25,0; 23,8. Амплитуда колебаний для обоих районов была практически одинаковой, что связано с созданием и функционированием на трассах Казань—Набережные Челны, Казань — Оренбург трассовой службы ЭМП.

Отсутствие стойкой тенденции к снижению тяжести ДТП в 1996—1998 гг. позволяет сделать вывод, что трассовая служба ЭМП объективно исчерпала свои возможности как система по снижению тяжести ДТП и требует нового концептуального подхода к решению проблемы оказания медицинской помощи пострадавшим. Массовость поражения и этиологическая многофакторность ДТП диктуют необходимость особого подхода при организации медицинской помощи пораженным, а при отдельных видах поражений — необходимость квалифицированного реанимационного пособия и специализированной медицинской помощи при ДТП в системе практического здравоохранения района.

С целью улучшения медицинского обеспечения пострадавших при ДТП по инициативе администрации Рыбно-Слободского района, Республиканского центра медицины катастроф Министерства здравоохранения Республики Татарстан в качестве экспериментального апробирования интеграции подвижных формирований службы медицины катастроф Республики Татарстан (медицинский отряд быстрого реагирования РЦМК МЗ РТ и практического здравоохранения Рыбно-Слободского района) создана интегрированная система организации ЭМП ДТП. В основу интегри-

рованной системы оказания ЭМП при ДТП положена организация взаимодействия службы медицины катастроф и практического здравоохранения сельскохозяйственного района.

Составные части системы:

- медицинский отряд быстрого реагирования (МОБР) Республиканского центра медицины катастроф;

- подвижная реаниматологическая бригада центральной районной больницы (ЦРБ);

- отделение ГИБДД отдела внутренних дел Рыбно-Слободского района;

- подвижный пост милиции со средним медицинским работником (фельдшером, медицинской сестрой);

- мобильный лечебно-диагностический комплекс на базе автомобиля КамАЗ;

- базовые лечебно-профилактические учреждения республиканской службы медицины катастроф;

- лечебно-профилактические учреждения здравоохранения района (ЦРБ, участковые больницы, расположенные в непосредственной близости от трассы — не более чем на 10 км.

Основным функциональным звеном системы является реаниматологическая группа ЦРБ в составе врача анестезиолога-реаниматолога, сестры-анестезиолога, сестры службы скорой и неотложной медицинской помощи, водителя-санитара. Сведения о ДТП поступают от подвижного поста милиции (в составе которого находится средний медицинский работник) в отделение ГИБДД отдела внутренних дел района и непосредственно оперативному дежурному управления ГИБДД Министерства внутренних дел республики (через систему "Моторола"). Соответственно из данных органов управления ГИБДД сигнал о ДТП поступает оперативному дежурному Республиканского центра медицины катастроф. При получении информации о ДТП центр оценивает обстановку, осуществляет прогноз ее развития, принимает решения о применении сил и средств из состава медицинского отряда быстрого реагирования (количество и состав) и об их доставке к месту назначения (район ДТП, участковая больница, ЦРБ). Далее силами медицинских формирований оказывается квали-

фицированная специализированная медицинская помощь пострадавшим в ДТП с организацией медицинского снабжения в зависимости от складывающейся обстановки. При получении сигнала о ДТП дежурный врач ЦРБ принимает (во всех случаях) решение о выдвигении в район ДТП реаниматологической бригады. При отсутствии врача-анестезиолога (отпуск и т.п.) его замещает врач-хирург. Тактика оказания медицинской помощи и эвакуационных мероприятий разрабатывается в зависимости от числа пострадавших, клинической формы поражения и тяжести состояния.

Для оценки эффективности интегрированной системы оказания ЭМП пострадавшим в ДТП на территориальном уровне проведен сравнительный анализ ее качества. В Рыбно-Слободском районе первую медицинскую помощь в 1995 г. на месте ДТП (непосредственно после ДТП) получили 2,4% пострадавших, в течение 0,5 ч — 14,3%, через один час и более после ДТП — основная доля пострадавших (88,3%). Доврачебную помощь в данной группе получили 78,4% пострадавших, причем в течение 30 минут — 16,7%, одного часа — 33%, более одного часа при тяжести ДТП 21,7 — 50%. Отсюда можно сделать вывод о взаимозависимости времени и качества оказания медицинской помощи. Вывод подтвержден данными за 1999 г.

На месте ДТП помощь получили 16% пострадавших, через полчаса — 82,2%, через один час и более — 1,8% при тяжести ДТП 17,8 (при отсутствии интегрированной системы в Алексеевском районе тяжесть ДТП за 1999 г. составила 25,6). Первая медицинская помощь на месте ДТП оказана 7,6% пострадавшим, через полчаса — 41,1%, через один час и более — 51,3%; доврачебная и первая врачебная помощь через 0,5 часа — 35,8%, один час — 33,3%, один час и более — 30,9%.

Анализ деятельности интегрированной системы ЭМП при ДТП в Рыбно-Слободском районе показывает снижение тяжести до 17,2 по сравнению со средним показателем (23,2).

Таким образом, правомочен следующий вывод: качество медицинской помощи пострадавшим в ДТП зависит от времени ее оказания.

“КРИТИЧЕСКИЙ” ПЕРИОД В РАЗВИТИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Е.Д. Савилов

*Институт эпидемиологии и микробиологии научного центра медицинской экологии ВСНЦ
СО РАМН (директор — чл.-корр. РАМН, проф. В.И. Злобин), г. Иркутск*

Заболеемость инфекционными болезнями населения нашей планеты занимает 2-3-е место среди прочих нозологических форм. При этом 7 из 10 заболеваний, являющихся основными причинами смерти, имеют инфекционную природу [2]. Отсюда становится понятным, что одним из приоритетных направлений в инфектологии выступает разработка системы мер по управлению инфекционной заболеваемостью.

Одна из традиционных классификаций инфекционных болезней, основанная на противоэпидемических мероприятиях, разделяет их на управляемые и неуправляемые инфекции. Среди управляемых инфекций также выделены две основные группы: управляемые с помощью средств иммунопрофилактики и путем проведения санитарно-гигиенических мероприятий. Нетрудно видеть, что в настоящее время управление инфекционной заболеваемостью связано прежде всего с различными видами воздействия на эпидемический процесс и зависит от решения социально-экономических вопросов, которые, в свою очередь, требуют крупных капиталовложений и времени.

Не менее эффективными и существенно более экономичными могут быть мероприятия, основанные на закономерностях развития эпидемической системы. Например, в регулировании инфекционной заболеваемости важным фактором является выбор времени активного воздействия профилактических мероприятий на динамику эпидемического процесса. Ранее эти мероприятия проводились преимущественно в периоде повышенных показателей заболеваемости (сезонный период). В дальнейшем, вначале на интуитивном уровне, а затем на основе теории саморегуляции паразитарных систем В.Д. Белякова сроки проведения профилактических мероприятий сдвинулись на предсезонный период. В настоящем сообщении выдвигается положение, что оптимальным временем воздействия на эпидемический процесс является период минимальной заболеваемости как в многолетней, так и во внутригодовой динамике.

Разнообразие является важнейшим свойством любой биологической системы и варьирует на разных уровнях интеграции живого — от организменного до биосферного.

Для специалистов, работающих в области инфектологии, интерес представляет прежде всего популяционно-видовой уровень разнообразия, который в этом случае можно охарактеризовать как внутривидовую гетерогенность или фенотипическое разнообразие популяции паразита и (или) хозяина в паразитарной системе эпидемического процесса.

В контексте рассматриваемого сообщения следует отметить, что имеет место прямая зависимость между развитием и разнообразием биотических сообществ. При этом пик разнообразия приходится, как правило, на время максимального развития сообщества [1, 3, 9]. Экологи разных направлений уже давно связывают устойчивость биосистем с разнообразием. Чем выше разнообразие, тем устойчивее живая система и наоборот. Здесь уместно процитировать Э. Пианка [6]: “Старая экологическая “мудрость” гласит, что сообщества с высоким разнообразием в определенном смысле более устойчивы, нежели простые сообщества с низким разнообразием”.

Исходя из анализа биологической литературы, мы можем полагать, что минимальное разнообразие будет соответствовать наименьшей стабильности биологической системы. Однако в настоящее время практически отсутствуют исследования, посвященные указанному вопросу для такой разновидности биосистемы, как паразитарная система эпидемического процесса.

Количественная оценка гетерогенности (фенотипического разнообразия) как паразита, так и хозяина проводилась нами с использованием индекса Шеннона. Однако для этой цели могут быть применены и другие показатели, оценивающие разнообразие биологических систем, — это индекс Симпсона, среднее число вариаций признаков и др. Все они достаточно объективно отражают реальное изменение разнообразия в популяциях паразита и хозяина [5].

При оценке гетерогенности возбудителей дизентерии нами показано, что в месяцы подъема заболеваемости шигеллы характеризовались возрастанием уровня разнообразия по различным изученным в эксперименте биологическим свойствам и, наоборот, в месяцы с минимальной заболеваемостью уровень разнообразия был самым низким. Об

этом свидетельствуют полученные нами данные по таким биологическим свойствам, как скорость размножения возбудителя, количественные типы, антибиотикорезистентность и другие материалы.

На примере дизентерии Зонне показано, что между уровнем внутригодичного и (или) многолетнего движения заболеваемости и связанного с ним разнообразия возбудителя существует прямолинейная связь, то есть при увеличении разнообразия паразита заболеваемость растет.

Оценка человеческой популяции (хозяина в паразитарной системе эпидемического процесса) через призму разнообразия представляет еще большую сложность, ибо человек есть существо биосоциальное и в настоящее время в профилактической медицине только разрабатываются подходы к решению этой проблемы. Тем не менее в наших исследованиях предпринята попытка оценить человека как хозяина в паразитарной системе для выявления устойчивости эпидемического процесса. Указанные исследования проведены для шигеллезов и гепатита А с оценкой гетерогенности (фенотипического разнообразия) по возрастному признаку и адаптационным состояниям.

Возрастная гетерогенность популяции хозяина в паразитарной системе эпидемического процесса не нуждается в объяснениях и представляет собой вовлечение возрастных групп населения, переболевших той или иной инфекцией, в различные периоды внутригодичной или многолетней заболеваемости.

Метод оценки адаптационных состояний разработан В.А. Копаневым и соавт. [4] и позволяет определить по соотношению форменных элементов в лейкоцитарной формуле периферической крови весь спектр известных в настоящее время типов адаптационных состояний. Авторами выделяются 26 вариантов, которые включают в себя как базовые реакции (реакция тренировки, реакция спокойной и повышенной активации, острый и хронический стресс), так и различные переходные состояния. Кроме того, выделены определенные круги функционирования макроорганизма: норма, круг переходных состояний, круг острого и хронического стресса, а также состояние "сбалансированной патологии".

Использованный в настоящей работе метод определения адаптационных состояний по общему анализу периферической крови позволяет провести динамическую оценку гетерогенности популяции человека, вовлеченной в эпидемический процесс, за продолжительный период времени при различных инфекциях. Доступность оценки адаптационных состояний, а также достаточно большое количество вариантов реакций

организма, выявленных с помощью указанного метода, дают возможность определить не только специфический спектр адаптационных состояний, но и временные периоды с различными уровнями гетерогенности популяции человека в динамике эпидемического процесса по этому критерию.

Рассмотрим некоторые примеры по оценке гетерогенности (фенотипического разнообразия) популяции хозяина по возрастному признаку и адаптационным состояниям во внутригодичной и многолетней динамике. Например, при дизентерии Зонне периоду с минимальными значениями заболеваемости в ее внутригодичном движении соответствовали наименьшие показатели гетерогенности как по возрастному признаку, так и по адаптационным состояниям. Корреляционный анализ, проведенный между заболеваемостью шигеллезом Зонне и взятыми в разработку критериями гетерогенности хозяина, выявил высокодостоверную связь во внутригодичной динамике заболеваемости. Установлена статистически достоверная связь также между заболеваемостью дизентерией Зонне, гепатитом А и их возрастным разнообразием по многолетним данным. В случае дизентерии Зонне парный коэффициент корреляции равен 0,56 ($n = 15$; $P < 0,05$), при гепатите А — 0,48 ($n = 18$; $P < 0,05$).

Как уже отмечалось выше, минимальное разнообразие соответствует наименьшей стабильности биологических систем. Об этом же свидетельствуют, в частности, и наши материалы, согласно которым минимальная "биологическая активность" возбудителей дизентерии приходится на месяцы с наименьшим внутригодичным уровнем заболеваемости. Изучение биологических свойств возбудителей шигеллезов показало, что в минимальном периоде заболеваемости по сравнению с ее сезонным уровнем циркулировали преимущественно штаммы, не способные длительное время выживать в водопроводной воде, мало устойчивые к действию антибиотиков и бактериофага, а также к повышенным температурам [7, 8].

Исследования возбудителей дизентерии с целью оценки как их биоразнообразия, так и биологических свойств показали, что межсезонный период заболеваемости, соответствующий фазе резервации возбудителя, является наименее благоприятным временем для их жизнедеятельности.

Понятно, что ниже минимального уровня разнообразия своих компонентов (или, иными словами, гетерогенности популяции возбудителя, если речь идет об этом сочлене паразитарной системы) должен находиться некий критический уровень, достижение которого приведет систему к разрушению. Поэтому при воздействии экзогенных и

(или) эндогенных факторов, направленных на уменьшение разнообразия, вступают в действие защитные саморегулирующие механизмы биосистемы, которые препятствуют достижению критического уровня и вновь выводят ее в колебательный режим.

С изложенных выше позиций несомненный теоретический и практический интерес представляет эпидемический процесс как динамическое проявление паразитарной системы, который обладает ярко выраженными свойствами ритмических колебаний в виде цикличности (многолетний ритм) и сезонности (внутригодовой ритм).

Представленные выше обобщения позволили нам обосновать гипотезу о том, что межсезонный и межэпидемический периоды будут являться наиболее уязвимым отрезком в развитии эпидемического процесса. Прикладным следствием выдвинутой гипотезы служит положение о том, что оптимальным временем активного воздействия на эпидемический процесс будет период минимальной заболеваемости как в многолетнем, так и во внутригодовом ее проявлениях. Проверка выдвинутой гипотезы была осуществлена на модели дизентерии Зонне и Флекснера. С этой целью был проведен эпидемиологический эксперимент в пяти городах Восточной Сибири, в котором интенсификация специфических профилактических мероприятий пришлось на два месяца с минимальной интенсивностью заболеваемости дизентерией, а не на сезонный период или ему непосредственно предшествующий, как это принято в настоящее время. Основным средством профилактического воздействия в этот период явилось фактирование поливалентным дизентерийным бактериофагом организованного детского населения (ясли и детские сады) и обслуживающего их персонала.

В результате эксперимента было доказано, что предложенная система мер по предупреждению заболеваемости является эффективной. При циклическом росте заболеваемости происходят благоприятные изменения в группах риска и имеет место ее достоверное снижение по сравнению как с таковой в сравниваемых (контрольных) группах детского населения, так и относительно расчетных показателей для совокупного населения. На фазе циклического снижения заболеваемости принятые профилактические меры способствуют ее достоверному снижению в целом для всего населения.

Таким образом, воздействие на эпидемический процесс в период его минимальной внутригодовой интенсивности позволяет значительно активизировать профилактические мероприятия при дизентерии, не используя при этом крупных капиталовложений.

Нашими предыдущими исследованиями показано, что формирование предпосылок сезонной заболеваемости также приходится на ее минимальный уровень. Следовательно, при незначительном повышении заболеваемости в месяцы минимальной интенсивности эпидемического процесса имеет место ее выраженный подъем как в сезонный период, так и в целом за год, и наоборот [8].

На основании изложенного можно сделать следующее обобщение. Активное воздействие на эпидемический процесс должно приходиться на период минимальной интенсивности заболеваемости при многолетнем и (или) внутригодовом ее движении. Повидимому, наиболее слабым периодом будет кратковременный отрезок эпидемического процесса при совпадении двух минимальных фаз — многолетней и внутригодовой. В этом случае влияние воздействия будет более выраженным как по интенсивности, так и по продолжительности. Можно полагать, что наиболее эффективное воздействие на инфекционную заболеваемость будет осуществляться при массовых инфекциях с выраженным синусоидальным ритмом.

Управление эпидемическим процессом можно представить следующим образом. Устойчивый уровень инфекционной заболеваемости за многолетний период свидетельствует о стабильном состоянии, в котором находится данная биологическая система под действием конкретных социальных и природных факторов. В этих условиях эпидемический процесс может находиться в стабильном состоянии сколь угодно долго. Задача эпидемиолога состоит в переводе этого стабильного уровня в другое равновесное состояние путем активного вмешательства в развитие эпидемического процесса экзогенными (стрессовыми) факторами в период циклического и (или) внутригодового минимального уровня заболеваемости. Такими стрессовыми факторами для эпидемического процесса могут быть любые комплексные противозэпидемические мероприятия, к которым данная система не адаптирована: этиотропная терапия, разрыв механизма передачи, вакцинация, фагопрофилактика и др. В новом состоянии равновесия эпидемический процесс будет оставаться стабильным до тех пор, пока будут действовать данные экзогенные факторы.

Обоснованный нами критический период в развитии эпидемического процесса, во время которого должны осуществляться профилактические мероприятия, не отвергает проведение традиционных мер предупреждения заболеваемости, а дополняет (расширяет) наши представления и возможности по управлению инфекционной заболеваемостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов А.Ф. // Журн. общей биол. — 1994 — № 3. — С. 285—302.
2. Воробьев А.А. // Вестник РАМН. — 1996. — № 6. — С. 6—11.
3. Емельянов И.Г. // Усп. соврем. биол. — 1994. — Вып. 3. — С. 304—318.
4. Копанев В.А., Коваленко Л.Г., Герасимов Е.А. Использование лейкоцитарной формулы крови при оценке резистентности организма. — Пособие для врачей. — Новосибирск, 1999.
5. Маркова Ю.А., Савилов Е.Д. // Журн. инфекц. патол. — 1999. — № 2—3. — С. 10—14.
6. Пианка Э. Эволюционная экология. — М., 1981.
7. Савилов Е.Д., Астафьев В.А. и др. Эпидемиологические особенности дизентерии в Восточной Сибири. — Новосибирск, 1994.
8. Савилов Е.Д., Колесников С.И., Красовский Г.Н. Инфекция и техногенное загрязнение: подходы к управлению эпидемическим процессом. — Новосибирск, 1996.

Поступила 05.04.01.

УДК 614.47:614.1:313.13:616—053.2(470.41)

ИММУНОПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАТАРСТАНА

С.А. Валиуллина, И.Г. Чигвинцева, Л.А. Доронина, Л.Е. Порошенко

Детский медицинский центр (главрач — канд. мед. наук Е.В. Карпунин) МЗ РТ, кафедра гигиены, медицины труда с курсом медицинской экологии (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Н.Х. Амиров) Казанского государственного медицинского университета

Одна четвертая часть из всех ежегодно регистрируемых инфекций приходится на долю семи заболеваний, управляемых средствами иммунопрофилактики, — это дифтерия, полиомиелит, коклюш, корь, эпидемический паротит, вирусный гепатит В и краснуха [1]. Анализ причин резкого подъема заболеваемости детей РТ такими болезнями, как дифтерия, коклюш, полиомиелит, корь, выявил значительные упущения в прививочной работе — резкое снижение уровня охвата прививками детей раннего возраста (до 50—60%), большое количество отказов и необоснованных отводов от вакцинации, “самовольное” расширение противопоказаний к прививкам врачами-специалистами, неудовлетворительный уровень работы по иммунизации детей с отклонениями в состоянии здоровья, часто и длительно болеющих, страдающих хроническими заболеваниями, а также широкое использование препаратов с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-м, АКДС-м) [2]. Среди причин необходимо отметить, кроме того, недофинансирование ЛПУ и отсутствие необходимого количества вакцин. Полное отсут-

“CRITICAL” PERIOD IN THE DEVELOPMENT OF EPIDEMIC PROCESS

E.D. Savilov

Summary

On the basis of general biological laws, connected with intrapopulation variety, the proposition proving that the optimum action time on the epidemic process is the minimum prevalence rate both in long-term and in year dynamics is substantiated. It is shown that both the parasite (shigellosis pathogen) and host (patients with dysentery) have the least heterogeneity in the period of minimum disease intensity showing the instable state of parasitical system of the epidemic process. The proposition suggested is substantiated in the epidemiologic experiment on the model of dysentery. The epidemiologic experiment was carried out in five cities of East Siberia. The preventive measures made it possible to decrease shigellosis incidence.

ствие финансирования наиболее плачевно отразилось на ситуации с краснухой, несмотря на введение прививок против нее в Национальный календарь.

В целях совершенствования и координации прививочной работы среди детского населения Республики Татарстан (РТ) Министерством здравоохранения в 1996 г. был создан Республиканский иммунологический центр на базе Детской республиканской клинической больницы МЗ РТ. В состав центра вошли консультативный кабинет врача-иммунолога, стационарные койки для госпитализации детей с целью вакцинации, методический кабинет иммунопрофилактики. Республиканский иммунологический центр объединил и возглавил работу кабинетов иммунопрофилактики, скоординировал работу иммунологических комиссий, организованных при городских детских поликлиниках и ЦРБ.

Согласно плану методической работы, за период с 1996 по 1999 г. Республиканским иммунологическим центром подготовлены и разосланы по территориям республики “Информационное письмо по иммунопрофилакти-

тике”, “Методические рекомендации по иммунизации детей с неврологическими и аллергическими заболеваниями” для врачей-ординаторов детских стационаров. Кроме того, разработана схема анализа состояния иммунизации детей против инфекционных заболеваний, структуры медицинских противопоказаний к прививкам, анализа эффективности оздоровления и иммунизации детей с отклонениями в состоянии здоровья, а также разработана схема проверки детских лечебно-профилактических учреждений по разделу иммунопрофилактики для врачей-кураторов районов Детского медицинского центра (ДМЦ). Функционирует постоянно действующий семинар по иммунопрофилактике для врачей-педиатров республики по специально утвержденной программе.

С целью повышения квалификации медицинских работников республики по разделу иммунопрофилактики за период с 1996 по 1999 г. были проведены следующие мероприятия: 21 семинар для врачей-педиатров республики на базе Республиканской школы передового опыта по иммунопрофилактике в г. Казани, на которых были обучены 185 врачей-педиатров из всех районов и городов республики, 19 первичных инструктажей врачей-педиатров кабинетов иммунопрофилактики, 7 выездных семинаров в крупных городах и отдаленных районах республики с охватом 130 врачей и 320 средних медицинских работников; семинар для врачей-педиатров ДМЦ, кураторов районов республики.

С целью оказания организационно-методической помощи по вопросам иммунопрофилактики, контроля качества работы по иммунизации детей, обоснованности медицинских отводов от прививок проведено 17 выездов в районы и города республики работниками Республиканского иммунологического центра.

Республиканский методический кабинет иммунопрофилактики 2 раза в год принимает отчеты по иммунопрофилактике от районов и городов республики с последующим анализом показателей работы по республике в целом и в разрезе отдельных районов и городов. По результатам анализа разрабатываются дальнейшие мероприятия по улучшению состояния иммунизации детей.

Анализ состояния специфической профилактики инфекционных болезней у детей РТ за 1996—1999 гг. показал, что в результате целенаправленной деятельности центра произошли следующие положительные сдвиги:

— все показатели иммунопрофилактики

детей декретированных возрастных групп имеют положительную динамику и достигли к 1999 г. нормативного уровня;

— наибольший рост показателей отмечен у детей в возрасте до одного года; охват законченной вакцинацией против дифтерии по сравнению с таковым в 1996 г. увеличился на 23%, вакцинацией против коклюша — на 25,8%, против полиомиелита — на 21,2% и достиг нормативного уровня (табл. 1).

Кроме того, повысился охват вакцинацией против туберкулеза новорожденных с 91,1% в 1996 г. до 98,2% в 1999 г.; у детей в возрасте до одного года снизилось количество медицинских противопоказаний к прививкам против дифтерии в 3,9 и коклюша в 2,2 раза; изменилась структура медицинских противопоказаний к прививкам: перестали встречаться как причина противопоказаний такие заболевания, как тимомегалия, нефропатия, перинатальная энцефалопатия, детский церебральный паралич, врожденные пороки сердца и др.

За период с 1996 по 1999 г. по республике в 1,5 раза уменьшилось количество сильных вакцинальных реакций и поствакцинальных осложнений, однако этот вопрос еще требует постоянного внимания со стороны врачей-педиатров.

Основным показателем эффективности иммунопрофилактики является динамика заболеваемости инфекционными болезнями (табл. 2).

За период с 1996 по 1999 г. в РТ среди детей в возрасте до 14 лет достоверно снизилась заболеваемость дифтерией (в 45 раз), корью (в 4,3 раза). Заболеваемость коклюшем в 1997—1998 гг. выросла за счет детей дошкольного возраста, которые 4—5 лет назад были привиты препаратом АДС-м без коклюшного компонента, но в 1999 г. прослежена тенденция к снижению показателей этого заболевания. Рост заболеваемости эпидемическим паротитом за последние годы произошел за счет детей школьного возраста и подростков, которые до 1999 г. не получали возрастную ревакцинацию в 7 лет. Высокий уровень заболеваемости краснухой обусловлен тем, что иммунизация детей против этой инфекции в республике практически не проводится в связи с отсутствием вакцины. Случаев заболеваний детей полиомиелитом за эти годы не было.

Таким образом, целенаправленная организационно-методическая работа, мероприятия по повышению квалификации медицинских работников, систематический контроль за состоянием работы по иммунопро-

Таблица 1

**Охват детского населения иммунизацией против инфекционных заболеваний
по РТ за 1996 — 1999 гг. (в %)**

Возраст	Вид иммунизации	Норматив	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1999 г.	Рост
Дифтерия							
6 мес — 11 мес 29 дней	Вакцинация	90	71,8	78,3	91,6	94,8	+23,0
1 год	Вакцинация	95	94,5	96,2	98,3	99,2	+4,7
2 года	1-я ревакцинация	95	88,4	92,4	95,9	98,5	+10,1
7 лет	2-я ревакцинация	95	81,9	87,8	93,2	96,3	+14,4
12 лет	3-я ревакцинация	95	—	—	—	—	—
17 лет	4-я ревакцинация	95	97,5	97,7	98,7	98,8	+1,3
Коклюш							
6 мес — 11 мес 29 дней	Вакцинация	90	68,4	75,6	90,4	94,2	+25,8
1 год	Вакцинация	95	86,3	89,9	94,6	97,6	+11,3
2 года	Ревакцинация	95	77,3	83,7	90,6	95,2	+17,9
Полиомиелит							
6 мес — 11 мес 29 дней	Вакцинация	90	74,2	79,6	92,5	95,4	+21,2
1 год	Вакцинация	95	96,9	98,5	99,1	99,6	+2,7
2 года	1-я ревакцинация	95	94,0	98,0	99,2	99,7	+5,7
3 года	2-я ревакцинация	95	96,3	96,0	99,4	99,8	+3,5
7 лет	3-я ревакцинация	98	92,3	95,6	99,0	99,5	+7,2
Корь							
1 год	Вакцинация	90	—	—	93,6	97,1	+3,5
2 года	Вакцинация	95	96,2	96,9	98,8	99,5	+3,0
7 лет	Ревакцинация	95	86,9	87,3	93,1	98,6	+11,7
Эпид. паротит							
1 год	Вакцинация	90	—	—	78,4	92,4	+14,0
2 года	Вакцинация	95	85,8	84,7	97,1	99,2	+13,4
7 лет	Ревакцинация	95	—	—	24,9	90,4	+65,5
Краснуха							
1 год	Вакцинация	90	—	—	1,2	12,9	+11,7
2 года	Вакцинация	95	—	—	—	6,9	—
7 лет	Ревакцинация	95	—	—	—	—	—
Вирусный гепатит В							
1 год	Вакцинация	95	—	—	0,1	6,1	+6,0
Туберкулез							
1 год	Вакцинация	95	96,5	96,3	99,4	98,5	+2,0

Таблица 2

**Показатели заболеваемости инфекционными болезнями, управляемыми средствами иммунопрофилактики, детей в возрасте от 0 до 14 лет по РТ за 1996—1999 гг.
(на 100 тысяч детского населения)**

Годы	Дифтерия	Коклюш	Корь	Эпидемический паротит	Полиомиелит	Краснуха
1996	5,4±0,3	23,2±1,6	9,8±1,0	85,3±3,1	0	534,3±7,9
1997	1,1±0,3	68,5±2,5	3,5±0,6	108,6±3,5	0	401,3±6,8
1998	0,4±0,1	81,8±3,0	2,8±0,4	508,1±7,0	0	314,8±6,0
1999	0,12±0,05	29,5±1,7	2,3±0,2	130,5±3,7	0	822,2±9,7
Р <						
1-2	0,001	0,001	0,001	0,001	—	0,001
1-3	0,001	0,001	0,001	0,001	—	0,001
1-4	0,001	0,05	0,001	0,001	—	0,001
2-3	0,001	0,01	—	0,001	—	0,001
2-4	0,001	0,001	0,05	0,01	—	0,001
3-4	0,05	0,001	—	0,001	—	0,001

Примечание. Годы, представленные в таблице, соответствуют цифрам 1, 2, 3, 4.

филаксии детей на местах (в районах и городах республики) позволили значительно улучшить охват профилактическими прививками детей республики и снизить уровень инфекционной заболеваемости, управляемой средствами иммунопрофилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брико Н.И. //Фармацевт. вестн. — 2000. — № 9. — С. 5.

2. Корстинов М.К. Вакцинация детей с нарушенным состоянием здоровья. — М., 1996.

Поступила 12.01.01.

К ВОПРОСУ О ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Б.М. Миролюбов, М.Г. Миролюбов, Л.М. Миролюбов

Казанский государственный медицинский университет, кафедра хирургии с курсами онкологии и анестезиологии (зав. — проф. Д.М. Красильников), Республиканская клиническая больница (главврач — Р.Г. Фатихов) МЗ РТ, Детская республиканская клиническая больница (главврач — Е.В. Карпухин) МЗ РТ, Межрегиональный клинико-диагностический центр (главврач — Р.И. Тушиев), г. Казань.

Венозная недостаточность весьма распространена и требует к себе внимания не только ангиохирургов, но и хирургов общего профиля. “Широкое распространение заболеваний вен не позволяет решать проблему их лечения только силами хирургов специализированных стационаров” [6]. С этим утверждением невозможно не согласиться. Однако для решения данной проблемы в таком масштабе необходима единая система взглядов или концепция, которая была бы понятна каждому хирургу и являлась бы общепринятой в России на некоторый период времени. Нужно отметить, что как в зарубежных, так и в отечественных публикациях мы не встретили четкого разграничения понятий *нозологических форм и собственно венозной недостаточности* (ВН) [1,2,6, 7—11]. Отсутствие такого разграничения не может не отразиться на результатах лечения и объективности их оценки. Ведь для того чтобы сравнивать что бы то ни было, нужно иметь единую систему измерения. Концепция включает в себя наличие определения, классификации, алгоритма диагностического и лечебного процесса, соответствующих современному уровню знаний. В свою очередь, для принятия единой концепции хирургам необходимо иметь четкое представление о причинах и патогенезе ВН. В современной академической литературе мы не нашли формулировки ВН, хотя в научной литературе определения уже встречаются [3—5, 8, 9]. Мы пришли к выводу, что каждый врач, ученый понимает ВН по-своему.

Ни в одной работе нам не встретилась очевидная, на наш взгляд, мысль, что хирургия — это хотя и весьма эффективный, но всего лишь метод лечения, и его возможности отнюдь не безграничны. Мы утверждаем, что хирургия имеет возможность излечивать лишь ВН, но не варикозную болезнь (ВБ) или посттромботическую болезнь вен (ПТБВ). Мы также утверждаем, что причинами ВН, с точки зрения нозологии, являются варикозная и посттромботическая болезнь вен, морфологическими — нарушение проходимости и клапанной функции вен.

Хирургия как механический (хотя и очень

тонкий) метод лечения в состоянии восстановить или улучшить нарушения проходимости или клапанной функции магистральных вен и, следовательно, излечить ВН. При этом ВБ, как и ПТБВ, у больного сохраняется, как и остаются склонность к грыжеобразованию после пластики грыжевых ворот, опасная болезнь после рассечения спаек по поводу непроходимости кишечника. Смешивание понятий ВБ, ПТБВ вен и ВН приводит к необоснованным надеждам, разочарованиям и недооценке возможностей хирургии ВН, а это, в свою очередь, — к необоснованно широкому внедрению дорогих косметических и медикаментозных методов лечения ВН при абсолютном игнорировании полноценной ее хирургии [8].

Еще в 1995 г. [3] нами публично была высказана мысль о том, что ВН — не болезнь, не нозологическая форма или единица, а патологическое состояние, которое характерно для группы из нескольких заболеваний. Теперь с нами согласны представители московской школы [8]. Тогда же нами была доложена концепция ВН (острой или хронической): это болезненное состояние органа или части тела, возникшее в результате внезапного или длительного нарушения оттока крови от последней.

Мы выделяем *морфологические и нозологические* причины ВН. К морфологическим причинам относятся нарушение проходимости вен в виде окклюзий и стенозов и нарушение клапанной функции вен при различных болезнях. С точки зрения нозологии, мы выделяем следующие наиболее часто встречающиеся причины ВН: острый тромбоз, острый флебит, ВБ, ПТБВ, авальвуляцию вен, синдром Клиппеля—Треноне. Первые два заболевания приводят к острой венозной недостаточности (ОВН), остальные — к хронической венозной недостаточности (ХВН).

В ПТБВ мы выделяем три варианта: 1) окклюзионно-стенотический; 2) реканализационный; 3) смешанный. Для первого варианта характерно преобладание явлений нарушения проходимости вен, для второго — клапанной функции вен. При

Классификация венозной недостаточности

Венозная недостаточность		
Острая	Хроническая	
Этиология		
Нарушение проходимости	Нарушение проходимости	Нарушение клапанной функции
Острый тромбоз	ПТБВ — окклюзионно-стено- тический и смешанный варианты	ПТБВ — реканализационный и сме- шанный варианты
Острый флебит	Экстравенозные сдавления Синдром Клиппеля—Треноне	Варикозная болезнь Авальвуляция вен
Стадии		
I. Декомпенсации	I. Отечно-болевая	
II. Субкомпенсации	II. Стадия варикозного расширения поверхностных вен	
III. Компенсации	III. Индуриативно-склеротическая	
	IV. Язвенно-некротическая	

Оперативное лечение ХВН

Операции на глубоких венах	Операции на поверхностных венах	Операции разобщения поверхностной и глубокой венозных систем
Экстравазальная коррекция клапанов (ЭВКК)	Удаление измененных поверхностных вен	Подфасциальная перевязка коммуникантных вен
Интравазальная коррекция клапанов (ИВКК)	Интраоперационное внутритрипросветное прошивание вен (операционная склеротерапия)	Надфасциальная перевязка коммуникантных вен
Шунтирующие операции	Склеротерапия инъекционная	Резекция задних большеберцовых вен (ЗББВ)
Свободная пересадка венозных клапанов		Обтурация ЗББВ

смешанном варианте возникает сочетание нарушений *проходимости и клапанной функции* вен.

Задача ангиохирургии состоит в том, чтобы восстановить проходимость и клапанную функцию вен, в то же время ее возможности этим же и ограничиваются. В идеале достижение этой цели приведет к излечению ВН, так как хирургическое восстановление проходимости и клапанной функции является *этиотропным лечением ВН*. Если же рассмотреть взаимосвязь хирургии с нозологическими формами, то это же самое хирургическое лечение уже будет лишь *патогенетическим* по отношению к нозологической единице — *ВБ или ПТБВ*. Мы разделяем все хирургические методы лечения ВН в соответствии с их анатомическими точками приложения.

Операции на глубоких венах, восстанавливающие проходимость и клапанную функцию вен, являются *этиотропными* (устраняющими причину ВН), операции разобщения глубокой и поверхностной венозной систем — *патогенетическими* (прерывающими патологическую цепь развития ВН), а операции на поверхностных венах — *симптоматическими*. Все изложенное довольно просто, логично и ясно доказывает необходимость развития и широкого внедрения реконструктивной венозной хирургии (см. табл.).

После выяснения точек приложения различных видов хирургического лечения становится понятной недогловечность изолированного применения косметических и медикаментозных методов лечения ВН, широко рекламируемых в последнее время [8]. Мы отдаем должное этим методам, но то, что они являются лишь *симптоматическими*, должно быть понятно и врачу, и пациенту. Эти методы должны применяться только в комплексе с *этиотропными и патогенетическими* методами лечения ВН.

Выше нами была обсуждена важность предложенного подхода на примере ХВН. Этот же подход будет правильным и по отношению к ОВН. Если же мы проанализируем современный подход к пониманию как острой, так и хронической артериальной недостаточности различных бассейнов, то всем будет понятна необходимость переосмысления имеющихся классификаций ишемической болезни сердца, острой и хронической артериальной недостаточности головного мозга.

Диагноз при ИБС и хронической ишемии головного мозга мог бы быть сформулирован следующим образом: 1. Атеросклероз. 2. Окклюзия правой коронарной артерии, стеноз ствола левой коронарной артерии 50%, стенозы обеих внутренних сонных артерий 75%. 3. Хроническая ишемия миокарда II Б стадии, хроническая ишемия головного мозга II стадии (по А.В. Покровскому).

Если мы попробуем применить такой подход к другим областям хирургии, то вновь получается довольно логично. Например: 1) *Blastomae сигмовидной кишки*. 2. Стеноз сигмовидной кишки. 3. Хроническая кишечная непроходимость (а вот классификацию стадийности хронической кишечной непроходимости нужно разработать, классификацию острой кишечной непроходимости — доработать). Универсальным для патологии “труб-

чатых” органов и систем становится принцип *многоуровневого диагноза*, состоящий чаще из трех разделов: 1) этиология; 2) локализация и степень нарушения проходимости или клапанной функции; 3) стадия недостаточности (первый уровень причинный — нозологическая единица, второй и третий — собственно точка приложения хирургического воздействия). Новый принцип поможет устранить путаницу между *нозологической формой и патологическим состоянием* как принципиально различными понятиями в медицине вообще. Все перечисленное выше поможет *уточнить области и возможности применения* многих методов диагностики и лечения патологических состояний и нозологических форм. Кроме того, такой подход открывает широчайшие возможности для разработки новых классификаций в различных областях медицины.

К настоящему времени в медицине накоплено достаточно большое количество фактов, полученных *аналитическим*, с точки зрения философии, путем. Полученные факты и данные не укладываются в существующие не один десяток лет концепции и классификации. Предлагаемый нами принцип может способствовать устранению имеющихся препятствий, ибо в наше время приобретает особое значение *синтетический* научный подход к проблемам медицины. Мы попытались кратко сформулировать предлагаемый принцип. *Патология проводящих “трубчатых” органов и систем организма требует многоуровневого диагноза, указывающего нозологическую и морфологическую причины, а также стадию недостаточности данного органа или системы.*

Хорошо представляем, что предложенные нами принцип и подходы гипотетичны и отнюдь не бесспорны. Поэтому и было решено представить на суд уважаемых коллег изложенные выше мысли. Мы заранее благодарны всем, кто примет участие в обсуждении проблемы, за самые различные отзывы как в печати, так и в личной переписке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. — 1983.
2. Веденский А.Н. Посттромботическая болезнь. — 1986.
3. Миролюбов Б.М., Миролюбов Л.М., Мамаев В.Е., Изматеев И.М. Материалы конференции “Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии”. — М., 1995.
4. Миролюбов Б.М. Материалы конференции “Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов”. — СПб., 1997.
5. Миролюбов Б.М. III научная сессия ИССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — М., 1999.
6. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен. /Ред. Ю.Л. Шеяченко. — СПб., 1999.
7. Сердечно-сосудистая хирургия. Ред. В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. — М., 1989.
8. Яблоков Г.Е., Кирченко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. — М., 1999.
9. Sytchev G.G. //International Angiology. — Vol.4. — P. 203—206.
10. Kistner R.L., Eklof B., Masuda E.M. // Mayo Clin. Proc. — 1996. — Vol. 71 (4). — P. 422—423.
11. Nikolaos D. Psathakis, M.D. et al. // Vascular Surgery, May/June, 1987. — P.192—201.

Поступила 4.04.01.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

И.Г. Салихов, Р.А. Бодрова, Л.Е. Зиганишина

*Кафедра внутренних болезней № 1 (зав. — чл.- корр. АН РТ, проф. И.Г. Салихов)
Казанского государственного медицинского университета*

Системная склеродермия (ССД) — прогрессирующее полисиндромное заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов и распространенными васопастическими нарушениями, в основе которых лежат поражения соединительной ткани с преобладанием фиброза сосудов по типу облитерирующего эндартериолита [3].

Современная патогенетическая терапия ССД включает новые лекарственные средства в зависимости от клинических форм, течения и стадий заболевания [20]. Подтверждены своевременность, патогенетическая обоснованность, комплексность, дифференцированность, длительность и этапность лечения, позволяющие получить эффект у большинства больных ССД, сохранить частичную трудоспособность.

С учетом патогенеза заболевания основными лекарственными средствами и методами лечения являются следующие [3, 6]:

1. Препараты, обладающие преимущественно антифибротическим действием, — D-пеницилламин (купренил, бианодин, артамин), мадекассол, колхицин, лидаза, диуцифон.
2. Препараты, воздействующие на микроциркуляцию, — вазодилаторы, дезагреганты, ангиопротекторы и др. (нифедипин и другие блокаторы кальциевых каналов, вазпростан, пентоксифиллин, дипиридамол, реополиглюкин и др.).
3. Противовоспалительные и иммунодепрессивные средства (глюкокортикостероиды, цитостатики и др.), аминоксанолиновые препараты.
4. Экстракорпоральные методы лечения (плазмаферез, гемосорбция и др.)
5. Локальная терапия (аппликации димексид — ДМСО, мазь мадекассол).
6. Бальнео- и физиотерапия, ЛФК, массаж и др.

Рекомендуемое комплексное лечение должно проводиться в соответствии с основными принципами адекватной терапии и этапами медицинской реабилитации.

1. Препараты, обладающие преимущественно антифибротическим действием. Среди антифибротических средств препаратом выбора при ССД является D-пеницилламин (П), обладающий иммунодепрессивным, противовоспалительным действием, хелатирующими свойствами, тормозящим синтез макроглобулинов, препятствующий поперечному связыванию и созреванию коллагена, фиброобразованию [5]. П — базисная терапия больных ССД, способная приостановить прогрессирование болезни и улучшить прогноз [17]. В ретроспективном исследовании ряда авторов [33] доказано значительное уменьшение утолщения кожи после применения препарата (в дозе 250—500 мг/сут) в течение 2 лет, замедление усугубления легочной и другой висцеральной па-

тологии, увеличение выживаемости больных. Так, 5-летняя выживаемость больных ССД, получавших этот препарат, составила 85%, а без лечения — 55%. Проспективное исследование некоторых авторов [25] иллюстрирует также эффективность длительного лечения П с использованием высоких доз (до 1500 мг/сут) при наиболее тяжелом быстро прогрессирующем течении ССД. При длительном применении (от 2 до 6 лет) он вызывает отчетливое уменьшение индурации, контрактур и висцеральной патологии [6].

Как показал опыт применения П у 105 больных ССД [4], положительное действие препарата проявляется в уменьшении плотного отека, пигментации кожи, уменьшении или исчезновении артралгий и миалгий, увеличении объема движений в суставах, уменьшении проявлений синдрома Рейно и улучшении трофики. Положительная динамика отмечена со стороны сердца и пищеварительного тракта (уменьшение или исчезновение сердечбиений, кардиалгий, одышки, улучшение аппетита, глотания). У больных субъективное улучшение сопровождалось исчезновением тахикардии, положительными изменениями на ЭКГ, увеличением жизненной емкости легких. У отдельных лиц имела место прибавка массы тела. П назначали в дозах 450—900 мг/сут (иногда более 1 г/сут) в течение нескольких месяцев (до появления клинического эффекта) с последующим переводом на поддерживающую дозу в 300 мг (реже 450 мг/сут), которую больные принимали годами.

Применение П в дозе 500 мг/сут способствует снижению количества CD4+, селективному влиянию на Т-хелперную функцию лимфоцитов у больных ССД [29]. Однако имеются работы [27], показывающие взаимосвязь применения препарата в течение 5 лет с развитием хронической мембранозной нефропатии и гломерулонефритом. Клинические испытания новых форм П-бианолина и артамина выявили положительный эффект у 51% и 60% больных соответственно в аналогичных дозах [6, 8].

Мадекассол ("Syntex") — экстракт растения *Centella asiatica*, содержит азиатиковую и мадекасоновую кислоты, ингибирует биосинтез коллагена и других компонентов соединительной ткани, стабилизирует лизосомальные мембраны, улучшает сосудисто-трофические процессы. Применение мадекассала в течение 6 месяцев внутрь и в виде мази (3 мес) продемонстрировало удивительный антифибротический эффект в комплексной терапии больных ССД [6—8]. После 6-месячного лечения мадекассолом (в дозе 30 мг в день) при повторной биопсии прослежена тенденция к нормализации коллагеновых структур, уменьшились отек и фибриноидные изменения,

исчезли периваскулярные инфильтраты, в сосудах микроциркуляторного русла выявлена умеренная пролиферация эндотелиоцитов. С учетом хорошей переносимости препарата возможно увеличение доз, длительности лечения, применение комбинированной терапии, что составляет основу дальнейших контролируемых исследований эффективности и переносимости мадекассола [9].

Согласно экспериментальным и клиническим данным, отечественный препарат пиримидинового ряда, синтезированный в Казанском институте органической и физической химии имени академика А.Е.Арбузова КНЦ РАН, диуцифон оказывает иммунокорригирующее, противовоспалительное, антипролиферативное, анаболическое действия, стимулирует функцию коры надпочечников (главным образом, синтез 11-кортикостероидов), повышает функцию Т-лимфоцитов, антителообразующих клеток, улучшает микроциркуляцию, показатели гемодинамики, функцию внешнего дыхания, позволяет уменьшить дозу или в отдельных случаях отменить стероидные препараты у больных ССД [1, 12]. Диуцифон назначали по 200 мг 3 раза в день после приема пищи 5-дневными курсами с однодневным перерывом между циклами. При I и II степенях активности ССД рекомендовано назначение диуцифона до 6 циклов с повторным приемом через 2—3 месяца, при III степени — не менее 3—4 месяцев непрерывного приема. Хорошая переносимость, отсутствие побочных реакций дают основание рекомендовать диуцифон в условиях диспансерного наблюдения [12]. Клинические наблюдения в течение ряда лет за больными ССД позволяют заключить, что включение ксимедона — нового отечественного препарата пиримидинового ряда — в комплексную терапию повышает эффективность лечения за счет восстановления физиологических взаимоотношений между иммунной, соединительнотканной и микроциркуляторной системами [14].

В последнее время в работах ряда авторов [21] доказана двойным слепым, плацебо-контролируемым исследованием целесообразность включения в комплексную терапию больных ССД 1,25-дигидроксид- D_3 .

2. Препараты преимущественно сосудистого действия (воздействующие на микроциркуляцию). Принципиально важно уже с начала заболевания воздействовать на систему микроциркуляции и синдром Рейно, которым нередко дебютирует ССД. У больных приступы периферического ангиоспазма сопровождаются побелением и/или посинением дистальных фаланг пальцев, отеком. При прогрессировании заболевания появляются трофические язвы на кончиках пальцев. Из сосудистых препаратов следует выделить блокаторы кальциевых каналов. Наряду с сосудорасширяющим антиангинальным эффектом, они улучшают легочную вентиляцию и гемодинамику, увеличивают толерантность к физической нагрузке. Эти препараты обладают широкими, еще не полностью изученными возможностями изменять на уровне блокады входа Ca метаболизм и функцию клетки, снижать сократительную способность

гладкомышечных клеток, играющих важную роль в генезе синдрома Рейно при ССД. При проведении в Институте ревматологии АМН РФ двухнедельного сравнительного испытания трех препаратов этой группы — нифедипина, фендилина и верапамила — наибольший эффект был получен при использовании нифедипина (коринфара). Последний в дозе 30—80 мг/сут отчетливо снизил частоту, продолжительность и выраженность приступов синдрома Рейно у 2/3 больных, вызывая улучшение кожного и мышечного кровотока. При систематическом использовании нифедипина положительный клинический эффект наряду с улучшением показателей микроциркуляции, заживлением трофических язв и регрессией начального некроза у отдельных больных сохранялся длительное время. Эти данные позволяют оптимистически оценивать использование блокаторов кальциевых каналов в комплексном лечении больных ССД [15].

Каптоприл — специфический ингибитор ангиотензин II конвертирующего фермента (АПФ) применяется у больных ССД с синдромом злокачественной гипертензии при поражении почек [17]. Каптоприл эффективен преимущественно при ренинзависимой гипертензии и не устраняет почечную недостаточность, но возможна комбинация и с другими гипотензивными средствами [4, 6]. Вместе с тем не показана эффективность эналаприла в дозе 10 мг/сут в течение 3 месяцев [19]. В комплексную терапию данных больных включают также дилпиридамола, тиклопидин, α -адреноблокаторы — сермион, празозин, пентоксифиллин, реополиглюкин и другие дезагреганты. Однако аспирин и дилпиридамола оказались неэффективными.

Имеются данные о применении кетансерина ("Janssen") — селективного блокатора 5-НТ₂ рецепторов серотонина, обладающего антиспастическим, дезагрегационным действиями, увеличивающего деформируемость эритроцитов, улучшающего кровоток. Исследования, проведенные двойным слепым методом, показали более высокую эффективность препарата в группе больных со вторичным синдромом Рейно, что позволяет его рекомендовать в комплексной терапии больных ССД [8]. Однако препарат не оказывает влияния на утолщение кожи или поражение внутренних органов [35]. Имеются данные [18] о приеме простациклина при первичной легочной гипертензии у больных ССД.

Аналог простациклина — илопрост — является перспективным новым препаратом для лечения феномена Рейно и заживления периферических язв. Эффективность илопроста в дозе 50 мг/сутки была показана в многоцентровом плацебо-контролируемом двойном слепом исследовании [26, 35]. Эффективность применения аналога простациклина — берапроста — в течение 12 месяцев у больных ССД доказана исследованиями ряда авторов [34]. Перспективным следует признать эффективное введение в клиническую практику вазопростана (простагландин E_1 , альпростадил) для лечения больных ССД с генерализованным синдромом Рейно и тяжелыми

язвенно-некротическими поражениями конечностей. Вазапостан в дозе 20—40 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида вводят внутривенно капельно в течение 3—4 часов, ежедневно или через день, в количестве 5—20 инъекций. После 2-3 инъекций уменьшается выраженность ангиоспазмов, болей, в последующем отмечается заживление язв. Фармакологический эффект вазапостана имеет системный характер — это вазодилатация, уменьшение пролиферации гладких мышечных клеток, цитопротективное действие на эндотелиальные клетки, подавление адгезии Т-клеток и нейтрофилов к сосудистому эндотелию, подавление активации и агрегации тромбоцитов, антирадикальное действие, улучшение деформируемости эритроцитов и др. [6, 8].

3. Противовоспалительные и иммунодепрессивные (иммунокорректирующие) средства. Глюкокортикостероиды (ГКС) применяют при ССД давно, однако и в настоящее время целесообразность их использования при ССД вызывает у ряда авторов некоторые сомнения, в частности возможна роль ГКС в развитии склеродермического почечного криза [24]. По данным некоторых авторов [6], больным ССД при поражении опорно-двигательного аппарата назначают от 10 до 50 мг в день преднизолона, при поражении легких — от 30 до 60 мг в сутки, сердца — от 30 до 40 мг в день [6, 24]. ГКС преимущественно преднизолон) применяют длительно (месяцами, годами) при остром и подостром течении и короткими курсами (1—2 мес) при обострении хронической ССД. Начальная доза составляет в среднем 30 мг в течение 1—2 месяцев (до достижения клинического эффекта) с последующим медленным снижением до поддерживающих доз (20—15—10 мг) и дальнейшей коррекцией дозы в зависимости от активности процесса [4]. При дифференцированном применении ГКС с учетом показаний и в адекватной дозе был отмечен положительный эффект преимущественно при подостром течении ССД, стойкость которого в значительной степени определялась продолжительностью лечения [4]. В то же время анализ исследований ряда авторов [32] показал, что у пациентов с ранней ССД применение более 15 мг преднизолона в сутки является фактором риска развития почечной недостаточности.

ГКС, как известно, составляют одну из основных групп иммуносупрессоров клеточного и гуморального иммунитета. В целом на уровне лимфоидной ткани их действие проявляется общей депрессией функциональной активности лимфоцитов, ингибированием в них продукции АТФ. Назначение тактивами больным ССД на фоне базисной терапии преднизолоном способствует положительной динамике со стороны Т_γ- и В_γ-клеток (супрессоров), нивелированию иммуносупрессивных свойств преднизолона [10]. Целевая направленная коррекция иммунодефицита у больных ССД ведет к раннему снижению дозы гормонов, сокращению частоты рецидивов и увеличению сроков ремиссии.

Нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, диклофенак, пироксикам и др.) могут применяться для лечения больных

ССД в начале заболевания, при снижении дозы глюкокортикостероидов, при поражении опорно-двигательного аппарата [4, 6].

Иммунодепрессанты назначают при прогрессировании болезни, отчетливых иммунных сдвигах, отсутствии эффекта или плохой переносимости общепринятой терапии. Применение циклоспорина А и илопроста рандомизированным методом у больных ССД показало их клиническую эффективность [23]. Включение метотрексата в дозе 15 мг в неделю в течение 24 недель оказалось эффективным [30]. Было установлено, что циклофосфамид приостанавливает прогрессирование поражения легких у больных ССД [31]. Некоторые авторы [4] рекомендуют применять иммунодепрессанты в следующих дозах: азатиоприн (имуран) или циклофосфамид по 100—200 мг/сут, хлорбутин (хлорамбуцил) по 8—15 мг/сут, метотрексат по 7,5—10 мг в неделю.

Аминохинолиновые препараты (делагил — 0,25 г/сут, плаквенил — 0,2—0,4 г/сут) включают в комплексную терапию ССД при поражении опорно-двигательного аппарата [4, 6]. Результаты исследований ряда авторов [2] указывают на тормозящий эффект β-агониста изопротеренола на продукцию коллагена и целесообразность использования препаратов, способствующих повышению внутриклеточной концентрации цАМФ в фибробластах.

4. Экстракорпоральные методы лечения. Такие методы, как гипербарическая оксигенация (ГБО), карбогемоперфузия и плазмаферез, также используют в комплексном лечении больных ССД [4]. Применение ГБО приводило к улучшению микроциркуляции [11]. Некоторые авторы отметили положительный эффект от использования плазмафереза в сочетании с преднизолоном и циклофосфамидом [16]. Эффективность лечения больных ССД фотоферезом показана в работах ряда авторов [22, 36].

5. Локальная терапия. Методы данного вида терапии хорошо сочетаются с другими способами локальной терапии, в том числе с трансдермальным введением и абсорбцией лекарств, широко используемых в последнее время [6]. В Институте ревматологии РАМН используют аппликации 50—70 % раствором ДМСО на участки пораженной кожи в течение года. При проведении двойного слепого метода у больных ССД было отмечено уменьшение отека, индукции кожи, трофических язв, улучшение сжатия кисти [6].

Новым методом локальной терапии ССД является применение сульфатированных гликозаминогликанов (сГАГ), полученных из роговицы крупного рогатого скота, содержащих суммарную фракцию ГАГ или кератансульфат в дозе 100 и 200 мкг/мл, наносимых в виде мази на кисти и нижнюю треть предплечья. При двойном слепом рандомизированном методе исследования выявлен отчетливый клинический эффект [8]. Аппликации нитроглицериновой мази на кончики пальцев способствуют заживлению язв у больных ССД [17].

6. Бальнео- и физиотерапия. Рекомендованное лечение должно проводиться в сочетании с ос-

новыми принципами медикаментозной терапии и этапами медицинской реабилитации.

Применение электрофореза унитиола и ДМСО дает локальный и системный положительные эффекты у больных ССД. Использование электрофореза диуцифона (препарата пиримидинового ряда), гелий-неонового лазерного излучения, низкочастотной магнитотерапии на пораженные очаги улучшает микроциркуляцию, повышает эффективность комплексной терапии больных ССД [13]. Биомеханическая стимуляционная терапия пораженных суставов и кожи рекомендована в некоторых исследованиях [28].

Таким образом, в лечении больных ССД прослеживается определенный прогресс, достигнутый благодаря внедрению в клиническую практику новых средств патогенетического действия, проведению ранней диагностики, соблюдению основных принципов адекватной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманова Р. Ш., Билич И. Л., Мангушева М. М. и соавт. // Казанский мед. ж. — 1986. — № 2. — С.
2. Гроздова М. Д., Панасюк А. Ф. // Тер. арх. — 1983. — № 7. — С. 10—13.
3. Гусева Н. Г. Системная склеродермия и псевдосклеродермические синдромы. — М., 1993.
4. Гусева Н. Г. // Клин. ревматол. — 1994. — № 1. — С. 48—54.
5. Гусева Н. Г. // Тер. арх. — 1995. — № 5. — С. 50—53.
6. Гусева Н. Г. // Тер. арх. — 1997. — № 5.
7. Гусева Н. Г., Аникина Н. В. и др. // Клин. фармакол. и тер. — 1995. — № 4.
8. Гусева Н. Г., Аникина Н. В., Щербаков А. Б. // Клин. фармакол. и тер. — 1995. — № 4(2).
9. Гусева Н. Г., Старовойтова М. Н., Мач Э. С. // Тер. арх. — 1998. — № 5.
10. Елисеева М. Р., Карабаева Р. А. // Иммунология. — 1995. — № 2. — С. 45—49.
11. Макеева Н. П., Балахонова Н. П. и др. // Клин. мед. — 1989. — № 6. — С. 107—109.
12. Мангушева М. М. Применение диуцифона в лечении больных системной склеродермией и ревматоидным артритом: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ярославль, 1987.
13. Никонова Л. В. // Казанский мед. ж. — 1996. — № 4. — С.
14. Салихов И. Г., Бодрова Р. А., Зиганишина Л. Е. Международный конгресс "Человек и лекарство". — М., 1998.
15. Салихов И. Г., Зиганишина Л. Е., Бодрова Р. А. Научно-практич. ревматология. — 2000. — № 4. — С. 88.
16. Akesson A. et al. // Scand. J. Rheumatol. — 1988. — Vol. 17. — P. 313—324.
17. Allen R. Myers. // Терапия. — М., 1996.
18. Barst R. J., Rubin L. J. et al. // Ann Intern Med. — 1994. — Vol. 12. — P. 463—464.
19. Bilan A., Chibowska M., Makaruk B. // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 455. — P. 279—283.
20. Black C. M. // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 455. — P. 271—277.
21. Caca-Biljanovska N. G., Vickova-Laskoska M. T. // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 455. — P. 299—304.
22. Enomoto D. N., Mekkes J. R. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1999. — Vol. 41(6). — P. 915—922.
23. Filaci G., Cutolo M., Scudeletti M. // Rheumatology. — 1999. — Vol. 38. — P. 992—996.
24. Helfrich D. J. // Arthr. Rheum. — 1989. — Vol. 32. — P. 1128—1134.
25. Jimenez S. et al. // Arthr. And Rheum. — 1984, Vol. 27. — P. 180—186.
26. Junger M.; Schlez A. et al. // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 455. — P. 305—307.
27. Karpinski J., Jothy S. et al. // Am. J. Nephrol. — 1997. — Vol. 17(6). — P. 528—532.
28. Klyszcz T.; Rassner G. et al. // Adv. Exp. Med. Biol. — 1999. — Vol. 455. — P. 309—316.
29. Rosada M., Fiocco U. et al. // Clin. Exp. Rheumatol. — 1993. — Vol. 11 (2). — P. 143—148.
30. Seyger M. M. // J. Am. Acad. Dermatol. — 1998. — Vol. 39(2 Pt 1). — P. 220—225.
31. Silver R. M., Warrick J. H. et al. // Rheumatol. — 1993. — Vol. 28. — P. 838—844.
32. Steen V. D., Medsger T. A. Jr. // Arthritis-Rheum. — 1998. — Vol. 41(9). — P. 1613—1619.
33. Steen V. D., Medsger T. A. Jr., Rodan G. R. // Ann. Intern. Med. — 1984. — Vol. 97. — P. 652—659.
34. Vayssairat M. // Rheumatol. — 1999. Vol. 26(10). — P. 2173—2178.
35. Wigley F. M., Seibold J. R. et al. // J. Rheumatol. — 1992. — Vol. 19. — P. 1407—1414.
36. Wollina U.; Oelzner S.; Looks A. // Hautarzt. — 1999. — Vol. 50(9). — P. 637—642.

Поступила 17.11.00.

О ДИАГНОСТИКЕ ГАЛАКТОФОРИТА

Р.Ф.Закиров, Б.К.Дружков, Д.М.Красильников, Т.Ф.Жаркова, Л.М.Старцева

Кафедра хирургических болезней №1 (зав. — проф. Д.М. Красильников) Казанского государственного медицинского университета, Госпиталь ветеранов войны (главрач — Ф.Н. Закиров), санитарно-бактериологическая лаборатория № 2 (зав. — Т.Ф. Жаркова) Центра госсанэпиднадзора г. Казани

Галактофорит — довольно распространенное заболевание, однако редко диагностируется на практике ввиду своей малой изученности. Клинически это заболевание проявляется патологическими выделениями из одного или нескольких протоков молочной железы [2]. Галактофорит обычно диагностируют как секреторную мастопатию, на фоне которой развивается хроническое интрадуктальное воспаление. Эта мысль подтверждается и результатами наблюдений Д.Л.Розина [6]. Согласно данным его исследований, возникновение галактофорита на фоне секреторной мастопатии связано в 30% случаев с ранее развившимся лактационным маститом, а активизация инфекции стимулируется скоплением в молочных протоках секрета, являющегося благоприятной средой для микроорганизмов. Нельзя исключить и возможность проникновения микрофлоры извне при снижении тонуса сфинктеров соска.

Хроническая инфекция может развиваться и на фоне папилломатоза протоков при их обструкции и наличии микробной флоры [4]. Трудности диагностики галактофорита определяются в известной степени отсутствием каких-либо характерных признаков при обычной маммографии и сонографии. Лишь контрастная дуктография способна выявить признаки галактофорита [1].

Таким образом, этиологическая суть галактофорита заключается в инфицировании секрета молочной железы, а морфологическая — в развитии хронической воспалительно-пролиферативной реакции протокового эпителия и перидуктальной клетчатки. Предварительный диагноз складывается из наличия следующих клинических симптомов: более различного характера и патологических выделений из протоков молочной железы. Мы полагаем, что достоверный диагноз галактофорита можно установить только после цитологического и бактериологического исследований секрета молочной железы, а также галактографии.

Настоящая работа основана на анализе результатов комплексного обследования и лечения 120 больных с достоверно установленным галактофоритом с помощью перечисленных выше методов обследования. Цитологическое исследование было проведено 80 больным, бактериальный посев секрета молочных желез — 50, галактография — 57.

Двухкомпонентное исследование выполнено 57 больным, трехкомпонентное — 50 больным с патологической секрецией молочных желез.

Методика цитологического исследования заключается в следующем: первую каплю патологических выделений из протоков соска, обнаруженную при физикальном исследовании молочной железы, удаляют ватным тампоном, затем сосок обрабатывают дважды марлевым тампоном, смоченным 70° спиртом. После легкого массажа молочной железы за пределами соска, повторной компрессией молочной железы и субареолярной зоны выдавливают вторую каплю (порцию) секрета и переносят ее мазком на предметное стекло. После высыхания секрета на стекле мазок фик-

сируют 70° спиртом. Окраску мазка производят по Романовскому — Гимзе или по Сигалу — Хайрутдиновой. Микроскопию выполняют в иммерсионной системе под увеличением 10×90.

Бактериологические исследования проводят по следующей методике. Кожу соска и околососковой области обрабатывают 70° спиртом с удалением первой капли полученного секрета: это необходимо для исключения микрофлоры кожных покровов. Взятие материала осуществляют с соблюдением правил асептики, используют стерильный тампон. Не более чем через час после взятия материал доставляют в лабораторию. Посев материала производят на такие питательные среды, как 5% кровяной агар, сахарный бульон и среда для контроля стерильности.

Питательные среды после посева термостатируют при температуре 37° в течение 18–24 часов. При отсутствии роста в первые сутки посевы оставляют в термостате и ежедневно просматривают.

Мы разработали и применяем следующую методику галактографии. После обработки спиртом соска и центральной области молочной железы путем проведения легкого массажа и копрессии субмаммиллярной зоны добиваемся появления капельки секрета с целью визуализации устья протока. Затем в выводной проток на глубину 1–2–5 мм вводим хлорвиниловый катетер, бо́льшая глубина проникновения может перекрыть ветви протока и его синус. Через катетер вводим 0,5–3 мл водорастворимого контрастного вещества под контролем давления и субъективных ощущений больной и после этого производим маммографию в двух проекциях.

Боли в виде временных покалываний в молочных железах или тупых ноющих, усиливающихся в предменструальном периоде в молочных железах отмечали 60% больных с установленным галактофоритом. Однако в отличие от диффузных мастопатий (мастодиний) в подавляющем большинстве случаев можно было обнаружить наиболее болезненную точку, которая, как оказалось в последующем, соответствовала по локализации воспаленному очагу. Компрессия этого участка нередко проявлялась выделением патологического секрета на соске. Этот симптом может оказаться полезным в дальнейшем при выполнении консервативного лечения. В значительном числе случаев выделения из соска были спонтанными и обнаруживались самими больными [8, 9]. При попытке сцеживания вне периода лактации и беременности выделения могут быть получены у 40–60% женщин [3, 5]. По внешнему виду и консистенции различают молочный, молозивный, явный, гнойный, серозный, серозно-геморрагический и замазкообразный характер выделений [4].

В приведенной нами таблице представлены характеристики патологических выделений у обследованных больных. Как правило, они были из одного или двух протоков молочной железы на фоне обычных, но обильных выделений из нескольких протоков с обеих сторон (секреторная мастопатия). Гноевидные выделения, чаще одной-двумя каплями, ни в одном случае не сопровож-

Клиническая характеристика патологических выделений из соска

Характер выделений из соска	Количество наблюдений	%
Гноевидные	12	10
Молозивно-гнойные	18	15
Серозно-гнойные	18	15
Серозно-сукровичные	7	5,8
Кровянистые	6	5
Бурые слизевидные	22	18,3
Грязно-зеленые слизевидные	37	30,9
Итого	120	100

дались общей воспалительной реакцией: повышением температуры, гиперемией кожных покровов и т.д. Они не имели запаха, отличались относительно густой слизевидной консистенцией и, как оказалось впоследствии при цитологическом исследовании, не имели характерного полинуклеарного фона. Клетки воспаления встречались лишь в виде небольших скоплений. Молозивно-гнойные выделения обычно имели место в послародовом периоде и, по нашему мнению, носили остаточные проявления лактационного интрадуктального мастита, не приведшего в свое время к развитию абсцесса. Серозно-гнойные выделения характеризовались теми же качествами, как и перечисленные выше, только были более обильными и с большей степенью "разведенности" в серозной жидкости. В большинстве случаев они встречались на фоне молозивных или серозных выделений из соседних протоков молочной железы. Серозно-сукровичные выделения при галактофорите были обычно скудными и густыми, в отличие от обильных выделений при папилломатозе протоков. Однако при цитологическом исследовании, кроме полинуклеаров, в них обнаруживались макрофаги, тучные клетки и молозивные тельца, а при бактериальном посеве — и микробная флора. Следует отметить и особенности кровянистых выделений. При галактофорите они не бывают обильными (1–2 капли темной крови). При цитологическом исследовании преобладают разрушенные эритроциты, в то время как при папилломатозе или протоковом раке — свежие эритроциты, цвет выделений более яркий. Слизевидные выделения грязно-зеленого и бурого цвета являются характерным признаком галактофорита, но протекающего обычно на фоне фиброзно-кистозной патологии молочных желез, и являются результатом разложения гемосидерина в расширенных протоках или дренируемых кистах. Связь цвета с продуктами распада гемоглобина проверена нами путем азоперомовой пробы. Если бурые слизевидные выделения обычно однородны, то зеленые имеют хлопьевидную структуру. Последующие галактофорографические исследования обнаружили множество дуктэктазий.

Цитологическое исследование секрета было проведено у 57 больных. В препарате обнаружались комплексы макрофагов, тучных клеток, метаплазированных клеток протокового эпителия, иногда свежих, но чаще всего разрушенных эритроцитов, поэтому кровянистые выделения — не исключение, а характерный признак галактофорита.

Бактериологическое исследование при выделении микрофлоры дополняли определением чувствительности к антибиотикам. В подавляющем большинстве случаев обнаруживалась стафилококковая инфекция: эпидермальный стафилококк (у 23), золотистый стафилококк (у 15), кишечная палочка (у 11), гарднерелла (у 1). В тех случа-

ях, когда рост бактериальной флоры обильный, а цитогарма показывает характерные признаки хронического воспаления, можно утверждать, что происхождение галактофорита связано с этой флорой. Спорным остается следующий вопрос: является ли обедненная стафилококковая флора на бактериологическом материале ответственной за происхождение галактофорита. Она может быть получена с кожной поверхности соска [6]. Вместе с тем хорошо известно, что хронические воспалительные процессы любой локализации, вызванные микробной флорой, почти закономерно характеризуются ее обедненностью в патологических выделениях. Примером может быть содержимое натечников туберкулеза костей.

Наиболее активными при галактофорите антибиотиками являлись канамицин, линкомицин, эритромицин. У 3 больных флора оказалась устойчивой ко всем испытанным антибиотикам. Представляет интерес тот факт, что две женщины из них были работницами фармацевтических предприятий, производивших антибиотики, а одна больная в прошлом получила мощную антибиотикотерапию по поводу послеродового сепсиса. Во всех случаях колибациллярной инфекции определялась высокая степень чувствительности к канамицину. Гарднерелла, высеянная у одной больной, оказалась чувствительной к препаратам имидазоловой группы.

Галактофорографическое исследование на следующем этапе диагностики было проведено 57 больным с предположительным диагнозом галактофорита при наличии перечисленных выше признаков. Применение нами для галактографии тонкого хлорвинилового катетера было далеко не случайным. Известно, что рутинный способ с использованием тупой иглы достаточно опасен в силу трудности интубации и фиксации, возможности ранения стенки протока, паренхимы и сосудов молочной железы, а также частоты экстравазатов. Примененный нами катетер эластичен и в то же время упруг, поэтому при его использовании мы практически не имели анатомических повреждений. Неэффективными оказались только 7,4% попыток интубации протока. Они были успешно преодолены путем местной релаксации сфинктерного аппарата соска. Средняя продолжительность катетеризации и инфузии составила 8 минут.

Результаты проведенных клинических наблюдений показали высокую результативность имеющихся в распоряжении клинициста методов диагностики галактофорита. Представленный нами алгоритм исследований позволяет клиницисту применить наиболее эффективный метод лечения интрадуктального воспаления, без которого излечение секреторной мастопатии практически невозможно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бухман А.И., Михайловская М.В., Бобров М.Я. // Вестн. рентгенол. и радиоф. — 1981. — № 1. — С. 73.
2. Голов Л.Б. // Маммология. — 1993. — № 1. — С. 10–19.
3. Кукин Н.Н. Диагностика и лечение заболеваний молочных желез. — М., 1972.
4. Мартынюк В.В., Ли А.А., Соболев А.А. // Вестн. хир. — 1990. — № 2. — С. 140–141.
5. Ратнер Л.М. Диагностические ошибки и диагностика рака грудной железы. — Свердловск, 1949.
6. Розин Д.Л. Опухоли молочных протоков. — М., 1989.
7. Рожкова Н.И. // Сов. Мед. — 1980. — № 4. — С. 47–49.
8. McDermott Enda, Boyle Torrence et al. // Irish Med.S — 1987. — Vol. 80. — P. 324–325.
9. Leis Henry Patrick. // Breast Disease Diagn and Treatment. — New York, 1981. — P. 111–123.

Поступила 15.02.01.

VIII РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ КОНГРЕСС

“ЧЕЛОВЕК И ЛЕКАРСТВО”

(2 – 6 апреля 2001 г., Москва)

С пленарным докладом “Система рационального использования лекарственных средств в России” выступил первый заместитель министра здравоохранения А. И. В я л к о в. Он отметил, что за последние годы смертность среди трудоспособного населения увеличилась на 54%. За период с 1999 по 2000 г. отмечен рост заболеваемости населения России всеми болезнями, в основном за счет сердечно-сосудистых болезней, прослеживается рост инфекционной и паразитарной заболеваемости, а также туберкулеза. Зарегистрированы 2млн больных сахарным диабетом, увеличилась частота психических заболеваний на 19,1%. В то же время в арсенале медиков сейчас насчитывается несколько тысяч зарегистрированных лекарственных препаратов, которые выпускаются более чем в 40тыс. лекарственных формах и имеют более 13тыс. торговых названий. Поэтому важное значение на современном этапе приходится протоколам ведения больных, которые являются стержнем стандартизации в здравоохранении. Стандартизация принята в большинстве развитых стран мира и существенно улучшает качество медицинской помощи населению, защищая от ошибок врача.

Р. Г. О г а н о в в своем выступлении отметил весомый вклад артериальной гипертонии в показатели смертности. В настоящее время большое внимание уделяется стратификации риска артериальной гипертонии. Инфаркты и инсульты часты в группе с мягкой (140—159/90—99 мм Hg) артериальной гипертензией, так как их количественно больше. Необходимы регулярное измерение АД, снижение массы тела, ограниченное употребление поваренной соли (до 5-6 г в сутки), увеличение потребления калия, снижение употребления алкоголя; кроме того, необходимо использовать опыт создания для больных “школ по интересам”. При этом следует помнить, что на современном этапе целевой уровень АД при отсутствии факторов риска не превышает 140/90 мм Hg у мужчин, а при сахарном диабете и признаках сердечной недостаточности — 130/85 мм Hg, при почечной недостаточности — 125/75 мм Hg.

А. И. М а р т ы н о в в сообщении “Современные подходы к лечению артериальной гипертонии” подчеркнул, что уровень целевого АД, по современным представлениям, значительно снизился. Давление 130—139/85—89 мм Hg расценивается как высокое нормальное. При средней степени риска развития АГ лечение необходимо начинать с изменения образа жизни, а при высокой степени — сразу с медикаментозной терапии. Из комбинаций лекарственной терапии рекомендуются следующие: диуретики + β -блокаторы, диуретики + ингибиторы АПФ, антагонисты кальция + β -блокаторы, антагонисты кальция +

ингибиторы АПФ. Нельзя сочетать β -блокаторы с верапамилом и дилтиаземом. При метаболическом синдроме β -блокаторы лучше не назначать.

Ю. А. К а р п о в в сообщении “Дисфункция эндотелия — начальный этап развития сердечно-сосудистых заболеваний” отметил, что эндотелий расценивается как эндокринный орган. Общее содержание эндотелия в организме человека — около 2 (!) кг. Здесь уместно напомнить об NO (оксиде азота), который является релаксирующим фактором. Аторвастатин и другие статины, влияя на эндотелиальную функцию, увеличивают продукцию NO-синтетазы и далее содержание NO. Благоприятное влияние амлодипина (норваск) на эндотелиальную дисфункцию было отмечено Ж. Д. К о б а л а в а.

Ю. А. К а р п о в отметил, что в США ежегодно регистрируются 350 тыс. больных стенокардией, 21% мужчин и 14% женщин страдают ИБС, смертность составляет 2% в год. В Англии у 74,9% лиц в возрасте от 40 до 59 лет выявлена ИБС. Важнейшим фактором ИБС является дисфункция эндотелия коронарных сосудов. К факторам неблагоприятного прогноза относят нарушение функции левого желудочка, многососудистые поражения, проксимальные стенозы, критические сужения, выраженную стенокардию, низкую толерантность к нагрузочным пробам, пожилой возраст, безболевого ишемии миокарда (чем больше эпизодов ишемии миокарда, тем хуже прогноз). Для предупреждения развития осложнений рекомендуется назначение аспирина, статинов, нитратов, β -блокаторов, антагонистов кальция, метаболических средств. Нерационально сочетание аспирина и ингибиторов АПФ. Среди антагонистов кальция предпочтение отдается норваску, который замедляет утолщение сонных артерий, уменьшает число осложнений.

В России, по данным следующего докладчика Г. П. А р у т ю н о в а, у 38 млн человек имеет место повышенное АД; под наблюдением находятся 4 млн человек, лечатся же только 50% мужчин, из них эффективно 7—10%.

На развитие сердечной недостаточности (СН), как сообщил В. Ю. М а р е е в, оказывает влияние систолическое и пульсовое АД. Так, при АД 170/110 мм Hg СН развивается у 1,5% лиц, а при АД 170/60 мм Hg — у 2,5%.

Из выступлений казанских ученых следует отметить сообщение С. В. М а л ь ц е в а “Цинк у детей в норме и патологических состояниях”.

IX Российский национальный конгресс “Человек и лекарство” планируется провести 8—12 апреля 2002 г.

Адрес для переписки: 103064, г. Москва, Нижний Сусальный переулок, д.5, корпус 2. Тел/факс: 267-50-04, 261-22-09. E-mail: 4075.g23@g23.relcom.ru

Доц. Н. Б. Амиров (Казань)

Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. — Казань, 2000 г. — Тираж 1000 экз. — 364 с.

Книга проф. Д.М. Зубаирова посвящена актуальной проблеме — учению о молекулярных и регуляторных механизмах гемостаза и их нарушениях. Выход в свет этого фундаментального научного труда авторитетного ученого, известного не только в нашей стране, но и за рубежом, является весьма своевременным. Несмотря на наличие большого количества отечественных и зарубежных публикаций, отражающих состояние гемостаза в норме и при патологии, очень мало основательных монографий, в которых достижения гемостазиологии были бы изложены так всесторонне и четко, как в данной работе. Большинство известных в настоящее время трудов по этой проблеме, несмотря на их значимость, не дают такого полного и глубокого представления о процессе свертывания с точки зрения новых достижений, связанных с совершенствованием методов исследования системы гемостаза (биохимических, генетических, иммуноферментных) и разработкой способов получения рекомбинантной ДНК.

Книга построена традиционно и состоит из 30 разделов, включая предметный указатель. Каждый раздел содержит данные об основных факторах свертывания крови, фибринолиза, основных физиологических антикоагулянтах и ингибиторах фибринолитической системы. Автор сумел очень четко и доступно изложить материал каждого раздела примерно по следующей схеме: роль и место основных компонентов в процессе свертывания, химическое строение молекулы, организация и экспрессия гена, активация, лабораторная диагностика возможных нарушений и клинические проявления. Помимо теоретических сведений в каждом разделе присутствуют результаты их возможного практического использования: объясняются принципы методов исследования отдельных компонентов свертывания или комплексов, характеризуются заболевания, обусловленные их дефектами или дефицитами, описываются способы выделения и очистки, лежащие в основе современных технологий получения диагностических реагентов или лечебных препаратов для нужд практического здравоохранения. Приведена исчерпывающая информация как об отдельных компонентах свертывания крови, так и о запусках этого процесса, взаимосвязи отдельных его звеньев, роли форменных элементов и эндотелия, а также о состоянии микроциркуляции в поддержании нормального коагуляционного потенциала крови и причинах возникновения той или иной патологии. Многие разделы могли бы стать основой отдельных монографий.

Безусловно важным является то, что место тромбоцитам отведено в центральной части книги. Едва ли не единственный раз автор использует выражение “тромбоцитарный гемостаз”. И это, полагаю, отнюдь не случайно. В настоящее время накоплено достаточно знаний, чтобы для удобства изучения объединить многочисленные и сложные процессы свертывания крови в единый механизм без дифференцирования его на первичный и вторичный. Более того, автор показал, что коагулология — это не обособленная отрасль медико-биологической науки, а раздел биохимии, так как факторы — главные молекулы свертывания — участвуют в общем обмене организма и связаны воедино с системами поддержания гемостаза.

Очень важны и актуальны разделы, отражающие современные сведения о составе и функциональных свойствах одного из ключевых проферментов механизма противосвертывания, участвующего в регуляции антикоагулянтного потенциала, протеина С, а также протеина S, тромбомодулина (рецептора клеточной поверхности эндотелия для тромбина, трансформирующего его свертывающее действие на противосвертывающее и являющегося кофактором активации протеина С), α_2 -антиплазмина (быстродействующего ингибитора плазмина). Не менее актуален раздел о приобретенных антикоагулянтах. В нем приведены современные сведения о патологических компонентах крови, тормозящих активность факторов свертывания, ранее известных как “аномальные эндогенные компоненты, присутствие которых в норме исключается”. Автор монографии подчеркивает, что большинство подобных антикоагулянтов, согласно современным представлениям, является антителами, тем или иным образом взаимодействующими со специфическими факторами свертывания.

Особое внимание заслуживают антифосфолипидные антитела, относящиеся к семейству иммуноглобулинов, куда входит волчаночный антикоагулянт, антикардиолипидные антитела и антитела к различным фосфолипидам (отрицательно заряженным и нейтральным). Присутствие этих антител может вызывать риск повышенной кровотоковости и одновременно тромбообразования (последний значительно выше). Знание механизма тромбообразующего действия волчаночного антикоагулянта позволило определить лабораторные критерии его присутствия, а также дифференцировать подход к лечению клинических проявлений и их профилактике.

Давая ясное представление о целостности процесса свертывания и взаимодействии всех его компонентов, связи процесса с обменом в целом, автор подчеркивает, что, в частности, фибринолитическая система — это “не только устройство для растворения сгустков”. Она задействована во многих других процессах — удалении отложений фибрина, миграции клеток, ремоделировании тканей (в норме), атеросклерозе, тромбозе, инвазии опухолей и метастазировании (при патологии).

Проф. Д.М. Зубаиров является основателем теории непрерывного свертывания крови в организме, которая окончательно сформировалась во второй половине XX века в противоположность бытующему до того взгляду: в физиологических условиях кровь остается в жидком состоянии по той причине, что ферменты свертывающей системы не активируются из-за ингибирующего действия физиологических антикоагулянтов. Доказательства новой теории, приведенные автором, неоспоримы: это и местные травмы кровеносных сосудов, вызываемые на протяжении жизни физическими, химическими, бактериальными и вирусными воздействиями на клетки их эндотелия (при нарушениях метаболизма, инфекции и т.п.), и патологические воздействия, повреждающие клеточные мембраны. Подтверждением правомочности теории являются, кроме того, существование врожденных и приобретенных геморрагических диатезов, а также высокая интенсивность метаболизма некоторых компонентов системы свертывания (быстрый оборот ряда факторов в организме может быть обусловлен использованием их в процессах физиологического гемостаза). Выявление в кровотоке активных форм факторов

свертывания также доказывает истинность положений этой теории.

Чрезмерная выраженность непрерывного процесса свертывания при многочисленных заболеваниях и патологических состояниях, по определению автора, называется синдромом ДВС. При меньшей интенсивности процесс может задерживаться на стадии увеличения активности скрытого внутрисосудистого свертывания крови, которое оргкомитет Международного общества по тромбозам и гемостазу расценивает как неявный синдром ДВС.

Ценность монографии состоит в том, что изложенный в ней материал не только дает обширное и четкое представление об отдельных компонентах и звеньях системы свертывания в норме и при патологии, но и создает картину целостности и стройности функционирования этой системы, сложившейся в процессе эволюции как адаптационная и генетически детерминирован-

ная. Такое восприятие протекающих в организме физиологических и патологических процессов складывается благодаря пионерской теории внутрисосудистого микросвертывания в сочетании с теорией открытых систем.

Книга очень хорошо написана и иллюстрирована, прекрасно издана. Приводится более 1000 ссылок на источники литературы. Это высокопрофессиональное издание, без сомнения, станет настольной книгой не только для научных сотрудников и преподавателей вузов (врачей, биологов, биохимиков), но и для практических врачей разных специальностей, поскольку нарушения гемостаза могут сопровождать большинство заболеваний и состояний.

Докт. биол. наук **Л.Н. Тарасова**,
руководитель лаборатории
биохимии крови Кировского НИИ
гематологии и переливания крови

Сметанин А.Н., Богоявленский В.Ф.
Примечательные растения из природной флоры Камчатки. — Петропавловск-Камчатский, 2000 г. — Тираж 4000 экз., 313 с.

Книга, написанная двумя авторами — ботаником и зоологом доц. А.Н. Сметаниным и доктором медицинских наук проф. В.Ф. Богоявленским, — произведение безусловно нестандартное: оно существенно отличается от обычных книг, посвященных флоре или фауне различных регионов. С одной стороны, это действительно ботаническая работа, касающаяся флоры Камчатского полуострова и прилегающих районов, а с другой — своего рода энциклопедический справочник, содержащий интереснейшую информацию о полезных растениях как пищевых, лекарственных, технических ресурсах. В ней 13 разделов, в которых последовательно проанализирована чисто флористическая общность Камчатки, Корякии, Командорских островов, Чукотки, Магаданской области, даны представления о питании наших предков и современников, рассмотрены роль растений в кухне разных народов и рецептура блюд, а также описаны технические, декоративно ценные и опасные для здоровья растения.

Дать полный разбор книги в небольшой рецензии трудно. Поэтому рассмотрим лишь некоторые, наиболее интересные и важные ее положения. Прежде всего согласимся с тем, что в национальных кухнях дикоросы и ягоды имеют такое же важное значение, как мясо, рыба, яйца. Это положение исключается далее на протяжении почти всей книги. Из четвертого раздела следует, что Камчатка (как и весь Северо-Восток России) обладает громадным трофическим потенциалом, который обеспечивают сотни видов растений, причем в этом же разделе даны некоторые рекомендации относительно сроков и мест их заготовок.

В пятом разделе "Краткая характеристика полезных растений" почти на 100 страницах из 240 видов, упоминаемых в тексте, авторы приводят описание 181 вида, относящегося к 133 родам и 55 семействам. Каждый вид кратко и четко описан с указанием его пищевых и лечебных свойств, а также (в случае необходимости) отмечены его токсические, фунгицидные, инсектицидные, фитонцидные и иные полезные или опасные свой-

ства. И здесь читатель может открыть для себя очень много нового, поскольку наряду с растениями, принятыми в официальной фитофармакопее, в перечне присутствуют характеристики многих видов, принятых в народной медицине.

Особое внимание необходимо обратить на такой раздел книги, как "Лекарственная группа". Лекарственных растений сотни. Авторы называют цифру около 12 тыс. видов, причем в природной флоре Камчатки — до 350. Рецензент, правда, позволит себе высказать и свое мнение по этому поводу: нелекарственных растений просто не существует, но далеко не все они пока исследованы с этой точки зрения. В данном разделе авторы подчеркивают, что информация относительно лекарственных свойств растений взята ими из известных ранее фундаментальных трудов. Фактически же применительно к флоре Камчатки мы имеем едва ли не первую энциклопедическую сводку. Конкретные и новые материалы касаются, в частности, фармакотерапевтического воздействия ряда видов, растущих на полуострове (в том числе радиопротективных, противоонкологических, иммуностимулирующих и др.). Приведены перечни видов, эффективных при лечении сексуальных расстройств, сахарного диабета, болезней суставов.

Вполне логично книга завершается разделом относительно перспектив интродукции и охраны генофонда растений, но здесь мы явно улавливаем у авторов, к сожалению, обоснованные тревожные нотки.

В числе недочетов следует отметить список-словарь медицинских терминов: слов в нем много, но далеко не все присутствующие в тексте термины и понятия отражены в словаре. Книгу же будут читать преимущественно люди, далекие от медицины.

И, наконец, нельзя пройти мимо изумительных иллюстраций: черно-белые характеризуются высокой точностью изображения, а цветные, кроме того, передают красоту растений и особенности их произрастания в природной среде.

Выход рецензируемой книги следует, безусловно, приветствовать. Ее будут покупать, читать и пользоваться приведенной в ней информацией.

Проф. **Г.В. Стадницкий**
(Санкт-Петербург)

ОБ ОБЩЕСТВЕ ПЛАСТИЧЕСКИХ, РЕКОНСТРУКТИВНЫХ И ЭСТЕТИЧЕСКИХ ХИРУРГОВ Г. КАЗАНИ

Интенсивное развитие пластической, реконструктивной и эстетической хирургии в последние годы, увеличение числа специалистов, занимающихся ее вопросами, в том числе в Республике Татарстан, создали предпосылки для организации местного общества, объединяющего представителей различных хирургических и других медицинских и немедицинских специальностей. Основной целью их научной и практической деятельности является развитие пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, формирование ее как специальности.

6 мая 1999 г. по инициативе заведующего кафедрой челюстно-лицевой хирургии КГМУ проф. Т.Т. Фаизова, руководителя отдела пластической и реконструктивной микрохирургии НИЦТ "ВТО" доктора медицинских наук А.А. Богова, заведующего центром микрохирургии МЗ РТ, доцента кафедры хирургии № 1 КГМУ С.А. Обыденнова было основано общество пластических, реконструктивных и эстетических хирургов г. Казани. Президентом общества избран доктор А.А. Богов, вице-президентом — С.А. Обыденнов, исполнительным директором — проф. Т.Т. Фаизов, секретарем — научный сотрудник НИЦТ "ВТО" Р.И. Муллин.

В соответствии с Уставом общества действительным членом общества может стать хирург, имеющий категорию по специальности или ученую степень. Он должен быть известен как практикующий хирург, работающий в области пластической хирургии и активно способствующий ее развитию. В настоящее время в жизни общества активное участие принимают 18 хирургов, из них 12 врачей из разных клиник Казани, 2 врача из Набережных Челнов, по одному из Саранска, Томска и Владивостока, один врач из Семипалатинска (Казахстан).

Основной формой общения и обмена опытом стали проводимые в конференц-зале НИЦТ "ВТО" регулярные собрания членов общества. Структура заседания строится из необходимости освещения широкого круга вопросов, интересных для разных специалистов и включает в себя доклады по эстетической хирургии, реконструктивной и пластической хирургии, а также информационные сообщения о проходящих в стране и за рубежом конгрессах и съездах, посвященных пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.

За прошедшие два года деятельности общества были проведены 7 заседаний, на которых были заслушаны 18 докладов. Темой докладов

президента общества А.А. Богова, доц. С.А. Обыденнова, асс. Н.А. Халикова (кафедра челюстно-лицевой хирургии КГМУ), врача-оториноларинголога Ф.Г. Шигабутдинова были вопросы ринопластики с демонстрацией клинического материала, описанием оригинальных методов клинического вмешательства. Проф. Т.Т. Фаизов и асс. О.В. Нестеров (кафедра челюстно-лицевой хирургии КГМУ) доложили о различных методах пластики нижней челюсти с использованием разнообразных видов трансплантатов.

В докладах доц. Б.К. Дружкова (кафедра онкологии КГМА) и доц. С.А. Обыденнова были рассмотрены проблемы маммопластики. В ряде докладов были изложены тактика хирургического, реконструктивного лечения повреждений плечевого сплетения (научн. сотр. НИЦТ "ВТО" И.Г. Хананова), методы лечения тяжелых послеожоговых контрактур шеи с использованием приемов пластической хирургии (доц. С.А. Обыденнов), пластика дефектов кожного покрова кисти (научн. сотр. НИЦТ "ВТО" Р.И. Муллин) и глубоких ожогов нижних конечностей васкуляризованными лоскутами (врачи-хирурги из БСМП г. Набережные Челны Н.Э. Исаков и Е.Г. Холмогорцев), микрохирургическая реконструкция дефектов периферических нервных стволов (научн. сотр. НИЦТ "ВТО" А.А. Кубицкий), блефаропластика (доктор А.А. Богов). Главный врач Центра медицинской косметологии и здоровья МЗ РТ Р.Г. Акберов на одном из заседаний общества изложил современные положения о платных медицинских услугах, вопросы ценообразования и налогообложения. О работе Международного съезда пластических хирургов в Екатеринбурге, секции челюстно-лицевых хирургов на VI съезде стоматологов России и Международной научно-практической конференции стоматологов "МОРАГ-2001" в Москве сообщили доц. С.А. Обыденнов и проф. Т.Т. Фаизов.

Заседания общества проводятся в актовом зале НИЦТ "ВТО" по адресу: ул. Горького, дом № 3, вход свободный. Для участия в работе общества приглашаются все лица, имеющие отношение к пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, в том числе студенты медицинских вузов. Принимаются заявки на доклады и сообщения. Контактные телефоны: президент общества А.А. Богов — 64—61—05; вице-президент С.А. Обыденнов — 34—13—31; исполнительный директор Т.Т. Фаизов — 76—66—31; секретарь Р.И. Муллин — 38—50—66, rusdan@mail.ru

Р.И. Муллин (Казань)

В соответствии с решением V съезда онкологов России 15—20 июня 2001 г. в г. Казани прошла Всероссийская научная конференция “Организационные вопросы ранней диагностики, профилактики злокачественных новообразований и паллиативной помощи онкологическим больным”.

Одной из основных проблем, обсужденных на конференции, была организация противораковой борьбы. Отмечено, что главную роль должны играть территориальные противораковые программы как наиболее адаптированные к местным условиям и дальнейшее развитие информационных технологий, в том числе увеличение управленческой эффективности функционирования популяционных раковых регистров (зам. директора МНИОИ им. П.А. Герцена проф. В.В. Старинский, главный врач КОД МЗ РТ — докт. мед. наук Р.Ш. Хасанов, директор НПО “Алтайский онкологический центр” проф. А.Ф. Лазарев, проф. В.М. Мерабишвили и др.).

Большой интерес вызвало обсуждение вопросов влияния геоэкологических факторов на формирование заболеваемости злокачественными новообразованиями. Были обсуждены эколого-биохимические аспекты формирования онкопатологии в различных регионах России, в том числе после техногенных катастроф (чл.-корр. АНТ, проф. М.М. Гимадеев, проф. И.Г. Гатауллин, докт. мед. наук В.А. Эфендиев, проф. А.Ф. Лазарев, канд. мед. наук М.Р. Шатхин и др.).

Особая активность участников конференции была проявлена при обсуждении организационных вопросов профилактики и ранней диагностики злокачественных новообразований. Данная проблема в настоящее время весьма актуальна, так как ежегодно уменьшается активное выявление злокачественных новообразований. В 1999 г. этот показатель снизился до 9,2%, в ряде терри-

торий составил менее 2% (В.И. Чиссов и др.). Была оценена роль профосмотров, представлены модели их проведения в разных регионах России. Большой интерес вызвали доклады о проблемах профилактики злокачественных новообразований зам. председателя Госкомитета санэпиднадзора в г. Казани Н.В. Пигаловой. Заинтересовал доклад Б.К. Мазитова об использовании методов рекламы для организации профосмотров.

Значительный интерес вызвало обсуждение вопросов паллиативной помощи онкологическим больным, развития хосписной службы в России, оказания психологической помощи пациентам (проф. Г.А. Новиков, Н.Д. Михновская, А.М. Сдвижков и др.).

Конференция приняла резолюцию, в которой отмечено, что в настоящее время одной из основных задач онкологической службы должно быть совершенствование организационных технологий раннего выявления злокачественных новообразований с учетом данных санитарно-эпидемиологических исследований на конкретной территории. Участники конференции приняли обращение в Министерство здравоохранения Российской Федерации с предложением принять меры к запрету выдачи лицензий на лечение онкологических больных в ЛПУ, не обеспечивающих выполнение стандартов лечения злокачественных новообразований в полном объеме, а также рекомендовали федеральному и региональным фондам обязательного медицинского страхования выделять средства на проведение специализированных онкоосмотров населения.

В резолюции даны задания рабочей группе при главном онкологе Министерства здравоохранения Российской Федерации, в том числе разработать федеральный стандарт ранней диагностики рака для ЛПУ на различных уровнях оказания медицинской помощи населению.

Докт. мед. наук Р.Ш. Хасанов,
проф. И.А. Гилязутдинов (Казань)

ВНИМАНИЮ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ПОДПИСЧИКОВ И НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ БИБЛИОТЕК!

Продолжается подписка на I полугодие 2002 года. Подписная цена на “Казанский медицинский журнал” составляет 48 руб. без стоимости пересылки.

Подписка принимается без ограничения всеми отделениями связи.
Индекс журнала — 73205.

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Поletaев Г.И. Гуморальная регуляция
нервно-мышечной передачи и нейротрофичес-
кий контроль скелетного мышечного волокна 321

Poletaev G.I. Humoral regulation of
neuromuscular transmission and neurotrophic
control of the skeleton muscular fiber.....

Теоретическая и клиническая медицина

Theoretical and Clinical Medicine

Бакиров Р.С., Яруллин А.Х., Зарипов Р.А. Оп-
тимизация диагностического процесса в круп-
ных лечебных учреждениях..... 326

Bakirov R.S., Yurullin A.Kh., Zaripov K.A.
Optimization of the diagnosis process in large
medical institutions.....

Корейба К.А., Ибатуллин И.А., Строите-
лев И.А. Клинико-анатомическое обоснование
профилактики повреждения сосудисто-
нервных пучков передней брюшной стенки при
срединной лапаротомии и дренирование пос-
леоперационной раны..... 328

Koreiba K.A., Ibatullin I.A., Stroitelev I.A. Clinico-
anatomic substantiation of preventing the injury
of neurovascular fascicles of the anterior
abdominal wall in median laparotomy and drainage
of the postoperative wound.....

Ванюшин Ю.С., Ситдилов Ф.Г. Критерии
биологической надежности сердечно-сосудис-
той системы..... 331

Vanyushin Yu.S., Sitdikov F.G. Criteria of
biological reliability of cardiovascular system.....

Германов А.В. Компьютерная сфигмография
для количественной оценки кинетики магист-
ральных артерий..... 333

Germanov A.V. Computer sphygmography for
the quantitative estimation of kinetics of main
arteries.....

Иванчиков Г.А., Овчинников А.В. Динамика
соматосенсорных вызванных потенциалов при
миофасциальных болевых синдромах..... 336

Ivanichev G.A., Ovchinnikov A.V. Dynamics of
somatosensory generated potentials in myofascial
pain syndromes.....

Акберов Р.Ф., Радзевич С.Л. Отдаленные ре-
зультаты пункционной лазерной дискэктомии
у больных поясничным остеохондрозом..... 340

Akberov R.F., Radzevich S.L. Remote results
of paracentric laser disectomy in patients with
lumbar osteochondrosis.....

Давыдкин И.Л., Фатенков В.Н. Коррекция
триметазидином окислительного стресса в кро-
ви больных постинфарктным кардиосклерозом..... 344

Davydkin I.L., Fatenkov V.N. Correction of the
oxidation stress by trimetazidine in blood of patients
with postmyocardial infarction cardiosclerosis.....

Хамидуллин А.Г., Гизатуллин Х.Г., Вафин С.А.
Поликлинический этап реабилитации боль-
ных, перенесших острый инфаркт миокарда..... 347

Khamidullin A.G., Gizaullin Kh.G., Vafina S.A.
Polyclinic stage of rehabilitation of patients after
acute myocardial infarction.....

Пикуча О.И., Андрушко И.А., Закирова А.М.,
Мороз Т.Б. Прогностическое значение микро-
везикуляции при острых пневмониях у детей
школьного возраста..... 351

Picuza O.I., Andrushko I.A., Zakirova A.M.,
Moroz T.B. Prognostic importance of micro-
vesiculation in acute pneumonias in children of
school age.....

Булатов В.П., Фазлеева Л.К., Черезова И.Н.,
Трофимова И.Ш., Назипов Р.Н. Врожденный лей-
коз у детей..... 353

Bulatov V.P., Fazleeva L.K., Cherezova I.N.,
Trofimova I.Sh., Nazipov R.N. Congenital leucosis
in children.....

Бурдаева Т.Ю., Бобрышева Н.В. Неврологи-
ческая манифестация у детей парантерально
инфицированных ВИЧ..... 356

Burdaeva T.Yu., Bobrysheva N.V. Neurologic
manifestation in children paraterally infected by
AIDS.....

Гараева З.Ш., Сафина Н.А., Ку克林 В.Т., Биль-
дюк Е.В., Зинкевич О.Д. Особенности гумораль-
ного антибактериального иммунитета у боль-
ных псориазом..... 359

Garaeva Z.Sh., Safina N.A., Kuklin V.T., Bilydyuk E.V.,
Zinkevich O.D. Peculiarities of humoral anti-
bacterial immunity in patients with psoriasis.....

Онегин А.В., Яхин К.К., Ситдыкова М.Э. Пси-
хические нарушения у больных с почечной ко-
ликой..... 361

Onegin A.V., Yakhin K.K., Sitdykova M.E.
Psychic disorders in patients with renal colic.....

Хафизов Р.Г. Образование костной ткани
вокруг дентальных механически активных им-
плантатов с памятью формы..... 364

Khafizov R.G. Formation of bone tissue around
dental mechanically active implants with form
memory.....

Обзоры

Surveys

Гайбарян А.А., Михайлов М.К., Салихов И.Г.
Инструментальные методы диагностики остео-
пороза..... 366

Gaibaryan A.A., Mikhailov M.K., Salikhov I.G.
Instrumental diagnosis methods of osteoporosis.....

Амиров Н.Б. Применение лазерного воз-
действия для лечения внутренних болезней..... 369

Amirov N.B. Application of laser effect for the
treatment of internal diseases.....

Асгар Растегар. Ненаркотические анальге-
тики и хроническая почечная недостаточность..... 373

Asgar Rastegar (USA). Nonnarcotic analgetics
and chronic renal insufficiency.....

Краткие сообщения

Short Communications

Закиров З.М., Харисова Р.М. Йоддефицит-
ные состояния в Тукаевском районе Татарстана..... 377

Zakirov Z.M., Kharisova R.M. Ioddeficient states
in Tukaev region of Tatarstan.....

Осипова Н.В., Булатов В.П. Патогенетиче-
ское значение изменений гомеостаза Са, Zn,
Sr, Pb при билиарной патологии у детей..... 377

Ospova N.B., Bulatov V.P. Pathogenetic
importance of Ca, Zn, Sr, Pb homeostasis changes
in biliar pathology in children.....

Гребнев П.Н., Мустафин Я.М., Булашов В.И.,
Таняшин М.В., Сучков А.В., Андреев А.В., Хаби-
.....

Grebnev P.N., Mustafin Yu.M., Bulashova V.I.,
Tanyashin N.V., Suchkov O.M., Andreev A.V.,
.....

буллина Г.Ф. Два случая трихобезоара желудочно-кишечного тракта у детей.....

Ахметзянова Г.З., Клименко А.Д., Митюшкин А.П., Юламанова Н.Д. Синдром Патау.....

Едиханов И.К. Инородные тела дыхательных путей у детей.....

Кадиров Р.К., Цыплаков Д.Э. Морфология поджелудочной железы на ранних сроках после нарушения органного кровотока.....

Гигиена

Морозов В.Г., Исмагилов Р.К., Чупрун В.Ф. К вопросу о нормировании облучения населения при радионуклидных исследованиях.....

Социальная гигиена

Походенько И.В. О проблемах неработающих беременных женщин в условиях сельской местности и путях их решения.....

Орлов О.А. Медицинские и экономические аспекты маммологических профилактических осмотров женщин.....

Таишева Л.А., Хамитова Р.Я. Поведенческий риск среди молодежи Татарстана.....

Организация здравоохранения

Файзуллин И.Г. Новый подход к решению дорожно-транспортного травматизма в сельскохозяйственных районах.....

Эпидемиология

Савилов Е.Д. "Критический" период в развитии эпидемического процесса.....

Валиуллина С.А., Чигвинцева И.Г., Дорони-на Л.А., Порошенко Л.Е. Иммунопрофилактика инфекционной заболеваемости детского населения Татарстана.....

Дискуссия

Миролюбов Б.М., Миролюбов М.Г., Миролю-бов Л.М. К вопросу о венозной недостаточности.....

В помощь практическому врачу

Салихов И.Г., Бодрова Р.А., Зиганьшина Л.Е. Патогенетическая терапия системной склеро-дермии.....

Закиров Р.Ф., Дружков Б.К., Красильников Д.М., Жаркова Т.Ф., Старцева Л.М. О диагнос-тике галактофорита.....

Съезды и конференции

Амиров Н.Б. VIII Российский национальный конгресс "Человек и лекарство".....

Библиография и рецензии

Тарасова Л.Н. На кн.: Д.М. Зубаиров "Мо-лекулярные основы свертывания крови и тромбообразования".....

Стадницкий Г.В. На кн.: Сметанин А.Н., Богоявленский В.Ф. "Примечательные расте-ния из природной флоры Камчатки".....

В научных обществах Татарстана

Муллин Р.И. Об обществе пластических, реконструктивных и эстетических хирургов г. Казани.....

Хроника.....

Khabibullina G.F. Two cases of trichobezoar of the gastroenteric tract in children.....

Akhmetzyanova G.Z., Klimenko A.D., Mityush-kin A.P., Yulamanova N.D. Patau syndrome.....

Edikhanov I.K. Foreign bodies of respiratory tracts in children.....

Kadyrov R.R., Tsyplakov D.E. Morphology of pancreas at the early terms after organ blood flow disorder.....

Hygiene

Morozov V.G., Ismagilov R.K., Chuprun V.F. To the problem of standardizing irradiation of population in radionucleid studies.....

Social Hygiene

Pokhodenko I.V. On the problems of nonworking pregnant in agricultural area and the ways of their solutions.....

Orlov O.A. Medical and economic aspects of mammologic preventive examinations of women....

Taisheva L.A., Khamitova R.Ya. Behaviour risks among youth of Tatarstan.....

Organization of Health Protection

Faizullin I.G. A new approach to the solution of road-transport traumatism in agricultural regions.....

Epidemiology

Savilov E.D. "Critical" period in the development of epidemic process.....

Valiullina S.A., Chigvintseva I.G., Doronina L.A., Poroshenko L.E. Immunoprevention of infection diseases of children in Tatarstan.....

Discussion

Mirolyubov B.M., Mirolyubov M.G., Mirolyu-bov L.M. To the problem of venous insufficiency...

Guidelines for Practitioner

Salikhov I.G., Bodrova R.A., Ziganshina L.E. Pathogenetic therapy of the system sclerodermia....

Zakirov R.F., Druzhkov B.K., Krasilnikov D.M., Zharkova T.F., Startseva L.M. On the diagnosis of galactophorite.....

Congresses and Conferences

Amirov N.B. The VIII Russian National Congress "Person and drug".....

Bibliography and Book Reviews

Tarasova L.N. To the book: D.M. Zubairov. "Molecular bases of blood coagulation and thrombogenesis".....

Stadnitsky G.V. To the book: Smetanin A.N., Bogoyavlensky V.F. "Remarkable plants in nature of Kamchatka".....

In Scientific Societies of Tatarstan

Mullin R.I. On the society of plastic, reconstructive and aesthetic surgeons in Kazan...

Chronicle.....