

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 19

1

2014

Редакционная коллегия

Главный редактор – Е. В. БОРЗОВ, доктор медицинских наук, профессор
Зам. главного редактора – В. В. ЧЕМОДАНОВ, доктор медицинских наук, профессор
Отв. секретарь – О. А. НАЗАРОВА, доктор медицинских наук, профессор

Е. К. БАКЛУШИНА, доктор медицинских наук, профессор
Т. Р. ГРИШИНА, доктор медицинских наук, профессор
Л. А. ЖДАНОВА, доктор медицинских наук, профессор
С. И. КАТАЕВ, доктор медицинских наук, профессор
Е. А. КОНКИНА, доктор медицинских наук, профессор
А. И. МАЛЫШКИНА, доктор медицинских наук
И. Е. МИШИНА, доктор медицинских наук, профессор
А. Е. НОВИКОВ, доктор медицинских наук, профессор
С. Н. ОРЛОВА, доктор медицинских наук, доцент
Е. Ж. ПОКРОВСКИЙ, кандидат медицинских наук, доцент
А. И. РЫВКИН, доктор медицинских наук, профессор
Б. Г. САФРОНОВ, доктор медицинских наук, доцент
А. И. СТРЕЛЬНИКОВ, доктор медицинских наук, профессор

Редакционный совет

Г. АЛИЕВ (США), профессор	А. И. МАРТЫНОВ (Москва) академик РАМН,
А. А. БАРАНОВ (Москва), академик РАН	доктор медицинских наук, профессор
и РАМН, доктор медицинских наук, профессор	Ю. В. НОВИКОВ (Ярославль), академик РАМН,
Г. И. БРЕХМАН (Израиль), доктор	доктор медицинских наук, профессор
медицинских наук, профессор	В. Д. ТРОШИН (Нижний Новгород), доктор
Ю. Е. ВЫРЕНКОВ (Москва), академик РАЕН,	медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор	Е. И. ЧАЗОВ (Москва), академик РАН и РАМН,
Е. И. ГУСЕВ (Москва) академик РАМН,	доктор медицинских наук, профессор
доктор медицинских наук, профессор	

Решением президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки РФ от 19 февраля 2010 г.
журнал «Вестник Ивановской медицинской академии»
рекомендован для публикации основных научных результатов диссертаций
на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук
<http://vak.ed.gov.ru>

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования
<http://elibrary.ru>

Сайт журнала в сети Интернет:
vestnik-ivgma.ru

Адрес редакции журнала:
153012, Иваново, Шереметевский просп., 8
ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»
Минздрава России
Тел.: (4932) 32-95-74
E-mail: vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru, rioivgma@mail.ru

Зав. редакцией *С. Г. Малытина*

Свидетельство о регистрации № 013806 от 13 июня 1995 г.
выдано Комитетом Российской Федерации по печати

Подписной индекс Объединенного каталога «Пресса России»: 42143

Редакторы *С. Г. Малытина, Е. Г. Бабаскина*
Компьютерная верстка *ИПК «ПресСто»*

Подписано в печать 11.03.2014 г. Формат 60×84^{1/8}.
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 7,44.
Тираж 500 экз. Заказ № 77

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России
153012, г. Иваново, Шереметевский просп., 8

Издательско-полиграфический комплекс «ПресСто»
153025, г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, оф. 304, 307
Тел.: (4932) 30-42-91, 30-43-07, 22-24-07

СОДЕРЖАНИЕ CONTENTS

Организация здравоохранения

Organization of Health Care

Попова О. Е., Бадаев Ф. И., Яблонская Л. Я.

Заболеваемость болезнями глаз и ресурсное обеспечение офтальмологической службы в Свердловской области

5

Popova O. E., Badaev F. I., Yablonskaya L. Ya.

The morbidity with eye diseases and resources supply of ophtalmological service in Sverdlovsk region

Вопросы общей патологии

Problems of General Pathology

Черненко Н. В.

Особенности структурно-функциональных преобразований тимуса и лимфатических узлов при экспериментальном иммунодефицитном состоянии

9

Chernenko N. V.

The peculiarities of structural functional transformations of thymus and lymphatic nodes in experimental immunodeficiency

Акайзина А. Э., Акайзин Э. С., Стародумов В. Л.

Приоритетные показатели химического загрязнения и оптимизация мониторинга качества питьевой воды в городе Иванове

15

Akaizina A. E., Akaizin E. S., Starodumov V. L.

The high priority indices of chemical contamination and the optimization of table water quality monitoring in Ivanovo

Клиническая медицина

Clinical Medicine

Киселева Е. В., Спириг Н. Н., Александров Ю. К., Лейнова Е. В.

Особенности течения и клинической семиологии рассеянного склероза на фоне патологии щитовидной железы

18

Kiseliova E. V., Spirin N. N., Aleksandrov Yu. K., Leinova E. V.

Disseminated sclerosis in thyroid gland pathology: the peculiarities of its course and clinical semiology

Халикова Н. А., Мишина И. Е., Михайловская Т. В., Васильев В. В., Богатырева Н. В.

Клиническая характеристика и состояние центральной гемодинамики у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий в остром периоде ишемического инсульта

22

Khalikova N. A., Mishina I. E., Mikhailovskaya T. V., Vasiliev V. V., Bogatyriova N. V.

Clinical features and central hemodynamics status in patients with permanent form of atrial fibrillation in acute stage of ischemic insult

Батрак Н. В., Малышкина А. И.

Особенности гестационного периода и перинатальные исходы у женщин с гестационным сахарным диабетом.

27

Batrak N. V., Malyshkina A. I.

The peculiarities of gestational period and perinatal outcomes in women with gestational diabetes mellitus

Дорохова О. В., Фирсакова В. Ю., Андреев Д. А., Масленникова О. М.

Факторы риска наступления неблагоприятных коронарных событий у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и сахарным диабетом 2 типа

30

Dorokhova O. V., Firsakova V. Yu., Andreev D. A., Maslennikova O. M.

Risk factors for unfavorable coronary disorders in patients with acute coronary syndrome without ST-segment ascent and diabetes mellitus 2 type

Рябихин Е. А., Можейко М. Е., Капустина Т. Е., Назарова О. А.

Структурные изменения миокарда и эластические свойства сосудистой стенки у пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией

34

Ryabikhin E. A., Mozheiko M. E., Kapustina T. E., Nazarova O. A.

Myocardium structural alterations and vascular wall elastic properties in elderly and senile patients with arterial hypertension

Кирпичев И. В., Верещагин Н. А.

Отдаленные результаты лечения врожденного вывиха бедра

38

Kirpichev I. V., Vereshchagin N. A.

Congenital hip dislocation: results of the follow-up study

Гагуа А. К., Иваненков И. М., Терехов А. Н. Применение газожидкостной хроматографии для диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции при инфицированном панкреонекрозе	44	Gagua A. K., Ivanenkov I. M., Terekhov A. N. Gas liquid chromatography in diagnosis of anaerobic non-clostridial infection in infected pancreonecrosis	44
Обзор литературы		Research Review	
Баклушина Е. К., Бобошко И. Е., Балакирева А. В. Влияние перинатальных факторов риска на развитие плода и здоровье новорожденных	48	Baklushina E. K., Boboshko I. E., Balakireva A. V. The influence of perinatal risk factors on fetus development and newborns' health	48
Проблемы преподавания		Problems of Education	
Жданова Л. А., Борзов Е. В., Бобошко И. Е., Нухдина Г. Н., Молькова Л. К., Копышева Е. Н. Социальная ориентация подготовки педиатра на до- и постдипломном этапах	52	Zhdanova L. A., Borzov E. V., Boboshko I. E., Nuzhdina G. N., Molkova L. K., Kopysheva E. N. Social orientation of pediatrician training in undergraduate and postgraduate education	52
История здравоохранения		Pages of History	
Хлапов А. Л., Першина Н. К., Тарасов В. В. Развитие российского законодательства о преступлениях в сфере здравоохранения	56	Khlapov A. L., Pershina N. K., Tarasov V. V. Crimes in public health system: development of the Russian legislation	56
Краткие сообщения		Brief Reports	
Шишова А. В., Ланина Е. А. Динамика эмоционально-поведенческих и невротических реакций в процессе обучения у первоклассников различных хронобиологических типов	60	Shishova A. V., Lanina E. A. The dynamics of emotional behavioral reactions in the tuition process in schoolchildren of the first form with various chronobiological types	60
Антропова Н. В., Богатова И. К. Клинико-anamnestические особенности женщин с бесплодием и фолликулярными кистами яичников	62	Antropova N. V., Bogatova I. K. Clinical anamnestic peculiarities in women with infertility and follicular ovarian cysts	62
Грязнова М. В., Лялина Е. А., Лапочкина Н. П. Содержание моноаминов в крови и слизи цервикального канала при внематочной беременности	64	Gryaznova M. V., Lyalina E. A., Lapochkina N. P. The peculiarities of monoamines secretion in extra-uterine pregnancy	64
Виноградова И. С., Мандров С. И., Жданова Л. А. Уровень летучих жирных кислот в слюне у детей с билиарным сладжем	65	Vinogradova I. S., Mandrov S. I., Zhdanova L. A. Volatile fat acids in saliva in children with biliary sludge	65

Организация здравоохранения

УДК 614.2

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНЯМИ ГЛАЗ И РЕСУРСНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В СВЕРДЛОВСКОЙ ОБЛАСТИ

О. Е. Попова^{1, 2*},Ф. И. Бадаев², доктор медицинских наук,Л. Я. Яблонская², кандидат медицинских наук,

¹ ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, 620028, Россия, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

² ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», 620102, Россия, г. Екатеринбург, ул. Волгоградская, д. 185

РЕЗЮМЕ Приведены данные о состоянии и динамике заболеваемости болезнями глаз, в том числе глаукомой, и инвалидности вследствие них в Свердловской области. Выявлено ухудшение эпидемиологической ситуации по глаукоме. Установлено влияние кадрового потенциала офтальмологических служб муниципальных систем здравоохранения на уровень заболеваемости болезнями глаз, в частности глаукомой.

Ключевые слова: глаукома, офтальмологическая служба.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: olga-popova.84@mail.ru.

Одной из актуальных медико-социальных проблем российского здравоохранения являются заболевания глаз, часто приводящие к ухудшению зрения или даже к его потере. По данным комиссии ООН, в настоящее время в мире насчитывается 45 млн слепых людей и, согласно прогнозам, к 2020 г. число их может удвоиться. В России наблюдается рост заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата, составивший за 2000–2010 гг. 18,8% – с 9 309,4 до 11 055,9 случая на 100 тыс. человек.

Среди этих болезней особое место занимает глаукома, которая, несмотря на достижения в её диагностике и лечении, продолжает оставаться ведущей причиной потери зрения. По данным ВОЗ, число больных глаукомой в мире составляет 70–100 млн и, по мнению экспертов, в ближайшие десять лет возрастет еще на 10 млн [1].

В России, согласно официальной статистике, насчитывается около 1 млн больных глаукомой, однако в реальности масштабы распространения этой патологии больше.

Несмотря на остроту ситуации, организаторы офтальмологической службы не располагают полной информацией о состоянии и характере её изменений в разных регионах страны, поскольку существовавшая до 2010 г. децентрализованная модель управления отраслью привела к значительной дифференциации местных систем здравоохранения по кадровому и материально-техническому обеспечению [2, 3]. В связи с этим было выполнено исследование, целью которого стала оценка заболеваемости болезнями глаз, в том числе глаукомой, частоты инвалидности вследствие них, а также ресурсного потенциала офтальмологической службы и его влияния на со-

Popova O. E., Badaev F. I., Yablonskaya L. Ya.

THE MORBIDITY WITH EYE DISEASES AND RESOURCES SUPPLY OF OPHTHALMOLOGICAL SERVICE IN SVERDLOVSK REGION

ABSTRACT The data concerned the present state and dynamics of alterations in morbidity with eye diseases and followed invalidism in Sverdlovsk region are adduced in the article. The deterioration of epidemiological situation in glaucoma is revealed. It is determined that staff potential of ophthalmological service of public health municipal system definitely influenced the level of morbidity with eye diseases and glaucoma.

Key words: glaucoma, ophthalmological service.

стояние эпидемиологической ситуации в Свердловской области и 58 расположенных на её территории муниципальных образованиях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ охватывал период с 2000 по 2010 гг. Оценка влияния кадрового потенциала местных офтальмологических служб проводилась путем сравнения средних показателей заболеваемости болезнями глаза и глаукомой в группах муниципальных образований Свердловской области с уровнем обеспеченности врачами-офтальмологами, в том числе высшей квалификационной категории. Статистическая значимость выявленных различий определялась по критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уровень общей заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата среди взрослого населения в Свердловской области с 2000 по 2010 гг. увеличился с 7 398,0 до 9 268,0 случая на 100 тыс. человек, т. е. на 25,3%, а первичная заболеваемость, несмотря на колебания в течение временного периода, почти не изменилась, снизившись всего на 0,3% – с 2 519,0 до 2 511,0 случая на 100 тыс. человек. В Российской Федерации в эти годы общая заболеваемость также значительно возросла – на 18,0%, а первичная – всего на 3,5%. Вместе с тем обращает на себя внимание тот факт, что весь период оба медико-статистических показателя в регионе были статистически значимо ниже, чем по России в целом (табл. 1).

Согласно разработанным на основании сложившихся трендов прогнозам, при их сохранении к 2015 г. общая заболеваемость болезнями глаза и его придаточного аппарата среди взрослых в Свердловской области может достигнуть уровня в 11 575,0 случая на 100 тыс. человек (т. е. увеличиться по сравнению со значениями 2010 г. на

24,9%), а первичная заболеваемость – уровня в 2 830,0 случая на 100 тыс. человек (увеличение на 12,7%).

Аналогичный анализ общей заболеваемости глаукомой показал, что за исследуемый период произошло ее значительное увеличение – с 759,0 до 1060,0 на 100 тыс. человек (на 39,7%), а первичной – с 76,0 до 108,0 на 100 тыс. (на 42,1%). Таким образом, в Свердловской области заболеваемость глаукомой растет более быстро, чем заболеваемость болезнями органа зрения в целом. В результате этого произошло увеличение доли глаукомы в структуре болезней глаз с 10,2% в 2000 г. до 11,4% в 2010 г. В соответствии с разработанными прогнозами при сохранении существующих тенденций к 2015 г. общая заболеваемость глаукомой в регионе может возрасти до 12,3 случая на 1000 человек, то есть на 16,0% по отношению к уровню 2010 г., а первичная – до 1,14 случая на 1000, или на 5,5%.

Для систематизации данных в 58 муниципальных образованиях были использованы ранжирование и типология. В результате ранжирования было установлено, что существуют и сохраняются в течение всего последнего десятилетия значительные различия: общей заболеваемости болезнями глаза в 2000 г. – в 10,9 раза, а в 2010 г. – в 36,5 раза, первичной заболеваемости – в 44,7 и 216,6 раза соответственно. По данным типологии, в 2000 г. доля муниципальных образований с низкой общей заболеваемостью (менее 5000 случаев на 100 тыс. человек) составляла 35,9%, но к 2010 г. сократилась до 21,9%, и наоборот, удельный вес территорий с высокой (более 10 000 случаев на 100 тыс. человек) заболеваемостью увеличился с 12,5 до 32,8%.

Аналогичное исследование было выполнено и в отношении заболеваемости глаукомой. При ранжировании 58 муниципальных образований Свердловской области было установлено, что различия между ними по величине общей забо-

Таблица 1. Динамика общей и первичной заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата у взрослого населения Свердловской области и Российской Федерации, 2000–2010 гг.

Территория	Заболеваемость, случаев на 100 тыс. человек			Динамика за 2000–2010 гг., %
	2000 г.	2005 г.	2010 г.	
<i>Общая заболеваемость</i>				
Свердловская область	7 398,0*	8 960,0*	9 268,0*	+25,3
Россия	9 370,0	10 413,6	11 059,9	+18,0
<i>Первичная заболеваемость</i>				
Свердловская область	2 519,0*	2 860,0*	2 511,0*	-0,3
Россия	3 186,0	3 365,9	3 298,8	+3,5

леваемости в 2000 г. составляли 12,7 раза, а в 2010 г. – 73,3 раза, а по величине первичной – 24,4 и 32,1 раза соответственно. По данным типологии, в 2000 г. доля муниципальных образований с низкой общей заболеваемостью глаукомой (менее 500 случаев на 100 тыс. человек) составляла 15,5%, а к 2010 г. сократилась в 2,2 раза – до 6,9%. Наоборот, удельный вес муниципальных образований с высокой заболеваемостью (более 1000 случаев на 100 тыс. человек) увеличился с 25,9 до 48,3% (табл. 2).

На основании результатов этих исследований можно констатировать, что в первое десятилетие XXI в. в Свердловской области отмечался не только интенсивный рост заболеваемости болезнями органа зрения, но и изменение её структуры в сторону увеличения распространенности патологии, часто приводящей к слепоте.

Оценка инвалидности населения региона вследствие болезней глаз показала, что с 2000 по 2010 гг. уровень её оставался достаточно стабильным – 2,1–3,1 на 10 000 человек, что ниже, чем по России в целом – 2,5–4,7 на 10 000. Анализ причин стойкой утраты трудоспособности показал, что все последнее десятилетие среди них первое ранговое место занимала глаукома: в 2000 г. на её долю приходилось 36,2%, а в 2010 г. – 40,9%. Аналогичная структура причин инвалидности вследствие болезней глаз наблюдается и в целом по России.

Оценка кадровых ресурсов офтальмологической службы Свердловской области продемонстрировала, что в течение всего рассматриваемого периода обеспеченность населения врачами-специалистами оставалась стабильной – 0,7 на 10 000 человек, что на 42% ниже среднего по России уровня (1,1–1,2 на 10 000). В то же время доля офтальмологов, имеющих высшую квалификационную категорию, увеличилась с 20,6% в 2000 г. до 40,5% в 2010 г. Распределение кадровых ресурсов региональной офтальмологической службы на территории области неравномерно: в 2010 г. из 58 муниципальных образований области в 20 (34,5%) врачи-офтальмологи отсутствовали, а в 18 (31,0%) обеспеченность ими не превышала 0,3 на 10 000 человек.

Основным инструментом в управлении общественным здоровьем является система здравоохранения. В связи с этим представляет интерес оценка влияния кадрового потенциала местных офтальмологических служб на уровень заболеваемости болезнями глаза. Для этого все муниципальные образования Свердловской области были разделены на две группы, сформированные исходя из наличия: 1) врачей-специалистов; 2) врачей высшей категории.

В муниципальных образованиях, в которых офтальмологи отсутствовали, уровень заболеваемости был статистически значимо ниже, чем в тех, где имелись врачи этого профиля (табл. 3). Так, в 2010 г. общая заболеваемость болезнями

Таблица 2. Результаты типологии муниципальных образований Свердловской области по уровню общей заболеваемости глаукомой, 2000–2010 гг.

Уровень заболеваемости, случаев на 100 тыс. чел.	Число муниципальных образований					
	2000 г.		2005 г.		2010 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Менее 500	9	15,5	3	5,2	4	6,9
500–1000	34	58,6	26	44,8	26	44,8
Более 1000	15	25,9	29	50,0	28	48,3

Таблица 3. Зависимость общей заболеваемости болезнями глаза и глаукомой от обеспеченности местных систем здравоохранения врачами-офтальмологами и наличия врачей с высшей квалификационной категорией (2010 г.)

Группы муниципальных образований	Заболеваемость, случаев на 100 тыс. чел.	
	болезнями глаза	глаукомой
Не имеющие офтальмологов	7544,0*	9,53*
Имеющие офтальмологов	9503,0	11,82
Не имеющие офтальмологов высшей категории	7820,0*	976,0*
Имеющие офтальмологов высшей категории	10672,0	1339,0

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия ($p < 0,05$) между группами по критерию Стьюдента.

глаз составила соответственно 7544,0 и 9503,0 случая на 100 тыс. человек, а глаукомой – 950,0 и 1180,0 случая на 100 тыс. Аналогичная зависимость отмечена и в группах муниципальных образований, где имеются и отсутствуют офтальмологи высшей категории.

Согласно результатам этого этапа исследования, наличие врачей-офтальмологов в системе здравоохранения муниципального образования обеспечивает более полное выявление болезней органа зрения, и в частности глаукомы, что повышает эффективность их лечения.

ВЫВОДЫ

1. В первое десятилетие XXI в. в Свердловской области сформировалась тенденция к увели-

чению заболеваемости болезнями глаза и его придаточного аппарата, в том числе глаукомой. Аналогичные процессы происходят и по России в целом.

2. В 2000–2010 гг. обеспеченность населения Свердловской области врачами-офтальмологами оставалась стабильной – 0,7 на 10 000 человек, что на 42% ниже, чем в среднем по стране. Кроме того, распределение кадров по территории области неравномерно: в 34,5% муниципальных образований отсутствуют врачи-офтальмологи и специалисты высшей категории.

3. От кадрового потенциала офтальмологических служб местных систем здравоохранения напрямую зависит уровень выявляемости болезней органа зрения, в том числе глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Национальное руководство по глаукоме : путеводитель для поликлинических врачей / под ред. Е. А. Егорова, Ю. С. Астахова, А. Г. Щуко. – М. : Алкон Фармацевтика, 2008. – 136 с.
2. Никифоров, С. А. Муниципальное здравоохранение в Российской Федерации: проблемы и перспек-

тивы развития / С. А. Никифоров, И. Н. Денисов, Е. В. Ползик. – Екатеринбург : УрО РАН, 2007. – 140 с.

3. Щепин, О. П. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения в России / О. П. Щепин, И. А. Купеева, В. О. Щепин. – М. : Медицина ; Шико, 2007. – 360 с.

Вопросы общей патологии

УДК 616.36-002.2

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ТИМУСА И ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИММУНОДЕФИЦИТНОМ СОСТОЯНИИ

Н. В. Черненко*, кандидат биологических наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Исследовалось влияние удаления селезенки на морфофункциональное состояние тимуса и лимфатических узлов на 120 взрослых обоеполовых нелинейных крысах через 1, 7, 14, 21, 28, 90, 180, 270, 360 дней после спленэктомии. При помощи гистологических, морфометрических и статистических методов было установлено, что после спленэктомии происходят изменения структуры тимуса и лимфатических узлов, их структуры и функциональных показателей; показана взаимосвязь структурных преобразований вследствие утраты селезенки.

Ключевые слова: спленэктомия, селезенка, тимус, лимфатические узлы, иммунодефицитное состояние.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: chernenco_nv@mail.ru.

Проблема иммунодефицитных состояний в настоящее время является одной из самых острых и актуальных в медицине: при отсутствии или недостаточном функционировании одного из звеньев иммунной системы происходят адапционно-компенсаторные преобразования других органов данной группы [11]. Одним из путей их исследования является создание экспериментальных моделей иммунодефицитного состояния, таких как тим- и спленэктомия, воздействие цитостатиков, иммунодепрессантов, в том числе стероидных препаратов, радиоактивное облучение и т. д. [10, 13].

Спленэктомия как модель иммунодефицитного состояния является адекватной для исследователя, так как при достаточной высокой частоте выполнения данной операции в клинике имеется

возможность её воспроизведения в эксперименте для реализации поставленных задач [5]. И хотя селезенка не является жизненно важным органом, её удаление серьезно сказывается на состоянии здоровья пациентов. Часто временное улучшение сменяется развитием иммунодефицитного состояния [5, 7], которое подтверждено экспериментально и обозначается в литературе как «постспленэктомический гипоспленизм» [4, 14, 17]. Его признаками являются уменьшение иммунологической резистентности организма, возможность развития молниеносных инфекций, увеличение заболеваемости острыми и хроническими вирусными и бактериальными инфекциями на протяжении всей дальнейшей жизни человека [4, 17].

Не все аспекты исследуемой проблемы имеют окончательное решение. Данные научной лите-

Chernenko N. V.

THE PECULIARITIES OF STRUCTURAL FUNCTIONAL TRANSFORMATIONS OF THYMUS AND LYMPHATIC NODES IN EXPERIMENTAL IMMUNODEFICIENCY

ABSTRACT The article considers the influence of splenectomy upon morphofunctional status of thymus and lymphatic nodes in 120 adult non-linear rats (male and female) in 1, 7, 14, 21, 28, 90, 180, 270, 360 days after the intervention. By histological, morphometric and statistic research techniques it was determined that splenectomy exerted definite influence upon structural alterations and functional indices of thymus and lymphatic nodes; the interrelation of these structural transformations due to spleen loss (also the loss of functions performed by these organs) was demonstrated.

Key words: splenectomy, spleen, thymus, lymphatic nodes, immune.

ратуры об иммунологической реактивности организма после спленэктомии весьма противоречивы [8, 9, 16]. Поэтому всестороннее исследование морфофункционального состояния тимуса и лимфатических узлов как органов центрального и периферического звеньев иммунитета в норме и при спленэктомии является важным и перспективным направлением современной иммуноморфологии, востребованным практической медициной.

Цель работы – изучение морфофункциональных преобразований лимфатических узлов и тимуса крыс в сроки от одних суток до одного года после спленэктомии и определение степени влияния спленэктомии на структурные преобразования вилочковой железы и брыжеечных лимфатических узлов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Экспериментальными животными послужили 120 половозрелых нелинейных обоеполюх белых крыс массой 120–180 г. Животные были разделены на 9 групп по 6 животных в каждой. Первая группа (сравнения) – интактные крысы, остальные группы – животные с длительностью эксперимента 1, 7, 14, 21, 28, 90, 180, 270, 360 суток после спленэктомии. Каждой группе соответствовала контрольная группа (с ложной операцией). Все экспериментальные вмешательства на животных и эвтаназия проводились при обезболивании. Спленэктомия выполнялась при верхней срединной лапаротомии.

Продольные и поперечные парафиновые срезы брыжеечных лимфатических узлов и тимуса, изготовленные по стандартным методикам и окрашенные гематоксилином и эозином, изучались с использованием светового и цифрового микроскопов. По общепринятым морфометрическим методикам [1, 2] измерялись линейные параметры и объемная плотность структур лимфатического узла и тимуса (величина подкапсульного

синуса ($R_{пс}$), относительная площадь мозгового синуса (V_M), диаметр лимфоидных узелков (D_L), их количество ($N_{лф}$, $N_{ла}$), количество тимусных долек на срезе узла (N_D), толщина коркового и мозгового вещества (D_K и D_M), их объемные плотности (V_K и V_M), корково-мозговой индекс ($I_{км}$), объемная плотность стромальных элементов, соединительной и жировой ткани (V_C))

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.473.0. Значимость различий двух совокупностей оценивали с использованием t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После экспериментальной спленэктомии в брыжеечных лимфатических узлах происходят определенные морфологические преобразования, затрагивающие систему синусов узла, стромальные и лимфоидные компоненты. Лимфатические узлы имели инфильтрированную лимфоцитами капсулу. Наблюдалось увеличение линейных параметров синусов лимфоузла. Уже на 28-е сутки отмечалось расширение подкапсульного синуса лимфатического узла в четыре раза, в то время как относительная площадь мозгового синуса существенно снижалась за счет густого заселения её клетками лимфоидного ряда и отеком стромальных элементов. Через 90 суток после спленэктомии толщина подкапсульного синуса возрастала в три раза, а к девятому месяцу она вдвое превышала контрольные показатели. Аналогичные изменения в пределах хорошо очерченных вокругузелковых синусов происходили только в течение 1 месяца после операции (табл. 1).

Существенным преобразованием подвергалось корковое вещество брыжеечных лимфатических узлов, возникали качественные и количественные изменения лимфоидных узелков (табл. 1).

Таблица 1. Морфометрические параметры структур лимфатического узла после спленэктомии

Группы с длительностью эксперимента	$N_{лф}$, ед.	$N_{ла}$, ед.	D_L , мкм	$R_{пс}$, мкм	V_M , %
Группа сравнения	12,00 ± 0,08	7,00 ± 0,07	381±6,2	21,00 ± 0,20	33,40 ± 4,00
1 сутки	13,95 ± 1,12*	6,00 ± 0,71	206,57 ± 1,58*	11,16 ± 5,30*	40,10 ± 1,80*
28 суток	11,53 ± 1,17	4,33 ± 0,64*	241,95 ± 1,84*	8,81 ± 9,32*	29,81 ± 2,36*
90 суток	23,00 ± 0,10*	6,00 ± 0,05	250,9 ± 9,8*	61,00 ± 2,10*	39,90 ± 4,50*
180 суток	21,00 ± 0,09	6,50 ± 0,07	253,3 ± 12,1	56,67 ± 6,11*	26,76 ± 1,49*
270 суток	23,00 ± 0,08	8,00 ± 0,07*	257,2 ± 11,1	43,00 ± 0,45*	29,73 ± 1,30*
360 суток	18,92 ± 1,77*	10,27 ± 0,96*	269,98 ± 9,99*	26,04 ± 2,41*	29,81 ± 1,80

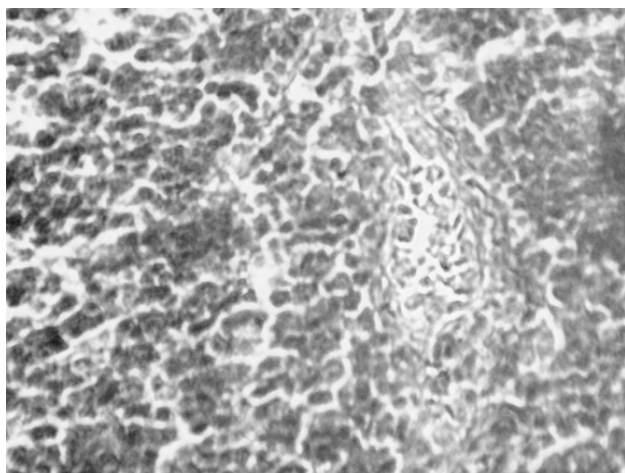
Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком.

Так, в течение первого месяца после удаления селезенки их количество практически не возрастало, но к третьему месяцу после операции увеличилось почти вдвое. Увеличение количества лимфоидных узелков в 2 раза с уменьшением их размеров на 32% наблюдалось и через 270 суток после удаления селезенки. Новообразованные лимфоидные узелки имели гораздо меньшие размеры (на 1/3 по отношению к группе сравнения). Динамика количества лимфоидных узелков со светлым центром и их линейных размеров, а также изменение структуры мозгового вещества брыжеечных лимфатических узлов дают основание предполагать изменение их иммунной функции, которая на протяжении полугода после удаления селезенки остается сниженной и только к концу года несколько возрастает.

Удаление селезенки серьезно сказывается на морфологии не только брыжеечных лимфатических узлов, но и тимуса. После спленэктомии ре-

гистрировалось значительное увеличение клеток эпителиоретикулоцитов кортикальной и субкапсулярной зон. Заполненными кровью и значительно расширенными были междольковые сосуды (рис. 1). Динамика морфометрических показателей структур тимуса отражена в таблице 2.

Объемная плотность коркового вещества к 90-м суткам возрастала на 21%. Граница мозгового вещества становилась менее заметной, и его объемная плотность уменьшалась почти в три раза по сравнению с таковой у интактных животных. Дольки вилочковой железы становились неровными, с прерывистым рядом премедуллярных клеток, но более однородными по размерам. Большинство долек были мелкими, и только пятая их часть – крупными. Имелась тенденция к уменьшению общего количества долек. Уже через 90 суток после удаления селезенки их число на срезе узла уменьшалось в два, а через 180 суток – в три раза, между дольками появлялись



А



Б

Рис. 1. Междольковые сосуды тимуса группы сравнения (А) и через 28 суток после спленэктомии. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 400$

Таблица 2. Морфометрические параметры структур тимуса после спленэктомии

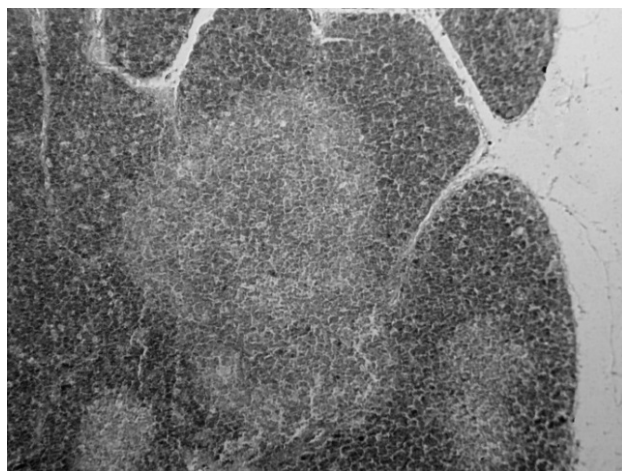
Группы с длительностью эксперимента	N_d , абс. ед.	D_k , мкм	V_k , %	D_m , мкм	V_m , %	V_c , %
Группа сравнения	$24,80 \pm 1,15^*$	$222,40 \pm 22,64^*$	$65,23 \pm 2,39^*$	$327,45 \pm 38,12^*$	$34,77 \pm 2,38^*$	$3,32 \pm 1,95^*$
1 сутки	$12,57 \pm 0,86^*$	$170,93 \pm 13,70^*$	$61,57 \pm 1,60^*$	$587,52 \pm 32,00^*$	$38,43 \pm 1,62^*$	$11,61 \pm 0,89^*$
28 суток	$12,05 \pm 0,58$	$213,18 \pm 18,10^*$	$73,03 \pm 0,81^*$	$263,10 \pm 25,00^*$	$26,96 \pm 0,80^*$	$8,90 \pm 0,40^*$
90 суток	$11,97 \pm 1,19$	$155,59 \pm 15,21^*$	$86,61 \pm 0,70^*$	$291,35 \pm 30,85^*$	$13,39 \pm 1,79^*$	$37,66 \pm 2,01^*$
180 суток	$7,50 \pm 0,15^*$	$100,85 \pm 12,23^*$	$92,03 \pm 0,60^*$	$132,20 \pm 8,35^*$	$7,97 \pm 0,50^*$	$39,70 \pm 2,09^*$
270 суток	$15,57 \pm 0,90^*$	$159,49 \pm 16,92^*$	$93,98 \pm 0,80$	$226,78 \pm 14,36^*$	$6,02 \pm 0,70^*$	$42,88 \pm 1,98^*$
360 суток	$17,60 \pm 1,10^*$	$173,40 \pm 9,90^*$	$26,92 \pm 1,50^*$	$219,64 \pm 14,90^*$	$16,11 \pm 0,85^*$	$56,97 \pm 1,80^*$

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком.

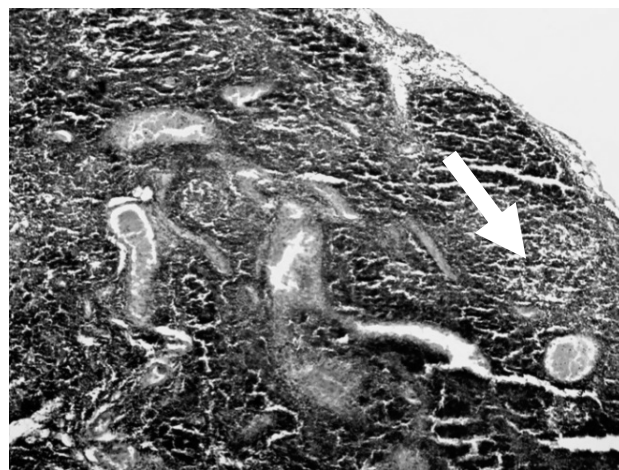
хорошо различимые соединительнотканые прослойки (рис. 2). Объемная плотность стромальных элементов, соединительной и жировой ткани к 270-м суткам являлась достоверно увеличенной в три раза по сравнению с контролем. Отдельные дольки целиком замещались соединительной тканью. Разрастание жировой ткани отчетливо отмечалось по периферии органа. Капсула тимуса была также утолщена, более толстыми являлись междольковые прослойки. Выявленная картина разрастания жировой и соединительной ткани является типичной и для возрастной, и для акцидентальной инволюции органа. Под влиянием операционного стресса, связанного с удалением селезенки как значимого периферического органа иммунитета, происходит развитие акцидентальной инволюции органа даже у молодых животных. Поскольку удаление селезенки приводит к потере способности Т- и В-лимфоцитов к кооперативному взаимодействию и сопровождается уменьше-

нием числа лимфоцитов в тимусе, нарушается созревание и дифференцировка Т-лимфоцитов и формируется недостаточность иммунитета, в том числе и клеточного. Необходимо заметить, что на поздних сроках после спленэктомии на последствия акцидентальной инволюции неизбежно наслаиваются возрастные изменения тимуса. Однако инволюция органа у контрольных животных происходит позднее и выражена в меньшей степени.

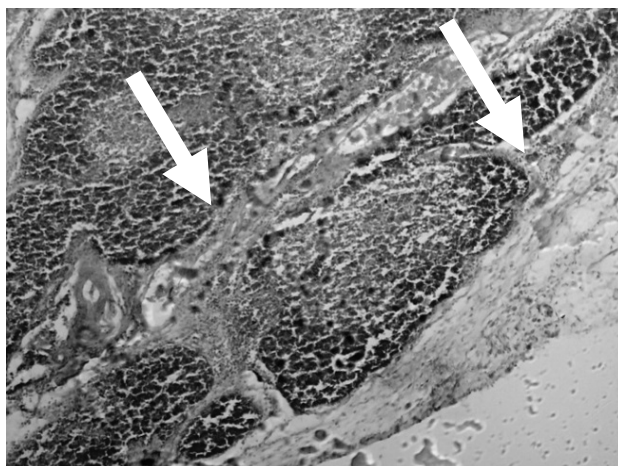
У животных в течение эксперимента отмечено уменьшение массы железы. Так, к 180-м суткам толщина коры уменьшалась на 55%, значительно сокращался и диаметр мозгового вещества дольки – на 60%. Объемная плотность коркового вещества постепенно возрастала до $93,98 \pm 5,90\%$, в то время как мозгового непрерывно уменьшалась почти в шесть раз до $6,02 \pm 0,20\%$ по сравнению с контрольными показателями – $34,77 \pm 3,40\%$.



А



Б



В

Рис. 2. Паренхима тимуса белых крыс группы сравнения (А), через 90 суток (Б), через 270 суток (В). Разрастание соединительной и жировой ткани после спленэктомии. Окраска гематоксилином и эозином, ув. $\times 40$

Тем не менее в сравнительном аспекте процентное соотношение коры с мозговым веществом возрастало. Вычисленный корково-мозговой индекс, определяющий отношение количества коркового вещества к мозговому, имел прогрессивную динамику и непрерывно увеличивался от 1,88 до 15,61 усл. ед., что свидетельствует о превышении массы коркового вещества над мозговым в 8 раз по сравнению с контролем (рис. 3). Эти данные подтверждают факт развития акцидентальной инволюции тимуса, которая в целом у молодых организмов является обратимой и может подвергаться своевременной коррекции.

Таким образом, тотальное удаление селезенки, безусловно, влияет на изменение иммунологического статуса организма. Полученные нами данные свидетельствуют о последствиях развития акцидентальной инволюции вилочковой железы, а именно об уменьшении размеров, о липоматозе и склерозе, вызывающих истощение функциональной активности железы. Инволюция тимуса после спленэктомии приводит к нарушению нормального соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов и антителогенеза В-лимфоцитами [12]. Местом пролиферации и дифференцировки Т-лимфоцитов наряду с тимусом является паракортикальная область лимфатических узлов [15, 18]. Лимфатические узлы, являясь органами лимфоцитопозса и депонирования протекающей лимфы, местом протекания антигензависимой пролиферации и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов в эффекторные клетки, образования клеток памяти, принимают активное участие в компенсаторной реакции после эксперименталь-

ной спленэктомии, поскольку одним из основных путей, по которым организм восполняет функции отсутствующего органа, является увеличение функциональной нагрузки на другие органы иммунной системы [3, 6].

Несмотря на относительное разнообразие компенсаторных изменений, происходящих в лимфоузлах после спленэктомии, их явно недостаточно, и отсутствие селезенки сохраняет опасность развития хронической иммунной недостаточности, что требует соответствующей иммунотерапии. Представленные результаты показывают важность и необходимость дальнейших клинических и экспериментальных исследований влияния спленэктомии на организм.

ВЫВОДЫ

1. Спленэктомия у экспериментальных животных приводит к развитию акцидентальной инволюции тимуса с уменьшением его размеров, липоматозом и склерозом, при которых возникают атрофические явления органа.
2. В брыжеечных лимфатических узлах после удаления селезенки происходит перестройка структуры, направленная на частичную компенсацию иммунодефицитного состояния организма.
3. Изменение морфологической структуры тимуса и брыжеечных лимфоузлов позволяет предположить необходимость стимуляционного воздействия на них с целью своевременной профилактики развития иммунодефицитного состояния, вызванного акцидентальной инволюцией тимуса.

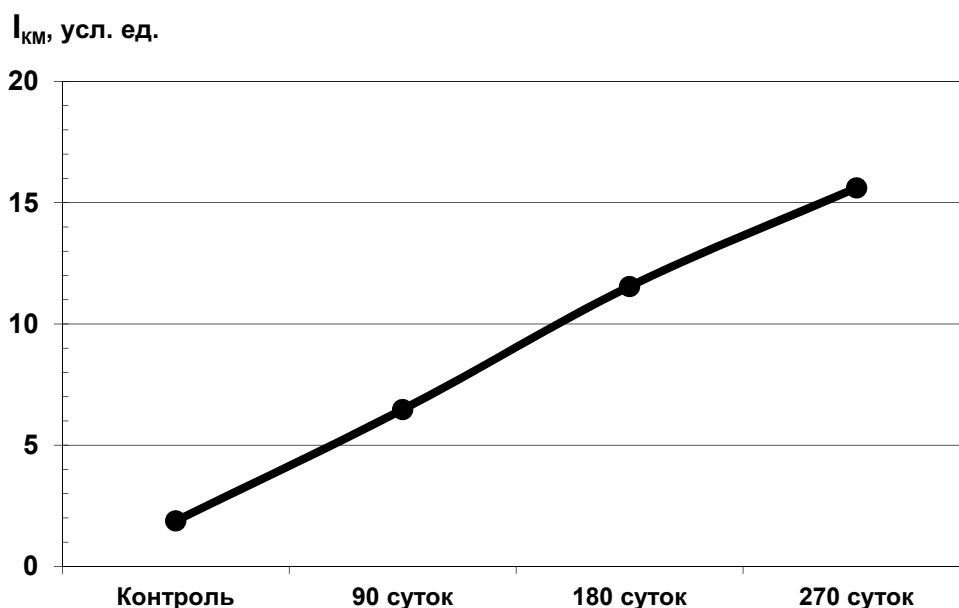


Рис. 3. Изменение корково-мозгового индекса вилочковой железы в зависимости от сроков эксперимента

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов, Г. Г. Введение в количественную патологическую морфологию / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1980. – 214 с.
2. Автандилов, Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 384 с.
3. Бородин, Ю. И. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях / Ю. И. Бородин, В. Н. Григорьев. – Новосибирск : Наука, 1986. – 144 с.
4. Епифанов, Н. С. Удаление селезенки и риск развития тяжелых инфекций у детей / Н. С. Епифанов // Педиатрия. – 1991. – № 33. – С. 96–99.
5. Климанский, В. А. Спленэктомия в гематологии: показания, опасности, альтернативы хирургическому вмешательству / В. А. Климанский // Терапевт. арх. – 1991. – Т. 63, № 7. – С. 14–18.
6. Морфофункциональные изменения лимфатических узлов при иммунодефицитном состоянии / Н. В. Черненко [и др.] // Журн. теоретической и практической медицины. – 2011. – Т. 9. – С. 238–244.
7. Органосохранная и мини-инвазивная хирургия селезенки / М. В. Тимербулатов [и др.]. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 218 с.
8. Павловский, М. П. Иммуногормональные последствия спленэктомии / М. П. Павловский // Журн. академии медицинских наук Украины. – 1995. – № 2. – С. 311–322.
9. Пугачев, А. Г. Влияние спленэктомии на иммунологические показатели у детей / А. Г. Пугачев, В. В. Горячев // Клин. хирургия. – 1983. – № 6. – С. 13–16.
10. Сапин, М. Р. Лимфатический узел / М. Р. Сапин, Н. А. Юрина, Л. Е. Этинген. – М. : Медицина, 1978. – 348 с.
11. Селье, Г. Очерки об адапционном синдроме : пер с англ. / Г. Селье. – М. : Медгиз, 1960. – 150 с.
12. Стручко, Г. Ю. Изменения нейромедиаторной системы тимуса у крыс после спленэктомии / Г. Ю. Стручко // Морфология. – 1998. – № 1. – С. 105–108.
13. Юрина, Н. А. Антигеннезависимые морфологические изменения в лимфоидных органах в условиях стресса и изменений гормонального фона / Н. А. Юрина // Функциональная морфология иммунной системы. – Новосибирск, 1987. – С. 45–47.
14. Benoist, S. Median and long-term complications of splenectomy / S. Benoist // Ann. Chir. – 2000. – Vol. 125 (4). – P. 317–324.
15. Sainte-Marie, G. The deep cortex of the lymph node: morphological variations and functional aspects / G. Sainte-Marie, C. Belisle, F. S. Peng // Reaction pattern of the lymph node. – Berlin ; Heidelberg ; New-York : Springer-Verlag, 1990. – P. 67–73.
16. Spelman, D. Prevention of overwhelming sepsis in asplenic patients: could do better / D. Spelman // Lancet. – 2001. – Vol. 357. – P. 76–78.
17. Splenectomy and sepsis: the role of the spleen in the immune-mediated bacterial clearance / M. Altamura [et al.] // Immunopharm, Immunotox. – 2001. – Vol. 23 (2). – P. 153–161.
18. T-lymphocytes in Non-neoplastic Lymph Nodes / J. J. Van den Oord [et al.] // Reaction pattern of the lymph node. Part 1. Cell Types and Functions. – Berlin ; Heidelberg ; New-York : Springer-Verlag, 1990. – P. 87–90.

УДК 574.5

ПРИОРИТЕТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ И ОПТИМИЗАЦИЯ МОНИТОРИНГА КАЧЕСТВА ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ В ГОРОДЕ ИВАНОВЕ

А. Э. Акайзина*,
Э. С. Акайзин, доктор медицинских наук,
В. Л. Стародумов, доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Исследованы 28 показателей химического загрязнения в 14 пробах питьевой воды в динамике в 2012–2013 годах с целью выделения тех из них, которые являются приоритетными для оптимизации социально-гигиенического мониторинга воды. Результаты исследования показали, что необходимо добавить в перечень показатели перманганатной окисляемости, общей концентрации остаточного хлора, хлороформа и исключить из перечня определяемых веществ малоинформативные показатели концентраций сульфатов и хлоридов.

Ключевые слова: питьевая вода, социально-гигиенический мониторинг, химическая безвредность.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: stacie.darling@gmail.com.

Вода централизованной системы питьевого водоснабжения должна быть безвредной по химическому составу, что определяется нормативами СанПиН 2.1.4.1074-01 [8]. Кроме того, вещества, загрязняющие объекты окружающей среды, в том числе и питьевую воду, должны быть ранжированы по коэффициенту опасности для определения наиболее приоритетных [7].

По данным регионального информационного фонда социально-гигиенического мониторинга (СГМ), к числу приоритетных веществ, загрязняющих питьевую воду систем централизованного хозяйственно-питьевого водоснабжения Ивановской области в целом, отнесены только железо, марганец, алюминий и бор [9]. При этом перечень приоритетных показателей для питьевой воды г. Иванова отсутствует, поэтому при оценке качества воды оцениваются показатели, которые указаны выше, а также концентрации сульфатов и хлоридов. Тем не менее вследствие того, что

в качестве метода обеззараживания питьевой воды применяется ее хлорирование, в воде могут присутствовать и токсичные хлорорганические соединения (ХОС). По данным исследований, проведённых в г. Иваново в 2003–2008 гг., обнаружено превышение предельно допустимых концентраций (ПДК) по содержанию ХОС в питьевой воде [6]. В сентябре 2009 года в г. Иваново внедрён новый метод хлорирования питьевой воды по технологии фирмы «Grundfos», что могло привести к изменению концентрации в ней хлора и ХОС.

Отсутствие в результатах СГМ и научной литературе сведений о некоторых показателях безвредности (уровень ХОС, остаточного хлора, токсичных металлов и перманганатной окисляемости) питьевых вод, потребляемых населением г. Иванова в 2009–2013 годах, определило актуальность исследования.

Akaizina A. E., Akaizin E. S., Starodumov V. L.

THE HIGH PRIORITY INDICES OF CHEMICAL CONTAMINATION AND THE OPTIMIZATION OF TABLE WATER QUALITY MONITORING IN IVANOV

ABSTRACT The high priority indices of chemical harmfulness such as permanganate oxidization, residual chlorine, chloroform were determined on the base of the studies' results and social hygienic monitoring data of the water distribution network of the centralized table water supply in Ivanovo. For the optimization of sanitary hygienic techniques it is recommended to add the indices of permanganate oxidization, total concentration of residual chlorine and chloroform into the list of defined substances and to exclude unimportant indices of sulfates and chlorides concentration from it.

Key words: table water, social hygienic monitoring, chemical harmfulness.

Целью работы стала оценка качества воды централизованной системы питьевого водоснабжения г. Иванова для выделения приоритетных показателей химического загрязнения и оптимизации СГМ качества воды.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Гигиеническая оценка качества питьевой воды выполнена на материале собственных химико-аналитических исследований 14 проб питьевой воды, отобранных в одной точке разводящей сети водопровода г. Иванова в динамике в 2012–2013 годах. Для сравнительной характеристики качества питьевой воды централизованной системы питьевого водоснабжения г. Иванова использовались также материалы СГМ [1–4].

Определяли 28 показателей (хлороформ, четыреххлористый углерод, бромдихлорметан, дибромхлорметан, перманганатная окисляемость, свободный остаточный хлор, общая концентрация остаточного хлора, железо, кадмий, марганец, медь, мышьяк, свинец, стронций, цинк, хром, алюминий, натрий, кальций, магний, аммиак и ионы аммония, нитраты, нитриты, сульфаты, фториды, хлориды, сухой остаток, общая жесткость) с использованием аттестованных методик в соответствии с требованиями МУ 2.1.4.1184-03 [5]. Газожидкостную хроматографию для выявления хлорорганических соединений в воде проводили на газовом хроматографе «Биолют 95» с электрозахватным детектором. Оценивали соответствие показателей питьевой воды требованиям СанПиН 2.1.4.1074-01 [8] и рассчитывали коэффициенты опасности (HQ) веществ в соответствии с Руководством Р.2.1.10.1920-04 [7]. Статистический анализ проводили с использованием программы Statistica 6.1. Количественные данные представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей, максимума.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изученные нами образцы вод системы питьевого водоснабжения г. Иванова соответствуют нормативам СанПиН 2.1.4.1074-01 по показателям сухого остатка, общей жесткости, алюминия, кадмия, железа, марганца, меди, мышьяка, свинца, стронция, цинка, хрома, натрия, кальция, магния, аммиака и ионов аммония, нитратов, нитритов, сульфатов, хлоридов, фторидов. Коэффициенты опасности этих веществ для детей невысокие – от 0,006 у нитритов до 0,076 у магния и 0,117 у фторидов. По данным наших исследований (табл. 1), повышены концентрации остаточного хлора и перманганатная окисляемость (от 1,1 до 1,4 ПДК). Содержание таких хлорорганических соединений, как хлороформ, четыреххлористый углерод, не превышало ПДК, а бромдихлорметана и дибромхлорметана – оказалось ниже пределов обнаружения.

Полученные данные о превышении перманганатной окисляемости ПДК в 1,4 раза совпадают с результатами исследований питьевой воды в 2003–2008 гг. [6], что свидетельствует о наличии в ней повышенных концентраций органических и легко окисляющихся неорганических веществ. Содержание хлороформа в питьевой воде г. Иванова оказалось ниже, чем в более ранних исследованиях [6]. Рассчитаны также коэффициенты опасности остаточного хлора и хлороформа в 2012–2013 годах (табл. 2).

Коэффициенты опасности этих веществ не превышают единицу, то есть вероятность вредных эффектов при ежедневном поступлении вещества в течение жизни человека незначительна и такое воздействие характеризуется как допустимое. Однако такие величины значимы для включения этих соединений в список приоритетных загрязнителей, так как одним из критериев исклю-

Таблица 1. Показатели перманганатной окисляемости, общей концентрации остаточного хлора и содержания хлороформа в питьевой воде г. Иванова

Показатель	Me (25%; 75%)	Me/ПДК	Max	Max/ПДК
Перманганатная окисляемость, мг O ₂ /дм ³	4,5 (3,9; 5,6)	0,9	7,0	1,4
Общая концентрация хлора остаточного, мг/дм ³	1,1 (1,0; 1,3)	0,9	1,7	1,4
Хлороформ, мкг/дм ³	18 (14; 29)	0,09	40	0,20

Таблица 2. Коэффициенты опасности остаточного хлора и хлороформа в питьевой воде г. Иванова

Вещество	Критический орган (система)	HQ	
		для взрослых	для детей
Хлор остаточный, общая концентрация	Иммунная система, слизистые оболочки	0,301	0,703
Хлороформ	Печень, почки, ЦНС, кровь, эндокринная система	0,101	0,237

Таблица 4. Концентрации сульфатов и хлоридов в питьевой воде г. Иванова

Месторасположение мониторинговых точек	Сульфаты			Хлориды		
	Ме, мг/дм ³ (25%; 75%)	Мах, мг/дм ³	Мах/ПДК	Ме, мг/дм ³ (25%; 75%)	Мах, мг/дм ³	Мах/ПДК
М. Авдотьино, резервуар чистой воды	22 (20; 23)	25	0,05	14 (13; 15)	16	0,04
М. Строкино, резервуар «Строкино»	25 (24; 27)	29	0,06	7 (7; 8)	9	0,03

чения химических соединений из перечня анализируемых веществ является величина коэффициента опасности меньше 0,1 [7].

По данным СГМ качества воды системы централизованного питьевого водоснабжения г. Иванова, содержание свинца, бора, меди, цинка, нитратов, нитритов, аммиака и ионов аммония, сульфатов, хлоридов и фторидов не превышает ПДК. Сульфаты и хлориды нормируются по влиянию на органолептические свойства воды, в Руководстве Р.2.1.10.1920-04 [7] отсутствуют их референтные дозы при хроническом пероральном поступлении, необходимые для расчета НQ. Согласно результатам СГМ (табл. 4) и данным нашего анализа, максимальные концентрации сульфатов и хлоридов не превышали 0,06 ПДК, и их значения имели небольшой разброс (интерквартильный размах). Поэтому определение концентрации этих веществ нецелесообразно, к тому же на урбанизированных территориях сульфаты и хлориды не являются показателями загрязнения воды органическими веществами. Более надежным показателем является перманганатная окисляемость. Итак, для оптимизации СГМ качества

воды системы питьевого водоснабжения г. Иванова малоинформативные показатели сульфатов и хлоридов целесообразно исключить из перечня анализируемых веществ.

ВЫВОДЫ

1. В воде разводящей сети централизованного питьевого водоснабжения г. Иванова выявлены превышающие ПДК показатели общей концентрации остаточного хлора, перманганатной окисляемости.
2. Приоритетными показателями химического загрязнения питьевой воды г. Иванова являются перманганатная окисляемость, остаточный хлор, хлороформ.
3. Для оптимизации СГМ качества воды системы централизованного питьевого водоснабжения г. Иванова в перечень определяемых веществ необходимо добавить показатели перманганатной окисляемости, общей концентрации остаточного хлора, хлороформа и исключить малоинформативные показатели концентраций сульфатов и хлоридов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Информационный бюллетень по показателям социально-гигиенического мониторинга за 2008 г. [Электронный ресурс]. – Иваново : Управление Роспотребнадзора по Ивановской обл., 2009. – Режим доступа: <http://37.rospotrebnadzor.ru/document/891>.
2. Информационный бюллетень по показателям социально-гигиенического мониторинга за 2009 г. [Электронный ресурс]. – Иваново : Управление Роспотребнадзора по Ивановской обл., 2010. – Режим доступа: <http://37.rospotrebnadzor.ru/document/1364>.
3. Информационный бюллетень по показателям социально-гигиенического мониторинга за 2010 г. [Электронный ресурс]. – Иваново : Управление Роспотребнадзора по Ивановской обл., 2011. – Режим доступа: <http://37.rospotrebnadzor.ru/document/1859>.
4. Информационный бюллетень по показателям социально-гигиенического мониторинга за 2011 г. [Электронный ресурс]. – Иваново : Управление Роспотребнадзора по Ивановской обл., 2012. – Режим доступа: <http://37.rospotrebnadzor.ru/document/2567>.
5. Методические указания по внедрению и применению СанПиН 2.1.4.1116-02. МУ 2.1.4.1184-03. – М. : Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава РФ, 2003. – 43 с.
6. Очистка природных вод озонированием и в диэлектрическом поверхностно-барьерном разряде / В. И. Гриневиц [и др.] // Известия вузов. Химия и химическая технология. – 2009. – Т. 52, № 9. – С. 110–112.
7. Руководство по оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих среду обитания Р.2.1.10.1920-04. – М. : Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава РФ, 2004. – 116 с.
8. СанПиН 2.1.4.1074-01. Питьевая вода. Гигиенические требования к качеству воды централизованных систем питьевого водоснабжения. Контроль качества. – М. : Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава РФ, 2002. – 104 с.
9. Среда обитания и здоровье населения [Электронный ресурс] : информ. бюл. за 2012 г. – Иваново : Управление Роспотребнадзора по Ивановской обл., 2013. – Режим доступа: <http://37.rospotrebnadzor.ru/document/2868>.

Клиническая медицина

УДК 616.832-004.2-07:616.441

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И КЛИНИЧЕСКОЙ СЕМИОЛОГИИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА НА ФОНЕ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. В. Киселева^{1*},
Н. Н. Спири¹, доктор медицинских наук,
Ю. К. Александров¹, доктор медицинских наук,
Е. В. Лейнова², кандидат медицинских наук

¹ ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

² НУЗ «Дорожная клиническая больница на станции Ярославль ОАО «РЖД»», 150030, Россия, г. Ярославль, Суздальское шоссе, 21

РЕЗЮМЕ В процессе обследования 93 пациентов с ремиттирующим рассеянным склерозом различной патология щитовидной железы выявлена почти у 70% больных. Установлено стимулирующее влияние аутоиммунной реакции к антигенам щитовидной железы на активность демиелинизирующего процесса. Ведущая роль в этом воздействии, предположительно, принадлежит антителам к тиреопероксидазе. В условиях гипопункции щитовидной железы отмечено развитие более выраженных зрительных, двигательных, чувствительных, когнитивных нарушений, а также более высокий балл по шкале инвалидизации EDSS у больных рассеянным склерозом.

Ключевые слова: рассеянный склероз, аутоиммунная патология щитовидной железы, гипотиреоз, антитела к тиреопероксидазе.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: katerinar_86@mail.ru.

Рассеянный склероз – хроническое демиелинизирующее заболевание нервной системы, развивающееся преимущественно у лиц молодого возраста. Аутоиммунная природа рассеянного склероза не вызывает сомнений. При обследовании пациентов с рассеянным склерозом наблюдается более высокая частота других аутоиммунных заболеваний, в том числе патологии щитовидной железы [6].

Проблема распространенности и взаимовлияния аутоиммунной патологии щитовидной железы и

рассеянного склероза является достаточно актуальной. Ряд авторов описывает более высокую частоту антитиреоидных антител у больных с рассеянным склерозом [5]. Отмечается связь антитиреоидных антител с ранним началом и прогрессирующим течением демиелинизирующего процесса. Также выявлено развитие гипопункции щитовидной железы у 91% пациентов с сочетанием аутоиммунного тиреоидита и рассеянного склероза, но особенностей течения и неврологической симптоматики у них не обнаружено [7].

Kiseliova E. V., Spirin N. N., Aleksandrov Yu. K., Leinova E. V.

DISSEMINATED SCLEROSIS IN THYROID GLAND PATHOLOGY: THE PECULIARITIES OF ITS COURSE AND CLINICAL SEMIOLOGY

ABSTRACT 93 patients with remittent disseminated sclerosis were examined and various pathological states of thyroid gland were revealed among 70% of them. Some stimulation influence of autoimmune reaction to thyroid gland antigens upon the activity of demyelination process was detected. Thyreoperoxidaze antibodies were likely to play the leading role in this influence. The development of visual, motor, sensitive, cognitive disorders also the higher point of invalidism scale (EDSS) in patients with disseminated sclerosis were marked in thyroid gland hypofunction.

Key words: disseminated sclerosis, autoimmune pathology of thyroid gland, hypothyrosis, thyreoperoxidaze antibodies.

В настоящее время остается открытым вопрос о взаимовлиянии рассеянного склероза и патологии щитовидной железы.

Целью нашего исследования явилось изучение динамики развития демиелинизирующего процесса, особенностей неврологических синдромов при наличии у больных рассеянным склерозом аутоиммунной реакции к антигенам щитовидной железы либо гипотиреоза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 93 пациента (76 женщин, 17 мужчин) с достоверным диагнозом ремиттирующего рассеянного склероза (РС) в стадии клинической ремиссии. Диагноз был установлен по критериям W. I. McDonald [4]. Медиана возраста обследуемых составила 36 лет [29; 44]. Оценка по расширенной шкале степени инвалидизации EDSS (Expanded Disability Status Scale) была равна 3 [3; 4] баллам. Пациенты были включены в исследование как минимум через 1 месяц после проведения кортикостероидной терапии.

Проводилось стандартное клиническое обследование. Степень выраженности неврологического дефицита оценивалась по шкале повреждения функциональных систем J. F. Kurtzke (FS), шкале тяжести состояния больных EDSS. Скорость прогрессирования демиелинизирующего процесса рассчитывалась по отношению количества баллов EDSS к длительности заболевания в годах [1].

Выполнялось ультразвуковое исследование щитовидной железы (ЩЖ) на аппарате «Phillips EnVisor» с использованием цветного доплеровского и энергетического картирования. Стандартный объем ЩЖ в соответствии с рекомендациями ВОЗ у мужчин составил от 7,7 до 25 мл (см³), у женщин – от 4,4 до 18 мл (см³). Размеры ЩЖ больше данных параметров квалифицировались как увеличение ЩЖ 1–2 степени.

Определяли также уровень тиреотропного гормона (ТТГ), свободного трийодтиронина (своб. Т3), свободного тироксина (своб. Т4), антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО), антител к тиреоглобулину (АТ к ТГ) в образцах сыворотки крови методом иммуноферментного анализа наборами «Вектор-Бест». Согласно классификации выделялись пациенты с субклиническим гипотиреозом (при гормональном исследовании определяются нормальные показатели своб. Т3, своб. Т4 и повышенный уровень ТТГ, чаще не более 10 мЕд/л), манифестным гипотиреозом (при гормональном исследовании – снижение своб. Т4, повышение ТТГ), а также тиреотоксикозом (при гормональном исследовании – повышение своб. Т3 и/или своб. Т4, снижение ТТГ). При выявлении повышения уровня ТТГ в пределах от 4 до 10 мЕд/л повторное исследование проводилось через 3–6 месяцев. Все пациенты были проконсультированы эндокринологом.

Различная патология ЩЖ была выявлена у 70% пациентов с РС (табл. 1).

Для дальнейшего исследования были выделены следующие группы: пациенты с гипофункцией ЩЖ, лица с высоким титром антитиреоидных антител в сочетании с эутиреозом, группу сравнения составили больные РС без патологии ЩЖ. В группу с гипотиреозом вошли 12 человек (11 женщин и 1 мужчина), медиана возраста составила 43,5 года [37,5; 47]. У 11 больных был диагностирован субклинический гипотиреоз, у 1 – манифестный. У 3 пациентов был повышен титр антитиреоидных антител. Группа с аутоиммунной реактивностью к антигенам ЩЖ состояла из 18 человек (16 женщин и 2 мужчин). Медиана возраста лиц данной группы равнялась 35 годам [26; 43]. В группу сравнения включили 28 пациентов (23 женщины, 5 мужчин), возраст – 34 года [27,5; 39,5].

Таблица 1. Структура патологии щитовидной железы у пациентов с рассеянным склерозом

Патология	Число пациентов (n = 93)	
	%	абс.
Гипотиреоз	13	12
Аутоиммунная реактивность к антигенам ЩЖ, эутиреоз	19	18
Изолированный подъем уровня своб. Т3	7	6
Тиреотоксикоз	3	3
Узлы ЩЖ, эутиреоз	18	17
Диффузное увеличение ЩЖ, эутиреоз	2	2
Другая патология (изолированный подъем уровня своб. Т4, изолированный подъем уровня своб. Т3, Т4)	8	7

Для анализа полученных результатов использовалась программа Statistica 10.0. Результаты были представлены с использованием медианы и интерквартильного размаха. Для оценки достоверности различий по количественному признаку использовался критерий Манна – Уитни (U), по качественному признаку – точный критерий Фишера. При проведении корреляционного анализа использовался метод Спирмена (R). Критический уровень значимости составлял $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты с повышенным уровнем антитиреоидных антител были сопоставимы по возрасту с лицами группы сравнения. Однако больные РС в сочетании с гипофункцией ЩЖ были старше, чем обследуемые группы сравнения ($p = 0,02$), а также у них статистически значимо позже были отмечены первые симптомы демиелинизирующего процесса (табл. 2). Таким образом, данные пациенты имели сопоставимую с группой сравнения продолжительность РС (табл. 2). Не выявлено корреляции возраста с баллами EDSS у пациентов с гипофункцией ЩЖ ($R = 0,14$, $p = 0,65$, $n = 12$). Сформированные группы были сопоставимы по получаемой патогенетической терапии.

В ходе дальнейшего исследования оценивали влияние гипофункции ЩЖ, а также наличия аутоиммунной реакции к антигенам ЩЖ на активность демиелинизирующего процесса. У пациентов с аутоиммунной реакцией к антигенам ЩЖ была выявлена более короткая первая ремиссия. Также у них наблюдалась более высокая скорость прогрессирования РС и большая частота обострений демиелинизирующего процесса, чем у лиц без патологии ЩЖ (табл. 2). Активное прогрессирование демиелинизирующего процесса в условиях аутоиммунной реакции к антигенам ЩЖ, вероятно, может быть связано с повышени-

ем экспрессии провоспалительных цитокинов в ходе данной реакции [2].

Для оценки влияния различных видов антитиреоидных антител на течение РС были выделены две подгруппы: подгруппа с повышением титра только антител к ТПО (9 человек) и подгруппа с сочетанием антител к ТПО и ТГ (8 человек). Различий в прогрессировании демиелинизирующего процесса, а также тяжести неврологических нарушений выявлено не было, что свидетельствует о ведущей роли антител к ТПО в данном воздействии.

У больных с гипофункцией ЩЖ также отмечалось укорочение длительности первой ремиссии (табл. 2). При проведении корреляционного анализа у пациентов с гипотиреозом была обнаружена обратная умеренная корреляция длительности заболевания с уровнем антител к ТПО ($R = -0,65$, $p = 0,02$, $n = 12$), умеренная положительная связь скорости прогрессирования РС с наличием повышения титра антитиреоидных антител ($R = 0,59$, $p = 0,04$, $n = 12$) и, в частности, с уровнем антител к ТПО ($R = 0,73$, $p < 0,01$, $n = 12$). Количество обострений в год у больных с гипофункцией ЩЖ также находилось в прямой зависимости от повышения титра антитиреоидных антител ($R = 0,67$, $p = 0,02$, $n = 12$) и особенно – уровня антител к ТПО ($R = 0,92$, $p < 0,01$, $n = 12$). Полученные результаты также подтверждают связь содержания антител к ТПО с активным течением демиелинизирующего процесса.

В условиях гипофункции ЩЖ наблюдались более выраженные зрительные, двигательные, чувствительные, когнитивные нарушения и, как следствие, более высокий балл по шкале EDSS, по сравнению с пациентами без патологии ЩЖ (табл. 3). Данные изменения связаны с замедлением процессов ремиелинизации и дифференцировки олигодендроцитов в условиях дефицита тиреоидных гормонов, усугублением имеющейся

Таблица 2. Характеристика течения рассеянного склероза у пациентов сравниваемых групп

Показатель	Группа пациентов без патологии ЩЖ (n = 28)	Группа пациентов с гипофункцией ЩЖ (n = 12)	Группа пациентов с маркерами аутоиммунной реактивности (n = 18)
Средний возраст дебюта, годы	23,5 [19; 29]	36 [25;41,5]*	26 [19; 35]
Длительность первой ремиссии, годы	2 [1; 4,5]	1 [0,45;2,5]*	1 [0,5; 3]*
Длительность заболевания, годы	8,5 [5; 14,5]	6,5 [3;12,5]	6,5 [3; 10]
Скорость прогрессирования РС, баллы EDSS/годы	0,34 [0,19; 0,6]	0,61 [0,34;1]	0,53 [0,36; 0,75]*
Количество обострений в год	0,43 [0,31; 0,71]	0,63 [0,45;0,94]	0,73 [0,5; 1]*

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) по сравнению с группой без патологии ЩЖ.

Таблица 3. Выраженность неврологических нарушений по шкалам FS, EDSS

Нарушения	Группа пациентов без патологии ЩЖ, n = 28	Группа пациентов с маркерами АР, n = 18	Группа пациентов с гипофункцией ЩЖ, n = 12
Зрительные нарушения	1 [0; 1]	1 [0; 2]	1 [1; 2]*
Стволовые нарушения	2 [1; 2]	2 [1; 2]	1 [1; 2]
Двигательные нарушения	2 [1; 3]	2 [1; 3]	2,5 [2; 3]*
Вестибулярные нарушения	2 [1; 2,5]	2 [2; 2]	2 [2; 2,5]
Чувствительные нарушения	2 [1; 2]	2 [1; 2]	2 [2; 3]*
Тазовые нарушения	0 [0; 1]	0 [0; 1]	0 [0; 1,5]
Когнитивные нарушения	1 [0; 1]	1 [0; 1]	1,5 [1; 2]*
EDSS, баллы	3 [2,25; 3,75]	3 [3; 4]	3 [4; 4,25]*

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) по сравнению с группой без патологии ЩЖ.

симптоматики за счет неврологических проявлений гипотиреоза [8].

В структуре чувствительных нарушений у пациентов с гипотиреозом преобладал полиневритический тип расстройств (67 против 29% в группе сравнения) ($p < 0,05$). Это свидетельствует о развитии у данных пациентов гипотиреоидной сенсорной полиневропатии [3].

В 58% случаев гипотиреоз был транзиторным. Для анализа клинической значимости данных отклонений были выделены подгруппы со стойким (5 пациентов) и транзиторным (6 пациентов) субклиническим гипотиреозом. В подгруппе с транзиторным субклиническим гипотиреозом выраженность неврологических нарушений не отличалась от таковых в подгруппе со стойким. Таким образом, даже транзиторная субклиническая гипофункция ЩЖ имеет клиническое значение.

ВЫВОДЫ

Наличие аутоиммунной патологии к антигенам ЩЖ (преимущественно АТ к ТПО) у больных РС стимулирует течение демиелинизирующего процесса. Повышение уровня антитиреоидных антител может рассматриваться в качестве клинического предиктора неблагоприятного течения РС.

В условиях гипофункции ЩЖ у пациентов с РС наблюдаются более тяжелые неврологические нарушения. Клиническое значение имеет даже транзиторный гипотиреоз.

Таким образом, аутоиммунное поражение ЩЖ и гипотиреоз оказывают значительное влияние на состояние пациентов с РС. Механизмы данного воздействия требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малкова, Н. А. Рассеянный склероз / Н. А. Малкова, А. П. Иерусалимский. – Новосибирск : НГМУ, 2006. – 198 с.
2. Молоствов, Г. С. Иммунологические аспекты патогенеза аутоиммунного тиреоидита / Г. С. Молоствов, Л. И. Данилова // Медицинские новости. – 1997. – № 4. – С. 3–10.
3. Неврологические аспекты нарушения функции щитовидной железы : метод. пособие / Н. Н. Спиринов [и др.]. – Ярославль : Ремдер, 2007. – 40 с.
4. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria" / С. Н. Polman [et al.] // Annals of Neurology. – 2005. – Vol. 58, № 6. – С. 840–846.
5. Early synthesis and correlation of serum anti-thyroid antibodies with clinical parameters in multiple sclerosis / P. Annunziata [et al.] // J. of the Neurological Sciences. – 1999. – Vol. 168, № 1. – С. 32–36.
6. Edwards, L. J. A prospective study of conditions associated with multiple sclerosis in a cohort of 658 consecutive outpatients attending a multiple sclerosis clinic / L. J. Edwards, C. S. Constantinescu // Multiple Sclerosis. – 2004. – Vol. 10, № 5. – С. 575–581.
7. Prevalence of autoimmune thyroiditis and non-immune thyroid disease in multiple sclerosis. / G. Niederwieser [et al.] // J. Neurology. – 2003. – Vol. 250. – С. 672–675.
8. Thyroid hormone and remyelination in adult central nervous system: a lesson from an inflammatory-demyelinating disease / L. Calzà [et al.] // Brain Research Reviews. – 2005. – Vol. 48, № 2. – С. 339–346.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И СОСТОЯНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТОЯННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Н. А. Халикова^{1*},
И. Е. Мишина¹, доктор медицинских наук,
Т. В. Михайловская¹,
В. В. Васильев²,
Н. В. Богатырева²

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

² ОБУЗ «Городская клиническая больница № 3», 153008, Россия, г. Иваново, ул. Постышева, д. 57/3

РЕЗЮМЕ Дана клиническая характеристика и оценено состояние центральной гемодинамики у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий в остром периоде ишемического инсульта во взаимосвязи с его исходом. Обследовано 212 пациентов. Установлено, что больные с фибрилляцией предсердий отличаются от пациентов с синусовым ритмом в остром периоде ишемического инсульта достоверно более низкими значениями ударного объема и общего периферического сосудистого сопротивления при высокой частоте сердечных сокращений. Низкие показатели ударного, минутного объема сердца и сердечного индекса сопряжены с неблагоприятным исходом и медленным восстановлением больных в острый период ишемического инсульта.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, ишемический инсульт, центральная гемодинамика.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: xnata2006@rambler.ru.

Фибрилляция предсердий (ФП) – одно из самых распространенных нарушений ритма сердца [6, 7]. При отсутствии адекватной профилактики тромбоэмболических осложнений в амбулаторных условиях данная форма аритмии сопряжена с высокой частотой ишемического инсульта (ИИ). В доступной научной литературе недостаточно сведений о прогностическом значении гемодинамических параметров в отношении течения острого периода ИИ и постинсультного восстановления больных с постоянной формой ФП.

Цель работы – дать клиническую характеристику и оценить состояние центральной гемодинамики у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий в остром периоде ишемического инсульта во взаимосвязи с его исходом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе ОБУЗ ГКБ № 3 г. Иванова. Обследован 251 пациент в остром периоде ИИ, из них основную группу составили 175 больных с постоянной формой ФП, группу контроля – 76 человек с синусовым ритмом (СР).

Средний возраст больных с постоянной формой ФП составил 75,0 [72,0; 79,0] года, в группе контроля – 74,0 [71,0; 77,0] года. В основную группу вошли 64 (36,57%) мужчины и 111 (63,43%) женщин, что соответствовало половому составу группы контроля – 28 (36,84%) мужчин и 48 (63,16%) женщин. В обеих группах частота возникновения повторного инсульта не имела достоверных различий: он зарегистрирован у 54 человек (30,86%) в основной группе и у 23 (30,26%) – в контрольной.

Khalikova N. A., Mishina I. E., Mikhailovskaya T. V., Vasiliev V. V., Bogatyriova N. V.

CLINICAL FEATURES AND CENTRAL HEMODYNAMICS STATUS IN PATIENTS WITH PERMANENT FORM OF ATRIAL FIBRILLATION IN ACUTE STAGE OF ISCHEMIC INSULT

ABSTRACT Clinical characteristics were given and central hemodynamics status was evaluated in patients with permanent form of atrial fibrillation in acute period of ischemic insult regarding its outcome. 212 patients were enrolled in the study. It was determined that patients with atrial fibrillation differed from patients with sinus rhythm in the acute stage of ischemic insult by reliably more low indices of stroke volume and total peripheric vascular resistance in high cardiac rate. Low parameters of stroke volume, minute volume and cardiac index were connected with unfavorable outcome and slow recovery of these patients in acute stage of ischemic insult.

Key words: atrial fibrillation, ischemic insult, central hemodynamics.

Выполнено обследование в соответствии со стандартами ведения больных с ОНМК по ишемическому типу. Клиническая и физикальная оценка включала в себя определение роста и массы тела пациента, регистрацию показателей АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС), выявление сопутствующей патологии. Неврологическое обследование состояло в определении локализации ишемического поражения головного мозга, патогенетического подтипа ИИ и тяжести неврологического дефицита (НД) по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) [2, 3, 9]. Функциональные методы исследования применялись при поступлении пациентов в палату реанимации и интенсивной терапии. Осуществлялись электрокардиография в 12 отведениях на электрокардиографе «SCHILLER» (Германия), трансторакальная эхокардиография (эхоКГ) на аппарате «VIVID 3, GE» (Израиль), оценка церебральной гемодинамики и состояния магистральных артерий головы и шеи (МАГиШ) с помощью дуплексного сканирования сосудов на аппарате «Toshiba Xario A660-S» (Япония). При проведении эхоКГ определяли основные структурные и гемодинамические параметры, в том числе ударный объем (УО), минутный объем сердца (МОС) и сердечный индекс (СИ). Фракцию выброса (ФВ) рассчитывали по формуле L. E. Teicholz (1991). Индекс массы миокарда рассчитывался по массе миокарда и площади поверхности тела [8]. Нейровизуальное исследование головного мозга выполнялось с помощью 16-срезового компьютерного томографа «Bright Speed 16» («General Electric», США) при поступлении, а также при ухудшении состояния пациентов.

По дизайну исследование являлось проспективным. На первом этапе при поступлении пациента в палату реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения в течение первых 48 часов развития инсульта выполнялись первичная клиническая и физикальная оценка, неврологическое и функциональные исследования. После перевода пациента в неврологическое отделение для больных с ОНМК контролировались гемодинамические показатели (АД и ЧСС), анализировалась проводимая терапия и регистрировалась динамика восстановления неврологических функций. По окончании периода госпитализации проводилась заключительная оценка АД, ЧСС, выраженности НД и определялся исход ИИ. В зависимости от клинического исхода заболевания в группах с ФП и СР выделено соответственно 49 (28,0%) и 7 (9,21%) пациентов, у которых в

течение 21 дня с момента ИИ был зарегистрирован летальный исход, подгруппы сравнения составили 126 (72,0%) больных основной группы и 69 (90,79%) человек группы контроля с благоприятным клиническим исходом. Среди выживших основной и контрольной групп выделены подгруппы с ухудшением неврологического статуса или регрессом НД менее 50%, в которые вошли 51 (40,48%) больной с ФП и 29 (42,03%) человек с СР, и подгруппы с регрессом НД $\geq 50\%$ – 75 (59,52%) и 40 (57,97%) соответственно. В дальнейшем был выполнен ретроспективный анализ полученных клиничко-функциональных данных для выявления факторов, неблагоприятно влияющих на исход заболевания и восстановление неврологических функций.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica» версии 6.0 («StatSoft Inc.», США). При непараметрическом распределении признака рассчитывались медиана и интерквартильный размах (Me [25%; 75%]). Для оценки различий между группами в количественных признаках использовался непараметрический тест Манна – Уитни. Качественные признаки были описаны абсолютными и относительными частотами (проценты). Оценка межгрупповых различий по качественным порядковым и бинарным признакам проводилась с использованием критерия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Артериальная гипертония (АГ) была выявлена у всех пациентов основной и контрольной групп. Инфаркт миокарда в анамнезе встречался у 24 (13,7%) и 10 (13,6%) больных соответственно. Вместе с тем при поступлении в группе с постоянной формой ФП чаще встречались пациенты с ХСН 2 Б стадии (28 больных (17,83%) против 2 (3,7%) в группе контроля; $p < 0,001$) и систолической сердечной недостаточностью (ФВ $\leq 40\%$) по данным эхоКГ – 17 (10,12%) против 1 (2,44%) соответственно ($p > 0,05$). Сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса (ФВ $> 40\%$) преобладала в группе контроля: 40 пациентов (97,56%) против 151 (89,88%) больных с ФП ($p > 0,05$).

На амбулаторном этапе антигипертензивную терапию (АГТ) регулярно получали только 25 пациентов (14,28%) с ФП и 22 (28,95%) – с СР, пульсурежающую – 28 пациентов (16%) с ФП, причем 85,71% из них (24 больных) принимали дигоксин,

оставшиеся пациенты – бисопролол. Антиагреганты (аспирин) ежедневно получали 23 больных (13,14%) с ФП и 6 (7,89%) – с СР. Пероральные антикоагулянты принимал только 1 человек (0,57%) с ФП, несмотря на то что риск по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 1 балла имелся у всех пациентов основной группы.

Определение подтипов ИИ осуществлялось на основании критериев, разработанных Всемирной организацией здравоохранения и НИИ неврологии РАМН (2000) [1, 4, 5]. У большинства пациентов с ФП диагностирован кардиоэмболический подтип инсульта (105 больных, 60%), тогда как в группе с СР он встречался только у 4 человек (5,26%) ($p < 0,001$). Атеротромботический и лакунарный подтипы инсульта достоверно чаще имели место в группе контроля (27 (35,53%) и 15 (19,74%) против 9 (5,14%) и 5 (2,86%) соответственно; $p < 0,001$). Неуточненный подтип инсульта выявлен у 56 (32%) больных с ФП и у 30 (39,47%) с СР ($p > 0,05$).

Ультразвуковое дуплексное сканирование МАГиШ было выполнено у 167 пациентов основной и у 73 лиц группы контроля. Среди больных с ФП примерно одинаково часто встречались па-

циенты с начальными признаками атеросклероза (утолщение комплекса интима – медиа более 0,9 мм в области бифуркации общей сонной артерии) и лица с атеросклеротическими бляшками, как правило, гемодинамически незначимыми, тогда как в группе с синусовым ритмом преобладали пациенты со стенозом МАГиШ более 50 – 34 (64,15%) против 42 (45,65%) пациентов с ФП; $p = 0,03$) (табл. 1).

При анализе показателей центральной гемодинамики оказалось, что в группе пациентов с постоянной формой ФП имели место достоверно более низкие значения УО по сравнению с больными с СР (64 [52; 77] против 75 [54; 84] мл, $p = 0,04$) при высокой ЧСС (90 [80; 100] против 64 [61; 70] ударов в минуту в обеих группах соответственно; $p < 0,001$) (табл. 2).

По окончании периода госпитализации проводилась заключительная оценка АД, ЧСС, выраженности НД по шкале NIHSS и определялся исход ИИ. Анализ исходов заболевания показал, что в среди пациентов основной группы по сравнению с группой контроля значимо выше регистрировалась смертность в течение острого периода ИИ (49 (28%) против 7 (9,21%) больных; $p = 0,002$),

Таблица 1. Характеристика результатов ультразвукового дуплексного исследования магистральных артерий головы и шеи пациентов

Показатель	ФП (n = 167)		СР (n = 73)	
	абс.	%	абс.	%
Атеросклеротические изменения не обнаружены	0	0	5	6,85
Начальные признаки атеросклероза	75*	44,91	15	20,55
Атеросклеротические бляшки, в том числе:	92	55,09	53*	72,6
стеноз малой степени (1–29%)	13 из 92	14,13	7 из 53	13,21
стеноз умеренной степени (30–49%)	37 из 92	40,23	12 из 53	22,64
стеноз выраженной степени (50–69%)	27 из 92	29,33	23 из 53	43,4
критический стеноз (70–99%)	7 из 92	7,61	5 из 53	9,43
окклюзия (100%)	8 из 92	8,7	6 из 53	11,32

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) между ФП и СР.

Таблица 2. Характеристика показателей центральной гемодинамики пациентов в остром периоде ишемического инсульта, Ме [25; 75]

Показатель	ФП (n = 168)	СР (n = 41)	p
УО	64 [52; 77]	75 [54; 84]	0,04
МОС	5,6 [4,56; 6,9]	4,68 [4,52; 6,01]	–
СИ	3,01 [2,43; 3,62]	2,88 [2,55; 3,31]	–
ЧСС	90 [80; 100]	64 [61; 70]	$< 0,001$
ОПСС	1687,34 [1342,54; 2104,74]	1936,84 [1708,97; 2081,2]	–

Таблица 3. Характеристика исходов острого периода ишемического инсульта у больных

Показатель	ФП (n = 175)		СР (n = 76)		p
	абс.	%	абс.	%	
Летальный исход	49	28	7	9,21	0,002
Повторное ОНМК в остром периоде ИИ	4	2,29	1	1,32	–
Благоприятный исход	126	72	69	90,79	0,002
Ухудшение или регресс НД < 50%	51	40,48	29	42,03	–
Регресс НД ≥ 50%	75	59,52	40	57,97	–

вместе с тем достоверных различий в темпах восстановления НД обнаружено не было (табл. 3).

У пациентов с летальным исходом по сравнению с выжившими основной группы в первые сутки госпитализации выявлено достоверное снижение УО (57,5 [46; 68] против 67,5 [54; 79]; $p = 0,002$) и повышение ЧСС (98,5 [85; 112] против 90 [76; 98]; $p = 0,006$), а также имелась тенденция к более низким показателям МОС (5,43 [4,78; 6,54] против 5,67 [4,48; 7,16], $p > 0,05$) и ОПСС (1588,54 [1438,95; 2022,98] против 1772,5 [1319,12; 2116,24], $p > 0,05$). Среди пациентов группы контроля не было выявлено значимых различий показателей гемодинамики в зависимости от исхода ИИ.

При анализе показателей центральной гемодинамики в подгруппах с различными темпами восстановления НД установлено, что у больных с ФП с ухудшением неврологического статуса и/или регрессом НД менее 50% имели место достоверно более низкие значения УО, МОС и СИ при отсутствии статистически значимых различий в частоте сердечных сокращений на первые и вторые сутки ИИ (табл. 4). В дальнейшем установлено,

что лучшее восстановление наблюдалось у пациентов с ЧСС менее 110 ударов в минуту на третьи, менее 100 ударов в минуту – на 4-е, менее 90 ударов в минуту – на 5–21-е сутки ИИ ($p = 0,03$).

Также была выявлена обратная корреляционная взаимосвязь между величиной УО в первые 48 часов ИИ и суммой баллов по шкале NIHSS на 21-й день болезни ($r = -0,3$; $p = 0,002$). В группе пациентов с синусовым ритмом статистически значимых различий показателей центральной гемодинамики в зависимости от степени восстановления неврологического дефицита обнаружено не было.

ВЫВОДЫ

1. Среди обследованных с постоянной формой ФП по сравнению с больными с СР чаще выявлялась ХСН 2Б стадии со сниженной ФВ левого желудочка – у каждого десятого пациента.
2. У 2/3 больных с СР визуализировались атеросклеротические бляшки, половина из которых стенозировала в просвет каротидных артерий более 50%; у больных с ФП в 2 раза чаще, чем у па-

Таблица 4. Характеристика показателей центральной гемодинамики больных с различными темпами восстановления неврологического дефицита

Показатель	ФП		СР	
	Ухудшение или регресс НД < 50% (n = 45)	Улучшение НД (регресс ≥ 50%) (n = 123)	Ухудшение НД или регресс < 50% (n = 14)	Улучшение НД (регресс ≥ 50%) (n = 15)
УО	57 [47; 71]	70 [60; 80]*	77,5 [56; 84]	65 [53; 78]
МОС	4,93 [4,18; 5,76]	6,0 [4,8; 7,55]*	4,67 [4,14; 6,55]	4,67 [4,52; 5,39]
СИ	2,63 [2,16; 2,97]	3,23 [2,71; 4,04]*	2,68 [2,48; 3,31]	2,78 [2,6; 3,03]
ЧСС	89 [70; 99]	90 [76; 98]	74 [64; 78]	67 [64; 84]
ОПСС	1879,44 [1596,85; 2142,88]	1538,32 [1227,06; 2035,39]	1957,76 [1645,26; 2143,71]	1809,16 [1708,97; 2024,96]

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия показателя ($p < 0,05$) между подгруппами группы ФП.

циентов с СР, обнаруживались лишь начальные проявления атеросклероза сосудов.

3. Пациенты с ФП по сравнению с больными с СР в остром периоде ИИ отличались достоверно более низкими значениями УО при высокой ЧСС.

4. Летальный исход в остром периоде ИИ чаще наблюдался у пациентов с ФП по сравнению с больными с СР и ассоциировался со снижением УО и повышением ЧСС.

5. Низкие показатели УО у больных с ФП ассоциировались с более выраженным неврологическим дефицитом на 21-е сутки ИИ.

6. Лучшее восстановление неврологических функций наблюдалось у пациентов с ФП при достижении ЧСС менее 110 ударов в минуту на третьи сутки, менее 100 ударов в минуту – на 4-е и менее 90 ударов в минуту – на 5–21-е сутки острого периода ИИ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин, Н. В. Гетерогенность инсульта в клинической практике / Н. В. Верещагин // *Атмосфера. Нервные болезни*. – 2004. – № 1. – С. 19–20.
2. Ишемический инсульт и транзиторные ишемические атаки : клин. рекомендации // *Неврология и нейрохирургия* / под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 129–175.
3. Оказание медицинской помощи пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения в Ивановской области (факторы риска, диагностика, лечение, реабилитация, первичная и вторичная профилактика) : клин.-орг. рук-во. – Иваново, 2009. – 132 с.
4. Принципы диагностики и лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения : метод. рекомендации. – М., 2000. – 16 с.
5. Суслина, З. А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение / З. А. Суслина, Н. В. Верещагин, М. А. Пирадов // *Consilium Medicum*. – 2001. – № 5. – С. 284–289.
6. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation European // *Heart J.* – 2012. – Vol. 33. – P. 2719–2747.
7. 2011 ACCF/AHA/HRS Focused Updates Incorporated Into the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 269–367.
8. Devereux, R. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method / R. Devereux, N. Reichek // *Circulation*. – 1977. – № 55. – P. 613–618.
9. Ver Hage. The NIH stroke scale: a window into neurological status. Nurse // *Com Nursing Spectrum (Greater Chicago)*. – 2011. – Sep., vol. 1224 (15). – P. 44–49.

УДК 618.3

ОСОБЕННОСТИ GESTАЦИОННОГО ПЕРИОДА И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У ЖЕНЩИН С GESTАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. И. Малышкина, доктор медицинских наук,
Н. В. Батрак*

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8
ФГБУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздрава России, 153000, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

РЕЗЮМЕ Проведено ретроспективное исследование с участием 95 беременных, страдающих гестационным сахарным диабетом. На основании изучения течения гестационного периода представлены сведения о диагностике, лечении различных осложнений беременности и ее ведении при нарушениях углеводного обмена. Установлено, что своевременное выявление и лечение сахарного диабета позволит улучшить перинатальные исходы.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, беременность.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: batrakn@inbox.ru.

Распространенность гестационного сахарного диабета (ГСД) во всем мире неуклонно растет. Частота ГСД в общей популяции разных стран варьирует от 1 до 14%, составляя в среднем 7% [1–4].

Не существует единого мнения о механизмах влияния ГСД на течение беременности и перинатальные исходы, поэтому целью настоящего исследования явилось изучение частоты осложнений гестации, а также особенностей динамики роста и развития плода у беременных с данным патологическим состоянием.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено ретроспективное исследование с участием 95 беременных, страдающих ГСД, которые находились на стационарном лечении в ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» в 2010–2011 гг. Обследование проводили с использованием общеклинических и инструментальных

методов. Кровь для определения уровня глюкозы плазмы натощак получали в стандартных условиях из кубитальной вены.

Были сформированы 2 основные группы. В первую группу (n = 22) вошли пациентки с ГСД, выявленным до 28 недель гестации. Во вторую (n = 73) – беременные с ГСД, диагностированным после 28-й недели. В процессе исследования каждая группа была поделена на две подгруппы: подгруппа А – пациентки с ГСД, у которых произошли своевременные роды (n = 66), подгруппа Б – женщины с ГСД, у которых произошли преждевременные роды (n = 29).

Изучены анамнестические особенности женщин репродуктивного возраста с различными нарушениями углеводного обмена. Проводили комплексное клиничко-лабораторное обследование, включавшее клинические и биохимические анализы крови и мочи, определение содержания гормонов фетоплацентарного комплекса (плацентарный протеин, ассоциированный с беременностью, α -фетопроtein, β -субъединица хорионического

Batruk N. V., Malyshkina A. I.

THE PECULIARITIES OF GESTATIONAL PERIOD AND PERINATAL OUTCOMES IN WOMEN WITH GESTATIONAL DIABETES MELLITUS

ABSTRACT The follow-up study in 95 pregnant women suffered from gestational diabetes mellitus was performed. General clinical and instrumental techniques were studied. The data regarding diagnosis, treatment for various complications of pregnancy and its therapy in carbohydrate metabolism disturbances were presented on the base of gestation period course examination. It was determined that the up-to-date detection and treatment of diabetes mellitus was conducive to improve perinatal outcomes.

Key words: gestational diabetes mellitus.

гонадотропина, трофобластический гликопротеин), влагалитно-абдоминальное исследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) плода и плаценты, доплерометрическое исследование кровотока сосудов пуповины, кардиотокографию плода. По показаниям проводился осмотр терапевта, невролога, офтальмолога, ангиолога, нефролога. После родов осуществлялась морфофункциональная оценка строения плаценты.

Всем женщинам с ГСД при постановке диагноза назначена диетотерапия, при невозможности достижения эугликемии – инсулинотерапия.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью электронных таблиц «Microsoft Excel» и пакета прикладных программ «Statistica for Windows» v. 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст обследованных составил $31,8 \pm 5,56$ года. Средний срок беременности на момент поступления женщин на стационарное лечение – $29,6 \pm 2,3$ недели. ГСД был диагностирован в сроке $31,75 \pm 6,25$ недели путем определения уровня гликемии натощак у 68 женщин (72%), проведения перорального глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы – у 27 (28%) в сроке $34,4 \pm 2,74$ недели беременности.

При анализе клинико-анамнестических данных индекс массы тела (ИМТ) составил $34,22 \pm 6,99$ кг/м², средняя прибавка массы тела за беременность – 9,24 кг, быстрая прибавка массы тела выявлена у 58 (61%) женщин (она составила 1,15 кг в неделю). Наличие родственников первой степени родства с сахарным диабетом установлено у 35 (36,8%) женщин, глюкозурия во время данной беременности – у 18 (18,9%), многоводие – у 15 (15,7%). В анамнезе у 12 (12,6%) беременных определялись случаи мертворождения, у 7 (7,3%) – рождение крупного плода (4184 г), у 5 (5,2%) – рождение детей с врожденными пороками развития, такими как спинномозговая грыжа, гипоплазия отделов сердца, двусторонняя дисплазия почек. Поликистозные яичники по УЗИ вы-

явлены у 1 (1,0%) женщины, невынашивание беременности в анамнезе – у 11 (11,5%), привычное невынашивание – у 15 (15,7%). При поступлении в стационар и после родоразрешения женщины второй группы имели достоверно более высокий уровень гликемии натощак (табл.).

Течение беременности осложнилось у 44 (46,3%) пациенток – угрозой прерывания беременности, у 20 (21%) – анемией, у 17 (17,9%) – гестозом, у 25 (26,3%) – преждевременным излитием околоплодных вод. При анализе данных иммуноферментного анализа выявлена внутриутробная инфекция у 46 (48,4%) пациенток: в монокультуре – у 22 (47,8%) беременных, в ассоциации – у 24 (52,2%): уреоплазменная инфекция – у 20 (43,4%) женщин, микоплазменная – у 11 (23,9%), цитомегаловирус – у 19 (41,3%), вирус простого герпеса – у 19 (41,3%), хламидийная инфекция – у 6 (13%), токсоплазменная – у 5 (10,8%). Сопутствующие заболевания гепатобилиарной системы (стеатоз, гепатоз, холестаза) имелись у 12 (12,6%) пациенток. Заболевания мочеполовой системы (солевой диатез, хронический и гестационный пиелонефрит) были диагностированы в 27 (28,4%) случаях. У 4 (4,2%) беременных имели место различные заболевания желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический панкреатит. Заболевания щитовидной железы (диффузный эутиреоидный зоб, аутоиммунный тиреоидит) были выявлены у 14 (14,7%) женщин.

Ультразвуковые признаки диабетической фетопатии наблюдались у 40 (42,1%) пациенток: макросомия – у 21 (52,5%), двуконтурность головки плода – у 17 (42,5%), отек и утолщение подкожно-жирового слоя – у 17 (42,5%), гепатомегалия – у 10 (25%), спленомегалия – у 2 (5%).

При гистологическом исследовании плаценты компенсация плацентарной недостаточности обнаружена у 22 (50%) пациенток, субкомпенсация была диагностирована у 23 (46%). Декомпенсация плацентарной недостаточности наблюдалась в 5 (10%) случаях.

Таблица. Основные клинико-лабораторные характеристики исследуемых групп

Показатель	Первая группа (n = 22)	Вторая группа (n = 73)
ИМТ, кг/м ²	$32,4 \pm 7,1$	$34,6 \pm 6,35$
САД	$123,0 \pm 21,1$	$127,0 \pm 20,2$
Уровень глюкозы в плазме при поступлении, ммоль/л	$8,1 \pm 2,86$	$9,38 \pm 1,2^*$
Уровень глюкозы в плазме после родоразрешения, ммоль/л	$4,57 \pm 1,1$	$5,03 \pm 1,7^*$
Кетонурия при поступлении, n (%)	16 (72,7%)	48 (65,7%)

Примечание. Знаком * обозначены статистически значимые различия ($p < 0,05$).

Всесторонний анализ анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных данных не выявил достоверных различий в течении периода гестации и патологии плода у пациенток сравниваемых групп.

Оперативное родоразрешение проведено в 60 (63,1%) случаях: в 52 (86,6%) – в плановом и в 8 (13,4%) – в экстренном порядке. Показанием для проведения кесарева сечения в 33 (55%) случаях было определение признаков диабетической фетопатии по УЗИ, в 17 (28,3%) – гестоз различной степени тяжести, в 1 (1,6%) – врожденные пороки развития плода, диагностированные по УЗИ, в 1 (1,6%) – неэффективность подготовки родовых путей, в 4 (6,6%) – острая гипоксия плода, в 2 (3,2%) – аномалии родовой деятельности, в 2 (3,2%) – преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. У 30 (33,3%) рожениц роды были преждевременными и произошли в среднем в сроке 34 недели. Безводный период составил 11 часов 20 минут. Длительный безводный промежуток имел место у 7 (7,3%) пациенток.

Диагноз ГСД был снят эндокринологом в 54 (85,7%) случаях; СД 2 типа и нарушение толерантности к глюкозе после родов были диагностированы у 8 (12,7%).

Масса тела и длина новорожденного при преждевременных родах была достоверно выше во второй группе, чем первой, составив 3078 ± 761 г и $48,6 \pm 4,26$ см по сравнению с 2650 ± 479 г и $38 \pm 18,1$ см. При своевременных родах ста-

тистически значимых различий при сравнении данных показателей не выявлено, хотя наблюдалась тенденция к увеличению массо-ростовых показателей во второй группе (3561 ± 571 г и $51,8 \pm 2,89$ см) по сравнению с первой (3486 ± 559 г и $51,75 \pm 2,69$ см). При рождении 5 (4,3%) новорожденных были переведены в детское реанимационное отделение, 21 (18,2%) – на 2-й этап выхаживания, при выписке 10 (8,6%) детей направлены в детскую больницу.

Таким образом, при несвоевременном выявлении ГСД происходит формирование диабетической фетопатии у плода, тогда как при ранней диагностике данной патологии наблюдается рождение детей с массо-ростовыми показателями, соответствующими гестационному сроку.

ВЫВОДЫ

1. Массо-ростовые показатели новорожденных у женщин с поздно диагностированным ГСД характеризовались более высокими значениями по сравнению с таковыми при раннем выявлении данной патологии.
2. Своевременная диагностика и лечение ГСД позволит предотвратить формирование крупного плода и связанные с ним акушерские и перинатальные осложнения.
3. Пациентки, перенесшие ГСД, являются группой высокого риска развития нарушений толерантности к глюкозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов, И. И. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / И. И. Дедов, М. В. Шестакова. – М.: МИА, 2011.
2. Краснопольский, В. И. Гестационный сахарный диабет – новый взгляд на старую проблему / В. И. Краснопольский, В. А. Петрухин, Ф. Ф. Бурмулова // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 2. – С. 36.
3. Распространенность нарушений углеводного обмена у женщин Крайнего Севера в период гестации / С. А. Сметанина, Л. А. Суплотова, Л. Н. Бельчикова, Н. А. Новаковская // Всероссийский диабетологический конгресс. – М., 2010. – С. 462.
4. American Diabetes Association. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus // Diabetes Care. – 2010. – № 33. – P. 62–69.

ФАКТОРЫ РИСКА НАСТУПЛЕНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

О. В. Дорохова*,
В. Ю. Фирсакова, кандидат медицинских наук,
Д. А. Андреев, кандидат медицинских наук,
О. М. Масленникова, доктор медицинских наук

ФГБУ ГНЦ РФ «Федеральный медицинский биофизический центр имени А. И. Бурназяна» ФМБА России, 123098, Россия, г. Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23

РЕЗЮМЕ Исследованы прогностически значимые факторы риска наступления неблагоприятных коронарных событий у больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и сахарным диабетом 2 типа. Выявлено, что наиболее неблагоприятными из них являются депрессия сегмента ST более 0,5 мм по данным электрокардиографии, отягощенная по заболеваниям сердечно-сосудистой системы наследственность, уровень сердечного тропонина Т более 0,1 нг/мл, инфаркт миокарда в анамнезе, повышение уровня фибриногена.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, сахарный диабет 2 типа, факторы риска, инфаркт миокарда.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: o.dorohova@mail.ru

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из основных причин смертности в индустриально развитых странах (по данным ВОЗ, ее доля составляет 53% от числа всех сердечно-сосудистых заболеваний) [2]. Острый коронарный синдром (ОКС) – это термин, обозначающий обострение ИБС, согласно рекомендациям Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов от 2001 г. [3].

Несмотря на снижение смертности от инфаркта миокарда, распространенность нефатальных случаев острого коронарного синдрома остается очень высокой, а экономические затраты на его лечение – огромными.

Сочетание ИБС и, в частности, ее обострения (ОКС) с другими ассоциированными клиническими состояниями является взаимоотношающим и, безусловно, влияет на прогноз как при одном,

так и при другом заболевании [4, 7]. Это обуславливает необходимость выявления маркеров неблагоприятного прогноза и оптимальной шкалы для первичной стратификации риска у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST с конкретными сопутствующими заболеваниями, в частности с сахарным диабетом 2 типа (СД).

Задачей настоящего исследования стало выявление основных прогностически неблагоприятных факторов, коррелирующих с отрицательным исходом, у пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (ОКС БП ST) в сочетании с СД.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование был включен 71 человек с ОКС БП ST и СД 2 типа, диагностированным при поступлении или имеющим место ранее.

Dorokhova O. V., Firsakova V. Yu., Andreev D. A., Maslennikova O. M.

RISK FACTORS FOR UNFAVORABLE CORONARY DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME WITHOUT ST-SEGMENT ASCENT AND DIABETES MELLITUS 2 TYPE

ABSTRACT The report considers the data regarding the examination of prognostic significant risk factors for unfavorable coronary disorders approach in patients with acute coronary syndrome without ST-segment ascent and diabetes mellitus 2 type. It was revealed that the most unfavorable factors in such patients were as follows: ST-segment depression more than 0,5 mm according to electrocardiography data, heredity aggravated by cardiovascular system diseases, increase of cardiac T troponine more 0,1 ng/ml, myocardial infarction in anamnesis, fibrinogen level increase.

Key words: acute coronary syndrome, diabetes mellitus 2 type, risk factors, myocardial infarction

Пациенты наблюдались в стационаре и в течение года после госпитализации. Неблагоприятными исходами считали: рецидив нефатального инфаркта миокарда в период госпитализации, летальный исход в период госпитализации, летальный исход в течение года от сердечно-сосудистых заболеваний, повторное поступление в стационар в течение года по поводу обострения ИБС (ОКС), развитие в течение года инфаркта миокарда с Q-зубцом и без Q-зубца.

ИБС верифицирована селективной коронароангиографией, которая была выполнена у 100% больных. Все пациенты получали стандартную терапию острого коронарного синдрома (антикоагулянтную: нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины, ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, статины, бета-блокаторы при отсутствии противопоказаний, ингибиторы АПФ при необходимости, нитраты).

Диагноз ОКС БП ST основывался на результатах комплексного обследования, включавшего оценку клинических проявлений заболевания, результатов электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиографии (эхоКГ), селективной коронароангиографии и лабораторных исследований (МВ-фракция креатининфосфокиназы (КФК-МВ), сердечный тропонин Т и I, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ)). Также определяли уровень креатинина, фибриногена, холестерина, гемоглобина, глюкозы в крови.

Выявлено 47 пациентов с неблагоприятным исходом (36 мужчин (76,6%), 11 женщин (23,4%).

Дизайн исследования не предполагал сравнения групп с неблагоприятным и благоприятным исходами. Определение прогностически значимых неблагоприятных факторов происходило с помощью вычисления в группе неблагоприятных исходов отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ). ОШ > 1 считалось статистически значимым ($p < 0,05$), если нижняя граница 95% ДИ была больше 1. Также определялись чувствительность и специфичность. Для порядковых данных (уровень АД, ЧСС) проводилось сравнение частоты определенных значений в зависимости от исхода с использованием критерия Манна – Уитни.

При исследовании факторов риска и клинических симптомов, которые могли бы указывать на возможный неблагоприятный исход, учитывали следующие группы параметров:

– анамнестические данные: курение, артериальную гипертензию, облитерирующий атеросклероз нижних конечностей, отягощенную наследственность по заболеваниям сердечно-

сосудистой системы, ИБС, в том числе инфаркт миокарда, аортокоронарное шунтирование, стентирование, цереброваскулярную болезнь и облитерирующий атеросклероз, возраст более 75 лет;

- клинические симптомы: признаки ранней постинфарктной стенокардии при поступлении на фоне инфаркта миокарда (ИМ) без зубца Q, типичные приступы стенокардии, прогрессирующий характер ишемической симптоматики в течение 48 часов, длительную боль (более 20 минут в покое), отек легких, вероятнее всего, ишемического генеза, вновь возникший или усилившийся шум митральной регургитации, ритм галопа, вновь возникшие или усилившиеся хрипы в легких;
- показатели гемодинамики: частота сердечных сокращений, уровень систолического и диастолического артериального давления; рассматривались электрокардиографические критерии: желудочковая экстрасистолия, тахикардия, брадикардия, устойчивая и неустойчивая желудочковая тахикардия, фибрилляция/трепетание предсердий, АВ-блокада различных степеней, депрессия сегмента ST более чем на 0,5 мм, свежая или предположительно свежая блокада ножки пучка Гиса, неустойчивая и устойчивая желудочковая тахикардия.
- лабораторные показатели: повышение уровня тропонина Т более 0,1 нг/мл, креатинина, АСТ, АЛТ, глюкозы, фибриногена, общего холестерина, снижение уровня гемоглобина более 110 г/л.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Прогностически значимыми факторами риска наступления неблагоприятных коронарных событий у пациентов с ОКС БП ST в сочетании с сахарным диабетом 2 типа являлись (табл.):

- депрессия сегмента ST более 0,5 мм по данным электрокардиографии (ОШ 5,16; 95% ДИ > 1);
- отягощенная по заболеваниям сердечно-сосудистой системы наследственность (ОШ 1,5; 95% ДИ > 1);
- повышение уровня сердечного тропонина Т более 0,1 нг/мл (ОШ 3,97; 95% ДИ > 1);
- повышение других маркеров повреждения миокарда (КФК-МВ) (ОШ 4,34; 95% ДИ > 1);
- инфаркт миокарда в анамнезе (ОШ 5,68; 95% ДИ > 1);
- повышение уровня фибриногена (ОШ 3,64; 95% ДИ > 1).

Таблица. Значимость факторов риска наступления неблагоприятных коронарных событий у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST в сочетании с сахарным диабетом 2 типа

Показатель	Число случаев (n = 47)		ОШ	95% ДИ		Чувствительность, %	Специфичность, %
	абс.	%					
Сегмент ST	15	31,91	5,16	1,07	24,84	31,9	91,7
Курение	15	31,91	2,34	0,68	8,07	31,9	83,3
Отягощенная наследственность	26	55,32	4,70	1,50	14,72	55,3	79,2
Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей	5	10,64	1,31	0,23	7,31	10,6	91,7
Повышение уровня тропонина Т	17	36,17	3,97	1,03	15,27	36,2	87,5
Повышение маркеров повреждения миокарда	18	38,30	4,34	1,13	16,68	38,3	87,5
Анемия	12	25,53	1,03	0,33	3,19	25,5	75,0
Повышение уровня холестерина	41	87,23	2,28	0,65	8,03	87,2	25,0
ИМ в анамнезе	25	53,19	5,68	1,68	19,19	53,2	83,3
Уровень фибриногена	23	48,94	3,64	1,17	11,38	48,9	79,2
Фибрилляция предсердий	15	31,91	3,28	0,85	12,74	31,9	87,5
Типичные приступы стенокардии	46	97,87	–	–	–	97,9	0,0
Возраст > 75 лет	7	14,9	1,23	0,29	5,23	14,9	87,5

Примечание. Жирным шрифтом выделены прогностически значимые неблагоприятные факторы.

В основе СД 2 типа лежит нарушение преимущественно углеводного обмена. Для него характерна сниженная чувствительность тканей к инсулину (инсулинорезистентность) и нарушение функции В-клеток островков поджелудочной железы, в результате чего происходит снижение продукции инсулина.

Одним из основных осложнений сахарного диабета, которое обуславливает наибольшее его отрицательное влияние на течение ИБС, является поражение артерий различного калибра (ангиопатии) [8].

В патогенезе нейропатии, относящейся к поздним осложнениям сахарного диабета, значительное место отводится первичному поражению сосудов, участвующих в кровоснабжении периферических отделов нервной системы. Клиническим значением этого факта является частое безболевое течение ОКС, который зачастую выявляется случайно и при отсутствии адекватного и своевременного лечения может привести к смерти пациента. Значимым явился также такой фактор риска, как депрессия сегмента ST до 0,5 мм, указывающий на безболевое проявление ишемии миокарда.

Прогностически неблагоприятным фактором в нашем исследовании явилось повышение уровня маркеров некроза миокарда, указывающее на то, что выявление ОКС как нозологической единицы у пациентов с безболевым течением обострения

ИБС происходит достаточно поздно, уже после того, как развился некроз миокарда.

Современные авторы не отрицают существования генетической (по-видимому, полигенной) предрасположенности к ангиопатиям, что нашло свое отражение и в нашем исследовании. Прогностически значимым оказался такой фактор риска, как отягощенная по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность.

Несомненно, огромное значение как при ОКС, так и при СД имеет повреждение эндотелия коронарных артерий и артерий других локализаций [2, 6]. Различными исследованиями показано, что сахарный диабет сопровождается дисфункцией эндотелия сосудов, и последний теряет способность к адекватному синтезу вазодилаторов, таких как эндотелины, фактор Виллебранда, тканевой активатор плазминогена и оксид азота (NO), а это является одним из ключевых звеньев в патогенезе ОКС. Наряду со снижением концентрации вазодилаторов отмечается статистически значимое увеличение уровня вазоконстрикторов и прокоагулянтов, что приводит к повышенному тромбообразованию [5]. Лабораторным маркером этих патологических каскадов может служить повышение уровня фибриногена в крови. Этот фактор риска в нашем исследовании являлся прогностически значимым для наступления неблагоприятных коронарных событий у больных с ОКС БП ST в сочетании с СД 2 типа.

К маркерам неблагоприятного исхода у пациентов с ОКС БП ST в сочетании с СД 2 типа был отнесен и такой фактор риска, как инфаркт миокарда в анамнезе. Он является маркером тяжелого поражения коронарного сосудистого русла, что, как уже было отмечено выше, очень характерно для макроангиопатии у пациентов с СД 2 типа.

ВЫВОДЫ

Прогностически значимыми факторами риска наступления неблагоприятных коронарных со-

бытий у пациентов с ОКС БП ST в сочетании с сахарным диабетом 2 типа явились депрессия сегмента ST более 0,5 мм, отягощенная по заболеваниям сердечно-сосудистой системы наследственность, повышение уровня сердечного тропонина Т более 0,1 нг/мл, а также фибриногена других маркеров повреждения миокарда (КФК-МБ), инфаркт миокарда в анамнезе. В случае выявления указанных факторов лечебная тактика должна быть максимально агрессивна и по возможности направлена на реваскуляризацию миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М. И. Роль дисфункции эндотелия и окислительного стресса в механизмах развития ангиопатий при сахарном диабете типа 2 / М. И. Балаболкин, В. М. Креминская, Е. М. Клебанова // Кардиология. – 2004. – № 7. – С. 90–97.
2. Бокарев, И. Н. Тромбозы и противотромботическая терапия в клинической практике / И. Н. Бокарев, Л. В. Попова, Т. В. Козлова. – М. : Мед. информ. аг-во, 2009.
3. Кардиология : нац. рук-во / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
4. Кэмм, А. Д. Болезни сердца и сосудов : рук-во Европейского общества кардиологов / А. Д. Кэмм, Т. Ф. Люшер, П. В. Сепруис. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011.
5. Vascular complications of diabetes / R. Donnelly, A. M. Emslie-Smith, I. D. Gardner, A. D. Morris // BMJ. – 2000. – Apr. 15, Vol. 320(7241). – P. 1062–1066.
6. HIFMECH Study Group. The Plasminogen Activator Inhibitor-1-675 4G/5G genotype influences the risk of Myocardial Infarction associated with elevated plasma proinsulin/insulin levels in men from Europe / I. Juhan-Vague [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2003. – Nov, Vol. 1(11). – P. 2322–2329.
7. Huxley, R. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies / R. Huxley, F. Barzi, M. Woodward // BMJ. – 2006. – Jan. 14, Vol. 332(7533). – P. 73–78.
8. Prevalence of micro and macroangiopathic chronic complications and their risk factors in the care of out patients with type 2 diabetes mellitus / R. S. Scheffel [et al.] // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2004. – Jul.-Sep., Vol. 50(3). – P. 263–267.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА И ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Е. А. Рябихин^{1*},
М. Е. Можейко¹,
Т. Е. Капустина²,
О. А. Назарова², доктор медицинских наук

¹ ГБУЗ ЯО «Ярославский областной клинический госпиталь ветеранов войн», 150014, Россия, г. Ярославль, ул. Угличская, д. 40

² ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Изучены структурные изменения сердца и сосудов у 273 больных артериальной гипертензией и 138 здоровых людей старших возрастных групп с использованием эхокардио- и сфигмографии. Показаны различия морфометрических показателей сердца и жесткости сосудов у лиц старше 60 лет в зависимости от наличия артериальной гипертензии, которые могут иметь диагностическое значение у этого контингента пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, жесткость сосудистой стенки, гипертрофия левого желудочка.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: ryabiev@yandex.ru.

Артериальная гипертензия (АГ) остается актуальной проблемой современной медицины в связи с её высокой распространенностью и большим вкладом в развитие тяжелых кардиоваскулярных осложнений, особенно у лиц старших возрастных групп. Тяжесть АГ, ее прогноз и тактика лечения определяются на основании расчета общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит в том числе и от поражения органов-мишеней. Не вызывает сомнения тот факт, что распространенность отдельных признаков гипертензионного поражения органов-мишеней в старших возрастных группах выше, чем у больных молодого и среднего возраста [2]. В связи с этим можно предположить, что диагностическое и прогностическое значение результатов отдельных исследований различаются у пациентов с АГ в зависимости от возраста.

Актуальным представляется дальнейшее уточнение распространенности основных стратификационных признаков поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), увеличение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ)), их взаимосвязи и клинического значения у лиц пожилого возраста с АГ, что, возможно, позволит совершенствовать тактику их ведения.

Цель исследования – дать характеристику структурных параметров сердца и изменений эластических свойств артерий у пациентов пожилого и старческого возраста в зависимости от наличия артериальной гипертензии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 273 пациента с АГ (группа АГ) 1–2 степени (129 мужчин и 144 женщины). Средний

Ryabikhin E. A., Mozheiko M. E., Kapustina T. E., Nazarova O. A.

MYOCARDIUM STRUCTURAL ALTERATIONS AND VASCULAR WALL ELASTIC PROPERTIES IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

ABSTRACT Structural alterations of heart and vessels were studied in 275 patients with arterial hypertension and in 138 healthy persons by echocardiography and applanation tonometry with TensioClinic device of TL1 type. Cardiac morphometric parameters and vascular rigidity alterations differed in elderly hypertensive patients and in normotensive persons of the same age. Applanation tonometry and echocardiography allowed to reveal the degree of target organs' affection (heart and vessels remodeling) and to administer proper treatment.

Key words: arterial hypertension, arteriography, magistral arteries' rigidity, elderly age.

возраст – $73,7 \pm 7,8$ года. В исследование не включались больные с симптоматической АГ, ассоциированными состояниями, пороками сердца, мерцательной аритмией, почечной, печеночной, легочной недостаточностью, сопутствующими острыми заболеваниями или хроническими болезнями в стадии декомпенсации. В исследование включались лица, не получавшие на момент обследования постоянную гипотензивную терапию.

Группу контроля составили 138 человек (55 мужчин и 83 женщины, средний возраст – $75,6 \pm 9,9$ года) с офисным АД не выше 140/90 мм рт. ст. без диагноза сердечно-сосудистых заболеваний.

Проводилось эхокардиографическое исследование (эхоКГ) по стандартной методике на ультразвуковом сканере «Toshiba-Aplio» (Япония). Определяли индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Критериями ГЛЖ считали индекс массы миокарда более 110 г/м^2 для женщин и более 125 г/м^2 для мужчин [1]. Диастолическая функция левого желудочка (ЛЖ) оценивалась при исследовании трансмитрального кровотока (ТМК) в режиме импульсного доплера из верхушечной четырехкамерной позиции [8].

Эластические свойства артерий исследовались методом сфигмографии на артериографе «TensioClinic» («Tensiomed», Венгрия) с определением СРПВ в аорте и индекса аугментации.

Индекс аугментации (augmentation index, A_{ix}) характеризует соотношение амплитуды двух составляющих: прямой и отраженной от бифуркации аорты пульсовой волны:

$$A_{ix} = (B - A) / \text{ПАД} \times 100\%,$$

где А и В – амплитуды, соответственно, прямой и отраженной составляющих, ПАД – пульсовое артериальное давление.

В норме отраженная компонента меньше прямой и A_{ix} имеет отрицательные значения. В случае высокой ригидности артерий отраженная компонента превышает прямую, а A_{ix} становится положительным.

Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакета прикладных программ BIOSTAT. Полученные данные представлены в виде среднего (М) и стандартного отклонения (SD). Анализ связи двух признаков проводился методом ранговой корреляции Спирмена. Для определения статистической значимости различий использовали критерий t Стьюдента. Различия и корреляционные связи считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным эхокардиографии установлено статистически значимое увеличение размеров левого предсердия, толщины стенок ЛЖ (табл. 1). Нарушений систолической функции у обследованных пациентов не выявлено, фракция выброса составила $56,8 \pm 4,7\%$ (в группе контроля – $59,2 \pm 3,4\%$). Диастолическая дисфункция обнаружена у 191 (70,1%) пациента с АГ и у 25 (18,1%) человек в контрольной группе.

У пациентов контрольной группы в 38,4% случаев (53 человека) зарегистрирована нормальная геометрия ЛЖ. Однако в каждом четвертом случае в контрольной группе – у 34 (24,5%) человек – отмечены признаки ГЛЖ. В группе АГ нормальную геометрию ЛЖ имели только 15 (5,5%) пациентов, у большинства больных пожилого возраста с АГ выявлена ГЛЖ – 195 (71,4%) человек. При этом преобладал концентрический тип ГЛЖ (116 человек, 42,5%), эксцентрическую ГЛЖ имели 79 (28,9%). Таким образом, несмотря на большую распространенность ГЛЖ, в том числе концентрического типа, у обследованных с АГ, значение её у пожилых, по-видимому, ниже, чем у лиц молодого возраста.

СРПВ в группе АГ была статистически значимо выше, чем в группе контроля (табл. 2), что вполне ожидаемо [3, 4, 6]. Учитывая известный и значимый вклад возрастных изменений в величину СРПВ, мы проанализировали ее значения у обследованных с АГ разного возраста (табл. 2). Удивительным оказался тот факт, что при АГ статистически значимого нарастания уровня СРПВ по мере увеличения возраста не наблюдалось. Лишь у пациентов старше 80 лет СРПВ статистически значимо выросла по сравнению с группой лиц 60–69 лет.

Подобный анализ был выполнен в отношении A_{ix} . Этот показатель, как и СРПВ, был выше в группе АГ по сравнению с группой контроля; в группе АГ оказался наименьшим у лиц 60–69 лет, но, в отличие от СРПВ, статистически значимо нарастал с увеличением возраста. Возможно, это связано с различием составляющих, формирующих показатели СРПВ и A_{ix} ; не исключается, что в перспективе будут определены диагностические нюансы использования этих показателей, в том числе и у лиц пожилого возраста.

Проанализирована распространенность у обследованных двух конкурирующих признаков сосудистого гипертензионного ремоделирования (табл. 3): СРПВ $> 12 \text{ м/с}$ – в соответствии с Российскими национальными рекомендациями по АГ [3], и СРПВ $> 10 \text{ м/с}$ – по новым рекомендациям

Таблица 1. Результаты офисного измерения артериального давления и эхокардиографические параметры у пациентов пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией, M ± SD

Показатель	Контроль (n = 138)	Группа АГ (n = 273)
САД, мм рт. ст.	134,7 ± 4,5	151,3 ± 13,4
ДАД, мм рт. ст.	82,2 ± 5,4	83,1 ± 9,0
ПАД, мм рт. ст.	55,3 ± 12,1	68,1 ± 15,8
Левое предсердие, см	3,34 ± 0,2	3,74 ± 0,3*
Аорта, см	3,1 ± 0,2	3,32 ± 0,21
КСР, см	3,49 ± 0,5	3,55 ± 0,6
КДР, см	5,18 ± 0,5	5,22 ± 0,6
КСО, мл	55,4 ± 1,7	61,7 ± 0,87
КДО, мл	126,3 ± 3,1	139,7 ± 5,7
ТЗСЛЖ, см	0,95 ± 0,02	1,1 ± 0,08*
ОТС ЛЖ	0,39 ± 0,04.	0,42 ± 0,04*
ТМЖП, см	1,04 ± 0,16	1,08 ± 0,08*
ММЛЖ, г	224,18 ± 13,5	248,5 ± 13,7*

Примечание. КСР – конечный систолический размер; КДР – конечный диастолический размер ЛЖ; КСО – конечный систолический объем; КДО – конечный диастолический объем; ТЗСЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ; ОТСЛЖ – относительная толщина стенок ЛЖ; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ММЛЖ – масса миокарда ЛЖ. Знаком * отмечены статистически значимые различия с группой контроля (p < 0,05).

Таблица 2. Показатели артериографии у лиц пожилого и старческого возраста с артериальной гипертензией, M ± SD

Показатель	Контроль (n = 138)	Группа АГ (n = 273)			
		В целом	60–69 лет (n = 92)	70–79 лет (n = 104)	>80 лет (n = 77)
СРПВ, м/с	8,64 ± 1,8	11,1 ± 1,53*	10,7 ± 1,66*	11,1 ± 1,25*	11,5 ± 1,62*^
A _{ix} , %	24,7 ± 8,6	29,8 ± 5,8*	27,8 ± 6,2*	30,9 ± 5,3*^	32,0 ± 4,4*^#

Примечание. Знаком * обозначены статистически значимые различия (p < 0,05) с группой контроля, ^ – с группой лиц 60–69 лет (p < 0,05), # – с группой лиц 70–79 лет (p < 0,05).

Таблица 3. Распространенность признаков сердечно-сосудистого ремоделирования у лиц пожилого и старческого возраста

Показатель	Контроль (n = 138)		Больные АГ							
			Всего (n = 273)		в том числе в возрасте					
					60–69 лет (n = 92)		70–79 лет (n = 104)		> 80 лет (n = 77)	
					абс.	%	абс.	%	абс.	%
ГЛЖ	53	31,4	195	71,4*	57	61,9*	78	75*	60	76,6*
СРПВ:										
>12 м/с	3	2,17	70	25,6*	22	23,9*	19	18,3*	29	37,7*
>10 м/с	48	34,7	207	75,8*	59	64,1*	88	84,6*	60	77,9*

Европейского общества кардиологов и Европейского общества гипертензии (2013) [9]. В группе АГ СРПВ более 12 м/с отмечена у 25,6% пациентов – статистически значимо чаще, чем в группе контроля. Лица с СРПВ более 10 м/с составили 75,8% в группе АГ, но и среди обследованных контрольной группы на их долю приходилось 34,7%. Это, вероятно, говорит о значимом вкладе возрастной составляющей в изменение показателя СРПВ у лиц пожилого возраста вне зависимости от наличия АГ и, по нашему мнению, свидетельствует в пользу преимуществ критерия СРПВ более 12 м/с у лиц пожилого возраста. Среди пациентов с АГ во всех возрастных подгруппах СРПВ более 10 м/с встречалась почти у $\frac{3}{4}$.

Оба показателя – и СРПВ в аорте, и A_{ix} – коррелировали с возрастом (соответственно $r = 0,25$ и $0,33$), с уровнем систолического и пульсового АД ($r = 0,33$ – $0,39$), ТЗСЛЖ (соответственно $r = 0,28$ и $r = 0,45$), ИММЛЖ ($r = 0,31$ и $r = 0,30$); связь между СРПВ и A_{ix} оказалась средней ($r = 0,58$). Подобный профиль корреляционных связей подтверждает сходную направленность

изменений двух показателей жесткости сосудов у пожилых пациентов с АГ, но косвенно свидетельствует против их идентичности.

ВЫВОДЫ

1. У лиц пожилого и старческого возраста с АГ признаки гипертонического ремоделирования сердца – гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция – встречаются статистически значимо чаще, чем у пациентов того же возраста без артериальной гипертензии. Однако эти признаки отмечены и в группе лиц того же возраста без АГ приблизительно в $\frac{1}{4}$ случаев.

2. Сопоставление СРПВ и индекса аугментации у лиц пожилого и старческого возраста в разных возрастных группах и в зависимости от наличия АГ свидетельствует о частом повышении этих показателей даже у обследованных без АГ, а также о значимо меньшей распространенности уровня СРПВ более 12 м/с среди пациентов с АГ, что может иметь большое значение для диагностики данного заболевания у пожилых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. – 2010. – № 3. – С. 5–26.
2. Жесткость артерий в зависимости от наличия факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / А. П. Ребров [и др.] // Терапевт. арх. – 2009. – № 3. – С. 54–57.
3. Изменение скорости распространения пульсовой волны при артериальной гипертензии / С. В. Недогода [и др.] // Вестник ВолГМУ. – 2005. – Т. 15, № 3. – С. 48–51.
4. Орлова, Я. А. Жесткость артерий как интегральный показатель сердечно-сосудистого риска: физиология, методы оценки и медикаментозной коррекции / Я. А. Орлова, Ф. Т. Агеев // Сердце. – 2006. – № 2. – С. 65–69.
5. Large artery function in patients with chronic heart failure / J. M. Arnold // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 2418–2425.
6. Clinical applications of arterial stiffness; definitions and reference values / M. F. O'Rourke, [et al.] // Am. J. Hypertens. – 2002. – Vol. 15 (5). – P. 426–444.
7. Недогода, С. В. Сосудистая жесткость и скорость распространения пульсовой волны: плацдарм и мишень артериальной гипертонии / С. В. Недогода, Т. А. Чаляби // Болезни сердца и сосудов. – 2006. – № 4. – С. 10–13.
8. Devereux, R. B. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method / R. B. Devereux, N. Reichek // Circulation. – 1977. – № 55. – С. 613–618.
9. 2013 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. – 2013. – Vol. 31(7). – P. 1281–1357.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

И. В. Кирпичев^{1*}, кандидат медицинских наук,

Н. А. Верещагин², доктор медицинских наук

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

² ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» Минздрава России, 603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1

РЕЗЮМЕ Представлены отдаленные результаты лечения пациентов с врожденным вывихом бедра, получавших оперативное лечение или лечение вытяжением на пасте Унна. Средняя продолжительность наблюдения составила 23 ± 5 лет. Лучшие клинико-функциональные результаты получены в группе больных, которым назначалось лечение вытяжением на пасте Унна. Диспластический коксартроз наблюдался у 30% больных, а в другой группе – у 100%; средний срок манифестации диспластического коксартроза составил 20 ± 3 года, а в другой группе – $10,7 \pm 2,0$ года. Выявлена прямая корреляционная зависимость между сроками проведения оперативного лечения и началом развития дистрофических процессов в тазобедренном суставе, а также между функциональным состоянием мышц, обеспечивающих стабильность сустава, и нарушением походки.

Ключевые слова: врожденный вывих бедра, диспластический коксартроз, отдаленные результаты.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: doc.kirpichev@yandex.ru/

Дисплазия тазобедренного сустава и врожденный вывих бедра остаются самой распространенной патологией у детей раннего возраста [2, 3]. В России в настоящее время ее распространенность достигает от 2 до 6 случаев на 1000 новорожденных [4]. Патологические изменения, возникающие вследствие дисплазии, приводят к нарушению формирования как вертлужной впадины, так и проксимального отдела бедра, что является причиной нарушения нормальных функционально-анатомических взаимодействий основных структур в суставе. В дальнейшем это обуславливает децентрацию, а потом подвывих и вывих головки бедренной кости [6].

В последнее время уделяется большое внимание ранней диагностике и функциональному лечению данной патологии тазобедренного сустава, однако количество «сложных» случаев,

требующих закрытого постепенного или открытого вправления бедра, остается клинически значимым. Кроме того, при поздней диагностике и осложнениях консервативного лечения (релюксация, асептический некроз и т. д.) чаще всего необходимо хирургическое лечение [1]. Остаточные диспластические изменения компонентов сустава, децентрация головки бедра, мышечный дисбаланс приводят к нарушению нормального распределения нагрузок между ацетабулярной впадиной и проксимальным отделом бедра, возникающих в процессе локомоции, что является причиной раннего развития дегенеративно-дистрофических изменений и диспластического коксартроза в молодом возрасте и, как результат, эндопротезирования тазобедренного сустава. Актуальность данной проблемы определяется недостаточным количеством работ, посвящен-

Kirpichev I.V., Vereshchagin N.A.

CONGENITAL HIP DISLOCATION: RESULTS OF THE FOLLOW-UP STUDY

ABSTRACT The authors presented the results of the follow-up study in patients with congenital hip dislocation who underwent operative intervention or were treated by Unna paste traction. Follow-up study was amounting to 23 ± 5 years upon the average. The best clinical and functional results were obtained in patients with Unna paste traction. Dysplastic coxarthrosis was revealed in 30% (second group) and in 100% (first group). The average term of dysplastic coxarthrosis manifestation was amounting to $10,7 \pm 2,0$ years in the first group and to 20 ± 3 years in the second group. The terms of operative treatment performing and hip joint dystrophic disorders had linear correlation. Muscle functional status which provide joint stability and gait disorders had positive correlation also.

Keywords: Congenital dislocation of the hip, dysplastic osteoarthritic hip, long-term follow-up.

ных оценке отдаленных результатов лечения врожденного вывиха бедра.

Целью настоящей работы явился анализ отдаленных результатов лечения врожденного вывиха бедра.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании приняли участие 32 человека в возрасте от 17 до 27 лет (средний возраст – 23 ± 5 лет), получавшие лечение по поводу врожденного вывиха бедра в возрасте от 8 до 52 месяцев. Преобладали женщины (22 женщины, 10 мужчин). Время, прошедшее после вправления до обследования, составило в среднем 21 ± 2 года. У 27 человек до 7-месячного возраста устранение вывиха осуществлялось на отводящей шине, в 5 случаях диагноз был впервые установлен в сроки старше 8 месяцев.

Все пациенты были разделены на 2 группы: в первую вошли 15 человек, получавших оперативное лечение, во второй группе (17 пациентов) осуществлялось постепенное вправление вывиха с помощью накожного вытяжения. Оперативное лечение пациентов первой группы осуществлялось в возрасте от 15 до 52 месяцев. В 12 случаях показанием к операции явилась неэффективность консервативного лечения как в отводящей шине, так и методом постепенного вправления, 3 пациентам диагноз был поставлен в поздние сроки (старше 14 месяцев). Диспансерное наблюдение в 7 случаях проводилось до 17 лет, в 8 – до 6–8-летнего возраста (из-за смены места жительства).

Всем больным выполнялась деротационная остеотомия бедра в сочетании с открытым вправлением головки. 6 пациентам дополнительно проводилось операция Солтера. Длительность оперативного лечения не превышала 90 минут, в послеоперационном периоде назначалась иммобилизация в гипсовой кровати. Дисплазия противоположного тазобедренного сустава выявлена у 9 обследованных.

Во второй группе показанием для вправления в большинстве случаев явилась неэффективность консервативного лечения на отводящей шине, в 2 – впервые выявленный вывих бедра. Накожное вытяжение проводилось в стационаре, использовалась цинк-желатиновая паста Унна. Лечение было начато в возрасте 7–9 месяцев (в среднем $7,8 \pm 1,0$ мес.) и продолжалось 6 недель, после чего еще 3 месяца больные находились в гипсовой кровати. Пациенты, у которых после лечения произошла релюксация, в данную группу

включены не были. Дисплазия противоположного тазобедренного сустава выявлена у 10 больных. Во всех случаях диспансерное наблюдение было прекращено в возрасте $6,0 \pm 1,5$ года, поскольку наступило полное излечение, дальнейшее развитие сустава не вызывало опасений.

Критериями исключения являлись:

- двусторонний вывих бедра;
- лечение только на отводящей шине;
- осложнения после закрытого или открытого вправления (асептический некроз, релюксация после оперативного лечения, инфекционные осложнения), возникшие не позднее 2 лет после проведения манипуляций;
- тяжелая сопутствующая патология (ДЦП, эндокринная патология и т. д.);
- травма бедра, тазобедренного сустава в анамнезе.

Использовались клинические, рентгенологические и функциональные методы исследования, для оценки интенсивности болевого синдрома – визуальная аналоговая шкала боли (ВАШ). При клиническом обследовании оценивались деформации и укорочения нижней конечности, изменения контралатеральных и смежных суставов, гипотрофия мышц бедра (на расстоянии 20 см выше суставной щели коленного сустава). Объем пассивных движений измерялся с помощью международного метода SFTR. Для оценки функции тазобедренного сустава применялась оценочная шкала Харриса. Выраженность слабости ягодичных мышц оценивалась по минутной пробе [1, 9]. Также определялся симптом Дюшена – Тренделенбурга (Duchenne, Trendelenburg) по общепринятой методике. При анализе данных симптомов учитывались три варианта выявления: отсутствие наклона таза (симптом Тренделенбурга), компенсаторная деформация поясничного отдела и наклон плечевого пояса (симптом Дюшена), что трактовалось как отрицательный симптом. Выявление наклона таза и деформации поясничного отдела с наклоном плечевого пояса расценивалось как положительный симптом. В ряде случаев изолированно наблюдался симптом Дюшена, что свидетельствует о функциональной перегрузке средней и малой ягодичных мышц [1]. На основании вышеизложенных изменений мышечного аппарата тазобедренного сустава нами выделялись три его функциональных состояния (табл. 1). При декомпенсации отмечался положительный симптом Тренделенбурга – Дюшена, положительная

Таблица 1. Клиническая оценка функционального состояния мышц, стабилизирующих тазобедренный сустав

Симптомы	Декомпенсация	Субкомпенсация	Компенсация
Гипотрофия мышц бедра	Более 2 см	1,0–1,5 см	Менее 1 см
Минутная проба	Положительная (менее 30 с)	Положительная (30–60 с)	Отрицательная (более 60 с)
Симптом Тренделенбурга – Дюшена	Положительный	Только симптом Дюшена	Отрицательный

Примечание: необходимо выявление не менее двух симптомов.

минутная проба, выраженная гипотрофия мышц бедра (более 2 см). При субкомпенсации – изолированный симптом Дюшена, положительная минутная проба, гипотрофия 1,0–1,5 см. К данной группе относили пациентов, у которых имелось хотя бы 2 признака. При компенсации мышечного аппарата симптом Тренделенбурга – Дюшена и минутная проба были отрицательные, а гипотрофия не превышала 1 см.

Рентгенограммы выполнялись в переднезадней проекции. Определялись следующие показатели: угол вертикального наклона впадины, или угол Шарпа (Sharp) (УВН), угол вертикального соответствия (УВС), угол Виберга (Wiberg), ацетабулярный индекс (АИ), степень покрытия головки бедренной кости (СПГ), шеечно-диафизарный угол (ШДУ), линия Шентона. Для определения степени диспластического коксартроза использована классификация G. Hartofilakidis (1988) [8]. Для определения выраженности дегенеративно-дистрофических изменений тазобедренного сустава применялась индексная оценка, разработанная в Санкт-Петербургском НИИ травматологии и ортопедии имени Р. Р. Вредена [7].

Для оценки стабильности опорно-двигательного аппарата в основной стойке всем пациентам проводилось стабилметрическое обследование.

Данная методика позволяет оценить изменения в системе, отвечающей за поддержание тела в вертикальном положении (основная стойка) и включающей кроме опорно-двигательного аппарата еще вестибулярную, нервную систему и зрительный анализатор (постуральная система). Использовалась профессиональная стабилметрическая платформа ST-150 фирмы «Биомера». Методика предполагала обследование с открытыми и закрытыми глазами с установкой стоп по принятому европейскому стандарту. При обработке данных анализировались различия положения центра давления – проекции ОЦМ (общего центра масс), длина статокинезиограммы (СКГ) – траектории движений ОЦМ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе анамнестических данных выяснено, что неблагополучие в тазобедренном суставе начиналось с болевого синдрома. В первой группе манифестация происходила в возрасте от 8–13 лет (в среднем $10,7 \pm 2,0$ года) и проявлялась в виде дискомфорта в суставе после длительной ходьбы, при этом на момент осмотра боль в паху испытывали все обследуемые (табл. 2). По ВАШ она соответствовала средней и высокой интенсивности (7 ± 2 балла). Во вто-

Таблица 2. Данные клинического обследования

Симптом	Число пациентов	
	1-я группа	2-я группа
Боль	15	5
Деформация коленного сустава	3	0
Поражение поясничного отдела	7	4
Укорочение конечности	12	4
Контрактура сустава	15	6
Хромота	7	1
Боль	15	5
Деформация коленного сустава	3	0

Примечание. Все различия статистически значимы ($p < 0,05$).

рой группе данный симптом встречался в 3 раза реже (5 случаев); его появление во всех случаях зафиксировано после завершения основного роста скелета (20 ± 3 года). Интенсивность боли соответствовала 3 ± 1 баллу. Вторыми по значимости жалобами, которые предъявляли обследуемые, были ограничение движений и связанная с этим хромота. Чаще они наблюдались в первой группе (15 случаев), при этом у пациентов, получавших функциональное лечение, в 5 случаях из 6 контрактура была скрытая и не изменяла стереотип движения (табл. 2). В остальных случаях в обеих группах отмечалась сгибательно-приводящая контрактура, которая у 8 больных привела к нарушению локомоции (7 – первая группа, 1 – вторая). Ортопедическое укорочение более чем на 1 см наблюдалось у 16 пациентов (4 и 12 человек соответственно): у лиц, получавших оперативное лечение, укорочение достигало $2,5 \pm 0,7$ см, а в другой группе максимальное значение не превышало $1,5 \pm 0,5$ см. Более выраженное функциональное нарушение состояния мышц, стабилизирующих тазобедренный сустав, зарегистрировано в первой группе (табл. 3). Определена высокая корреляционная зависимость между декомпенсацией мышечного аппарата и хромотой ($r = 0,83$).

В первой группе патологический процесс в тазобедренном суставе сочетался с изменениями в поясничном отделе позвоночника и коленном суставе. Так, сколиоз, вторичный спондилоартроз, спондилез обнаружен у 7 человек, а вальгусная деформация коленного сустава – у 3. В группе лиц, у которых врожденный вывих устранялся функциональным методом, изменения в позвоночнике выявлены лишь у 4, а патологии колена не зафиксировано. Это можно объяснить более тяжелым нарушением статико-динамической функции опорно-двигательного аппарата в первой группе, что потребовало вовлечения смежных сегментов в процесс компенсации функционирования больного сустава. Анализ результатов анкетирования по шкале Харриса также выявил лучшие результаты в группе больных, не получавших хирургическое лечение: количество баллов в среднем составило 71 ± 9 , а во второй группе – 86 ± 11 , что свидетельствует о более тяжелой функциональной недостаточности тазобедренного сустава после операции.

В первой группе отмечались большие изменения при формировании и функционировании как ацетабулярной впадины, так и проксимального отдела бедра (табл. 4). Это привело к нарушению центрации головки бедра, нестабильности сустава и, как следствие, развитию дегенератив-

Таблица 3. Функциональное состояние мышц, стабилизирующих тазобедренный сустав

Состояние	Число пациентов	
	1-я группа	2-я группа
Компенсация	3	11
Субкомпенсация	4	5
Декомпенсация	8	1

Таблица 4. Результаты оценки рентгенограмм пациентов обеих групп

Параметры	Уровень у обследованных, $M \pm m$		Норма
	1-я группа	2-я группа	
УВН*	$43,10 \pm 5,92$	$41,80 \pm 3,87$	36–42
УВС	$68,60 \pm 11,62$	$80,10 \pm 3,90$	70–90
ШДУ	$137,00 \pm 3,91$	$135,40 \pm 3,54$	125–128
Угол Wiberg	$14,40 \pm 2,96$	$22,60 \pm 2,08$	20–35
СПГ, %	$68,60 \pm 6,35$	$75,50 \pm 2,15$	Более 70
АИ*	$27,70 \pm 2,76$	$21,90 \pm 2,59$	10–30
ИО СЩ	$2,80 \pm 0,88$	$4,70 \pm 0,45$	5
ИО КТ*	$2,60 \pm 1,13$	$4,50 \pm 0,69$	5

Примечание: ИО СЩ – индексная оценка суставной щели; ИО КТ – индексная оценка состояния костной ткани. Знаком * отмечены статистически незначимые различия ($p > 0,05$), остальные различия являются значимыми.

но-дистрофического процесса в тазобедренном суставе. Индексная оценка также подтверждает эти данные.

Практически всегда наибольшие рентгенологические изменения локализовались в наружной трети свода впадины. Чаще всего выявлялся склероз костной ткани, имеющий треугольные очертания и сочетающийся с сужением суставной щели и изменениями в верхненаружном полюсе головки бедра. Таким образом, в первой группе у всех пациентов выявлен диспластический коксартроз. По классификации G. Hartofilakidis (1988) больных с типом I было 11 человек, со II – четыре. Высокий вывих (тип III) не выявлен ни в одном случае. Во второй группе патологические изменения наблюдались лишь у 5 больных, и все они соответствовали I типу.

По классификации Н. С. Косинской (1961) в первой группе преобладали больные со II и III стадиями (I стадия – 5 человек; II – 5; III – 6), во второй у большинства пациентов остеоартроза не выявлено (13 больных), у 3 диагностирована I стадия и лишь у 1 пациента патологический процесс достиг II стадии.

При оценке стабиллограмм изменение стабильности в основной стойке наблюдалось в 26 случаях (15 – в первой группе, 11 – во второй). Во всех случаях проекция ОЦМ смещалась вперед и в сторону непораженной конечности как при обследовании с открытыми, так и с закрытыми глазами (табл. 5). Выявлена прямая корреляционная зависимость между величиной смещения и выраженностью болевого синдрома ($r = 0,74$).

Также отмечено увеличение длины статокинезиограммы в обеих группах, что можно объяснить перенапряжением постуральной системы, при этом в первой группе показатели были хуже, что соответствовало большей нестабильности тазобедренного сустава в основной стойке по сравнению со второй. Изменения в первой группе выражены больше, что подтверждают клинические и рентгенологические данные.

ВЫВОДЫ

1. В отдаленном периоде у пациентов обеих исследуемых групп регистрируются клинические, структурные и функциональные изменения в тазобедренном суставе, характерные для диспластического коксартроза.
2. Более выраженные изменения наблюдались у больных, получавших оперативное лечение.
3. Диспластический коксартроз на момент обследования регистрировался у всех пациентов, перенесших в детстве открытое вправление бедра, в то время как у лиц, получавших функциональное лечение, патологический процесс регистрировался лишь в 30% случаев.
4. Возраст манифестации заболевания в первой группе был более ранним и соответствовал пубертатному периоду, а во второй соответствовал времени окончания роста скелета.
5. В обеих группах отмечена прямая корреляционная зависимость между функциональными изменениями мышц, отвечающих за стабильность тазобедренного сустава, и нарушениями походки.

Таблица 5. Показатели стабиллограмм, мм

Показатели		Величина у обследованных, М ± m		Норма
		1-я группа	2-я группа	
Смещение ОЦМ во фронтальной плоскости	при обследовании с открытыми глазами	3,88 ± 1,90	1,40 ± 0,45*	1,1
	при обследовании с закрытыми глазами	3,76 ± 1,63	1,70 ± 0,67*	0,3
Смещение ОЦМ в сагиттальной плоскости	при обследовании с открытыми глазами	32,20 ± 5,37	33,80 ± 3,07	29,2
	при обследовании с закрытыми глазами	30,90 ± 4,63	32,40 ± 4,38	27,5
Длина статокинезиограммы	при обследовании с открытыми глазами	547,00 ± 63,81	443,30 ± 85,94	435
	при обследовании с закрытыми глазами	766,00 ± 157,81	622,30 ± 133,64	613

Примечание. Знаком * отмечены статистически значимые различия ($p < 0,05$) с показателями первой группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтямов, И. Ф. Хирургическое лечение дисплазии тазобедренного сустава / И. Ф. Ахтямов, О. А. Соколовский. – Казань : Центр оперативной печати, 2008. – 372 с.
2. Динамическая ультрасонография в комплексной диагностике и лечении болезни Пертеса у детей / Д. Ю. Выборнов [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 6. – С. 6–8.
3. Корж, А. А. «Дисплазия – дистрофический артроз» в биомеханическом аспекте / А. А. Корж, Э. М. Мителева, В. И. Сименач // Медицинская биомеханика. – 1986. – Т. 2. – С. 285–289.
4. Лозова, Ю. А. Оценка динамики развития тазобедренного сустава у детей в условиях сохраняющегося патологического процесса (врожденный вывих бедра: диагностика и лечение) : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Лозова Ю. А. – М., 2011.
5. Прохоренко, В. М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава / В. М. Прохоренко. – Новосибирск : Клиника НИИТО, 2007. – 348 с.
6. Плющев, А. Л. Диспластический коксартроз. Теория и практика / А. Л. Плющев. – М. : Лето-принт, 2007. – 496 с.
7. Тихилов, Р. М. Руководство по эндопротезированию тазобедренного сустава / Р. М. Тихилов, В. А. Шаповалов. – СПб. : РНИИТО им. Р. Р. Вредена, 2008. – 324 с.
8. Hartofilakidis, G. Low friction arthroplasty for old untreated congenital dislocation of the hip / G. Hartofilakidis, K. Stamos, T. T. Ioannidis // J. Bone Joint Surg. – 1988. – Vol. 70. – P. 182–186.
9. Porat, S. Cure of the limp in children with congenital dislocation of the hip and ischaemic necrosis. Fifteen cases treated by trochanteric transfer and contralateral epiphysiodesis / S. Porat, G. C. Robin, C. B. Howard // J. Bone Joint Surg. – 1994. – Vol. 76. – P. 463–467.

ПРИМЕНЕНИЕ ГАЗОЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АНАЭРОБНОЙ НЕКЛОСТРИДАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

А. К. Гагуа^{1*}, доктор медицинских наук,
И. М. Иваненков²,
А. Н. Терехов¹

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

² ОБУЗ «Ивановская областная клиническая больница», 153040, Россия, г. Иваново, ул. Любимова, д. 1

РЕЗЮМЕ Представлены результаты лечения 52 больных с инфицированным панкреонекрозом, для ранней диагностики которого использована газожидкостная хроматография. Изучена ее эффективность в качестве экспресс-метода выявления анаэробной неклостридиальной инфекции. Установлено ведущее значение анаэробной микрофлоры при наиболее тяжелых формах инфицированного панкреонекроза.

Ключевые слова: инфицированный панкреонекроз, диагностика, анаэробная неклостридиальная инфекция.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: sanata@dsn.ru.

Лечение острого панкреатита (ОП) остаётся сложной проблемой абдоминальной хирургии [2, 4, 10]. Принятая в Атланте в 1992 г. единая классификация ОП способствовала использованию консервативно-выжидательной тактики [11]. В последние годы решением Международной ассоциации панкреатологов и Европейского панкреатологического клуба течение ОП определено как фазовое [8, 12, 13]. Ранняя фаза (первая неделя от начала ОП) характеризуется проявлениями органной недостаточности, являющейся следствием системного воспалительного ответа на некроз тканей. В позднюю фазу заболевание или разрешается (отёчный панкреатит без некроза), или прогрессирует, переходя в длительный некротический процесс. В эту фазу отмечается снижение иммунитета и возникновение осложнений, прежде всего в виде инфицированного панкреонекроза (ИПН). Септические осложнения в результате инфицирования очагов некроза яв-

ляются одной из главных причин летального исхода. Идентификация перехода панкреонекроза (ПН) в инфицированную форму осуществляется по клиническим и лабораторным данным, маркерам повреждения поджелудочной железы (ПЖ), системам оценки тяжести состояния пациента, результатам инструментальных обследований [6]. Однако эти критерии не всегда являются специфическими и чувствительными для ранней диагностики инфекционного процесса в ПЖ. Поэтому до настоящего времени своевременная диагностика ИПН представляет значительные трудности [9].

В качестве экспресс-метода диагностики инфекции все большее распространение получает газожидкостная хроматография [5], отличающаяся от традиционного бактериологического исследования высокой точностью и чувствительностью, а главное – быстротой получения результата. Исследования уровня летучих жирных кислот (ЛЖК)

Gagua A.K., Ivanenkov I.M., Terekhov A.N.

GAS LIQUID CHROMATOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF ANAEROBIC NON-CLOSTRIDIAL INFECTION IN INFECTED PANCREONECROSIS

ABSTRACT 52 patients with infected pancreonecrosis were examined and treated; the obtained results were adduced. Gas liquid chromatography was used for early diagnosis of infected pancreonecrosis. The data upon the efficiency of the gas liquid chromatography as an express technique for the identification of non-clostridial anaerobic infection were presented. The decisive importance of anaerobic microflora was revealed in the most severe forms of infected pancreonecrosis.

Key words: infected pancreonecrosis, diagnosis, anaerobic non-clostridial infection.

и других токсических метаболитов методом газовой хроматографии с масс-спектрометрией в биоптатах ПЖ и периферической крови доказали роль анаэробной неклостридиальной инфекции в развитии ИПН [3]. Однако в периферической крови была изучена лишь общая концентрация ЛЖК, являющихся метаболитами только анаэробных микроорганизмов. При этом не определено значение отдельных ЛЖК, являющихся метаболитами не только анаэробной, но и аэробной микрофлоры, которая также принимает активное участие в инфицировании очагов ПН [7].

Цель работы – оценка эффективности определения уровня ЛЖК в диагностике инфицированных форм ПН, вызванных анаэробной неклостридиальной микрофлорой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В период с 2009 по 2014 г. в хирургическом отделении для взрослых Ивановской областной клинической больницы пролечено 108 больных с ПН (возраст – от 21 до 84 лет, в среднем $44,9 \pm 2,1$ года), среди которых было 86 (79,6%) мужчин и 22 (20,4%) женщины. Причинами ПН были: алкоголизм – у 72 (66,6%), желчнокаменная болезнь – у 20 (18,5%), травма железы – у 4 (3,7%), осложнение ЭРХПГ с ЭПСТ – у 2 (1,9%); причины не установлены у 10 (9,3%) пациентов. Основную группу составили 52 человека с диагностированным ИПН, контрольную – 56 больных со стерильным ПН (СПН). В работе использовалась международная классификация ОП (Атланта, 1992) с учётом пересмотренных и дополнительных критериев, предложенных на Конгрессе Международной ассоциации панкреатологов в Индии (Кочин, 2011) [12].

Диагноз ПН устанавливали на основании клинических и лабораторных данных, а также результатов УЗИ, МСКТ, МРТ. Степень тяжести состояния пациентов оценивалась по интегральным шкалам Glasgow (Imrie, 1984) и APACHE-II (1984). Выполнялось бактериологическое исследование содержимого острых жидкостных скоплений и биопсийного материала. Первоначально проводилось интенсивное консервативное лечение.

После установления диагноза ПН у пациентов производили забор венозной крови в объеме 0,5 мл. Затем, на фоне лечения, в среднем через 3 дня (в зависимости от состояния больного) проводили повторные исследования крови. Подготовка образцов включала добавление к указанному количеству крови 1 капли 10%-ной серной кислоты. Газожидкостную хроматографию для количественного определения уровня уксусной, пропионовой, масляной и изовалериановой кислот выполняли в изотермическом режиме при температуре 200°C на стеклянной колонке длиной 1,0 м (диаметром 3 мм), заполненной «Порапаком» Q (США) и ортофосфорной кислотой. Использовался хроматограф МОЗХ, модель 3700, с пламенно-ионизационным детектором и газом-носителем – гелием. Идентификацию и количественное определение содержания кислот осуществляли при помощи аналитических стандартов [1].

Полученные данные обработаны статистически с использованием программ Microsoft Excel и Statistica 6.1. Рассчитывали среднюю арифметическую (M), ошибку средней (m). Количественные параметры сравнивали, используя t-критерий достоверности Стьюдента. Для установления взаимосвязей между изучаемыми показателями рассчитывали коэффициент парной корреляции (r).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 56 пациентов контрольной группы после комплексного обследования с определением уровня ЛЖК диагностирован СПН, а у больных основной группы – ИПН. При этом выявлены статистически значимые различия уровней ЛЖК (табл. 1).

В основной группе диагностированы следующие осложнения: панкреатогенный абсцесс – в 8 случаях (15,4%), парапанкреатическая флегмона – в 16 (30,8%), паракольная флегмона – в 14 (26,9%), тазовая флегмона забрюшинной клетчатки – в 14 (26,9%). Выявлена прямая корреляция между концентрацией уксусной кислоты и распространенностью ИП ($r = 0,98$, $p < 0,01$). При этом минимальное повышение уровня уксусной кислоты отмечалось у пациентов с панкреатогенным абсцессом, а максимальное – у больных с распространенной забрюшинной флегмоной

Таблица 1. Средние уровни летучих жирных кислот при стерильном и инфицированном панкреонекрозе, $M \pm m$

Форма панкреонекроза	ЛЖК, ммоль/л			
	Уксусная	Пропионовая	Масляная	Изовалериановая
Стерильный	$0,049 \pm 0,007^*$	$0,0055 \pm 0,0005^*$	$0,0022 \pm 0,0002^*$	$0,00012 \pm 0,00002^{**}$
Инфицированный	$0,425 \pm 0,031$	$0,0255 \pm 0,0039$	$0,0038 \pm 0,0003$	$0,00026 \pm 0,00005$

Примечание. Статистическая значимость различий между группами: * – $p < 0,001$, ** – $p = 0,008$.

(табл. 2). Подобной закономерности в отношении пропионовой, масляной и изовалериановой кислот не установлено. Это объясняется тем, что уксусная кислота является общим метаболитом аэробной и анаэробной флоры. У всех больных концентрация уксусной кислоты была больше 0,11 ммоль/л.

По данным бактериологического исследования пункционного и биопсийного материалов выявлена аэробная и анаэробная флора (табл. 3). При этом в 25 (48,1%) наблюдениях преобладала аэробно-анаэробная ассоциация микроорганизмов. Наличие только аэробной флоры установлено в 23 (44,2%), а анаэробной – в 4 (7,7%) случаях.

Из анаэробных возбудителей инфекции выявлены: *Bacteroides* spp. (55,2%), *Peptococcus* (17,3%), *Peptostreptococcus* (13,8%), грамположительные палочки (10,3%) и *Fusobacteria* (3,4%). У 29 (55,8%) человек с выявленной анаэробной неклостридиальной микрофлорой при ретроспективном анализе установлено также значительное повышение концентрации любой из этих кислот:

пропионовой – более 0,0095 ммоль/л, масляной – более 0,0035 ммоль/л, изовалериановой – более 0,0003 ммоль/л.

Диапазон оперативных вмешательств соответствовал общепринятой в последние годы хирургической тактике. Для лечения 23 больных ИПН с аэробной флорой, у которых преобладали ограниченные формы ИПН (панкреатический абсцесс – у 7, парапанкреатическая флегмона – у 10, паракольная флегмона – у 4), применялись пункционно-дренирующие, минимально инвазивные или открытые вмешательства, преимущественно в виде люмботомии. Несмотря на проводимую интенсивную терапию и санацию очагов инфекции, 4 человека погибли. У 29 человек с выявленной анаэробной неклостридиальной инфекцией в очагах деструкции отмечалось наиболее обширное поражение ПЖ и забрюшинной клетчатки, что потребовало выполнения одного из вариантов открытого оперативного вмешательства, а также этапных санаций. В 8 случаях наступил летальный исход вследствие абдоминального сепсиса и полиорганной недостаточности. Нарастающая тя-

Таблица 2. Концентрация уксусной кислоты при гнойных осложнениях инфицированного панкреонекроза

Осложнения ИПН	Уксусная кислота, ммоль/л	
	Среднее значение, $M \pm m$	Диапазон значений
ПА	0,200 ± 0,026	0,11–0,25
Парапанкреатическая флегмона	0,330 ± 0,018	0,26–0,40
Паракольная флегмона	0,440 ± 0,011	0,41–0,55
Тазовая флегмона	0,610 ± 0,034	Более 0,55

Таблица 3. Спектр микрофлоры при инфицированном панкреонекрозе

Микрофлора	Частота выявления	
	абс.	%
<i>Escherichia coli</i>	13	25,0
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	15,4
<i>Staphylococcus aureus</i>	7	13,5
<i>Enterococcus faecalis</i>	6	11,5
<i>Klebsiella pneumonia</i>	6	11,5
<i>Streptococcus</i> spp.	4	7,7
<i>Proteus vulgaris</i>	3	5,8
<i>Citrobacter freundii</i>	1	1,9
Ассоциации аэробов	10	19,2
<i>Bacteroides</i> spp.	16	30,8
<i>Peptococcus</i>	5	9,6
<i>Peptostreptococcus</i>	4	7,7
Грамположительные палочки	3	7,7
<i>Fusobacteria</i>	1	1,9

жесть их состояния сопровождалась постоянным повышением показателей ЛЖК. Следовательно, общая летальность составила 23,1%. При этом в структуре летальности значительную часть составили пациенты ИПН с участием анаэробной микрофлоры.

ВЫВОДЫ

Сравнение данных морфологических и бактериологических исследований с результатами

определения ЛЖК показало их соответствие во всех наблюдениях. При этом изменение показателей ЛЖК при ПН позволяет своевременно диагностировать начальную фазу инфицирования ПН и определить характер микрофлоры. С учётом установленных нами пороговых значений ЛЖК газожидкостную хроматографию можно использовать в качестве экспресс-метода диагностики анаэробной неклостридиальной флоры, вызывающей наиболее тяжёлые формы ИПН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акайзин, Э. С. Новые возможности экспресс-диагностики возбудителей гнойной инфекции и быстрой оценки эффективности лечения / Э. С. Акайзин, В. В. Булыгина // *Клин. лаб. диагностика*. – 1999. – № 6. – С. 45–47.
2. Вопросы классификации острого панкреатита / В. А. Кубышкин [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2012. – Т. 17, № 2. – С. 86–94.
3. Газовая хроматография в диагностике и прогнозе течения деструктивного панкреатита / А. Ц. Буткевич [и др.] // *Клин. медицина*. – 2007. – № 3. – С. 43–46.
4. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита / Т. Г. Дюжева [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2013. – Т. 18, № 1. – С. 92–102.
5. Минушкин, О. Н. Возможности и перспективы изучения короткоцепочечных жирных кислот при патологии желудочно-кишечного тракта на примере заболеваний кишечника и органов гепатобилиарной системы / О. Н. Минушкин, М. Д. Ардацкая // *Клин. лаб. диагностика*. – 2004. – № 2. – С. 19–20, 31–36.
6. Савельев, В. С. Панкреонекрозы / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. – М.: Мед. инф. аг-во, 2008. – С. 36–49.
7. Тактика антибактериальной профилактики и терапии при панкреонекрозе / Б. Р. Гельфанд [и др.] // *Материалы 9-го Всероссийского съезда хирургов*. – Волгоград, 2000. – С. 33–34.
8. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks [et al.] // *Gut*. – 2013. – Vol. 62, № 1. – P. 102–111.
9. Al Mofleh I. A. Severe acute pancreatitis: pathogenetic aspects and prognostic factors / I. A. Al Mofleh // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, № 5. – P. 675–684.
10. Antibiotic prophylaxis is not protective in severe acute pancreatitis: a systematic review and metaanalysis / N. S. Jafri [et al.] // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol. 197. – P. 806–813.
11. Bradley, E. L. A clinically based classification system for acute pancreatitis Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992 / E. L. Bradley III // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol. 128, № 5. – P. 586–590.
12. Determinant based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger [et al.] // *Surg.* – 2012. – Vol. 256, № 6. – P. 875–880.
13. Interventions for Necrotizing Pancreatitis. Summary of Multidisciplinary Consensus Conference / M. L. Freeman [et al.] // *Pancreas*. – 2012. – Vol. 41, № 8. – P. 1176–1194.

Обзор литературы

УДК 618.3+616–05.31

ВЛИЯНИЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА НА РАЗВИТИЕ ПЛОДА И ЗДОРОВЬЕ НОВОРОЖДЕННЫХ

Е. К. Баклушина, доктор медицинских наук,

И. Е. Бобошко, доктор медицинских наук,

А. В. Балакирева

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп, д. 8

РЕЗЮМЕ Рассмотрены вопросы состояния здоровья детей Российской Федерации, здоровья и некоторых аспектов образа жизни современной молодежи как потенциальных родителей, а также влияния перинатальных факторов риска на развитие плода и здоровье новорожденных.

Ключевые слова: беременные, подростки, перинатальные факторы риска, развитие плода, здоровье новорожденных.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: balch79@mail.ru.

Высокий уровень заболеваемости детей, ее продолжающийся рост, увеличение частоты реализации факторов риска определяют формирование выраженных медико-социальных последствий, значимых как для каждого ребенка в отдельности, так и для государства в целом. На фоне сохранения неблагоприятной демографической ситуации, в том числе уменьшения доли детского населения, за последние 5–6 лет ежегодно до 40% детей рождаются больными или заболевают в период новорожденности [2, 24, 25].

По результатам многих научных исследований, за последние 20 лет в России наблюдается рост хронической патологии, психических расстройств, врожденных пороков развития, распространение алкоголизма, наркомании, снижение показателей физического развития детей [3, 9, 13].

Число практически здоровых детей в России за последние годы уменьшилось на 10–15%. По данным разных авторов, от 40 до 85% младенцев первого года жизни имеют перинатальные

поражения центральной нервной системы, а их последствия регистрируются у 20–25% детской популяции. У таких детей отмечается раннее формирование хронических заболеваний, а сочетание неврологической и соматической патологии встречается у 71%. Половина этих детей являются длительно и часто болеющими, имеют негативный социальный статус, низкие социальную адаптацию и успеваемость [16–18, 20, 23].

В раннем детском возрасте наиболее выраженное влияние на формирование здоровья ребенка оказывают факторы перинатального и биологического риска. Общеизвестно, что акушерская и экстрагенитальная патология осложняют течение антенатального периода и ведут к формированию различной патологии у плода (гипотрофия, крупный плод, врожденные аномалии, задержка внутриутробного развития, инфицирование и др.), а также обуславливают риск развития патологии у ребенка в период новорожденности (железодефицитная анемия, рахит, перинатальное поражение центральной нервной системы,

Baklushina E. K., Boboshko I. E., Balakireva A. V.

THE INFLUENCE OF PERINATAL RISK FACTORS ON FETUS DEVELOPMENT AND NEWBORNS' HEALTH

ABSTRACT The authors presented the review of literary sources regarding the health status in children of the Russian Federation, health status and some other life aspects of modern youth as the potential parents, influence of perinatal risk factors on fetus development and newborns' health state.

Key words: pregnant women, adolescents, perinatal risk factors, fetus development, newborns' health.

функциональная недостаточность надпочечников и др.) [2–4, 13, 14, 17].

Так, современные исследования показали, что к основным факторам риска для здоровья детей на антенатальном этапе можно отнести возраст родителей, порядковый номер беременности, наличие аборт в анамнезе, сочетанного гестоза и экстрагенитальные заболевания. По мнению авторов, на одного новорожденного приходится в среднем 6 заболеваний [3–5, 11, 12].

У детей, родившихся от матерей с гестозом, присутствуют нарушения проницаемости сосудистой стенки, что является одним из механизмов формирования у них перинатальных поражений центральной нервной системы. Нарушения функции эндотелия системного характера приводят к расстройствам микроциркуляции, что выражается в развитии ишемии тканей головного мозга, а также в снижении соматометрических параметров и показателей состояния здоровья, оцененных по шкале Апгар [20].

Интересны работы, посвященные профилактике детской инвалидности, в том числе формирующейся в антенатальном периоде, где доказана ведущая роль патологии беременности и родов у матери. При этом доказано, что комплексная подготовка женщины и адекватная терапия имеющих у нее нарушений во время беременности снижают риск развития инвалидности у ее детей [14, 17, 18].

Кроме биологических факторов существенное значение имеют социально-гигиенические, определяющие образ жизни будущих родителей. Такие неблагоприятные факторы, как эмоциональные нагрузки, нарушение питания, режима труда и отдыха беременными оказывают не менее значительное влияние на формирование здоровья будущего ребенка [3, 26].

При этом, с одной стороны, будущие родители не всегда задумываются о негативном влиянии их образа жизни на здоровье их детей. С другой – доказано, что прямая зависимость между наличием неблагоприятных социально-гигиенических факторов и формированием здоровья будущего ребенка начинается еще внутриутробно [3, 16, 19, 23].

Неблагоприятные социально-гигиенические факторы (вредные привычки, бесконтрольный прием лекарственных препаратов, нарушение питания, эмоциональные нагрузки, стрессы, инфекционные заболевания и т. д.) осложняют течение антенатального периода и ведут к формированию

различной патологии у плода, новорожденного [16–18, 26].

Например, у детей, рожденных от матерей с хронической никотиновой интоксикацией, более высокий уровень заболеваемости ОРВИ (до 78,8%) и аллергических заболеваний (24,1%), сниженное развитие речевых функций, точной моторики, «индифферентный» тип поведения [1, 21, 22, 27].

Безусловно, неблагоприятные особенности образа жизни и стиля поведения беременных являются факторами риска, влияющими на уровень здоровья плода, новорожденных и детей в первые годы жизни. Но начинать работу по охране репродуктивного здоровья необходимо с подростков, чье здоровье, как резерва общества, вызывает особое беспокойство. В подростковом возрасте закладываются и формируются не только основы здорового образа жизни, репродуктивное поведение, но и приобретаются вредные привычки, а от уровня их здоровья зависит развитие страны в целом [1, 10, 11].

По данным ряда авторов, вредным привычкам подвержены более половины юношей от 17 до 20 лет, из них треть заявили, что имеют хронические заболевания, что в 2 раза ниже цифр официальной статистики. При этом 90% юношей считают, что ведут здоровый образ жизни, а информацию о нем от медицинских работников и педагогов (сформированную сообще) получает лишь каждый четвертый юноша [9, 10, 23, 27].

Частота курения в России вызывает особую тревогу, так как наблюдается тенденция к росту числа курящих детей, подростков, и особенно девушек. В возрасте 16–17 лет в России курят 16% девушек, а в более взрослом – не меньше трети. По данным других авторов, курят почти 13% девушек-подростков, а их средний возраст на начало курения составляет 13 лет. Алкоголь большинство современных девушек начинают употреблять в среднем с 14 лет. При этом отмечается их низкая информированность о последствиях рискованного поведения [6, 7, 8, 9].

В настоящее время в связи со сложившейся ситуацией остро стоит вопрос о предгравидарной подготовке будущих родителей по формированию у них навыков здорового образа жизни, начиная с подросткового периода, для ответственного и сознательного родительства и оптимального поведения в период беременности. В настоящее время таких программ в первичном звене здравоохранения крайне мало, а роль здравоохранения и образования в формировании приверженности

подростков к здоровому образу жизни незначительна и носит в целом декларативный характер [8, 11, 22].

Таким образом, за последние годы наблюдается стойкий рост частоты хронических болезней, первичной острой заболеваемости, ухудшение физического и полового развития, функционального состояния, сохранение высокого уровня инвалидности и смертности детей. На формирование здоровья ребенка влияют различные факторы риска и на раннем этапе важнейшими из них являются медико-социальные, в том числе организационные, так как именно они могут снижать негативное воздействие биологических

факторов. Несмотря на широкое освещение данной проблемы в литературе, возникает необходимость создания системы мероприятий по предупреждению реализации факторов риска, что требует четкой законодательной базы, определяющей меры ответственности и компетенции специалистов, осуществляющих их проведение. Такие мероприятия, особенно в связи с появлением законодательного документа, увеличивающего штат медработников, могли бы применяться не только в условиях детских поликлиник, но и на базе создаваемых в настоящее время отделений медико-социальной помощи и центрах здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова, Е. В. Условия формирования здоровьесберегающего поведения подростков 15–17 лет / Е. В. Антонова // Рос. педиатрический журн. – 2010. – № 1. – С. 44–47.
2. Баранов, А. А. Состояние здоровья детей в Российской Федерации / А. А. Баранов // Педиатрия. – 2012. – Т. 91, № 3.
3. Беляев А. М., Анализ влияния факторов окружающей среды и образа жизни матери на здоровье новорожденных / А. М. Беляев, М. А. Полоцкая [Электронный ресурс] // Материалы V Международной студенческой электронной научной конференции «Студенческий научный форум», 2013. – Режим доступа: <http://www.scienceforum.ru/2013/9/3927>.
4. Бикметова, Е. С. Задержка роста плода. Частота, факторы риска / Е. С. Бикметова, А. Г. Тришкин, Н. В. Артымук // Мать и дитя в Кузбассе. – 2012. – Т. 1, № 1. – С. 27–31.
5. Денисова, Т. Г. Дефицит массы тела у беременных и качество индивидуального здоровья детей / Т. Г. Денисова, Э. В. Бушуева, Л. И. Герасимова // Вестн. Чувашского университета. – 2012. – Т. 3, № 4. – С. 16–20.
6. Кацова, Г. Б. Социальная характеристика юных беременных / Г. Б. Кацова, Т. Н. Павленко, Н. П. Малеева // Актуальные проблемы педиатрии : матер. XVII Съезда педиатров России. – М., 2013. – С. 264.
7. Клименов, Л. Н. Распространенность вредных привычек у современных девушек-подростков / Л. Н. Клименов, Л. А. Строзенко // Актуальные проблемы педиатрии : матер. XVII Съезда педиатров России. – М., 2013. – С. 270.
8. Клименов, Л. Н. Соматическое здоровье подростков г. Барнаула Алтайского края / Л. Н. Клименов, Л. А. Строзенко // Актуальные проблемы педиатрии : матер. XVII Съезда педиатров России. – М., 2013. – С. 271.
9. Когутницкая, М. И. Перинатальные факторы риска формирования и развития ретинопатии у недоношенных новорожденных / М. И. Когутницкая, И. В. Хворостяная, И. Ю. Литовка // Перинатология и педиатрия. – 2011. – № 4. – С. 25.
10. Кондратенко, Т. И. Распространенность вредных привычек среди юношей-призывников, проживающих в 3-м медицинском округе Московской области / Т. И. Кондратенко, А. А. Согиайнен, Ю. М. Согиайнен // Актуальные проблемы педиатрии : матер. XVII Съезда педиатров России. – М., 2013. – С. 279.
11. Модестов, А. А. Здоровьесберегающее поведение подростков и молодежи как основа здоровья будущих родителей / А. А. Модестов, С. А. Косова, А. И. Иванова // Рос. педиатрический журн. – 2012. – № 3. – С. 46–50.
12. Модестов, А. А. Модернизация профилактического направления в педиатрии: проблемные зоны и возможности / А. А. Модестов, С. А. Косова, В. И. Бондарь // Профилактическая медицина. – 2013. – Т. 16, № 3. – С. 14–21.
13. Музыка, М. В. Перинатальные факторы риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития в экологических условиях Астрахани / М. В. Музыка, М. В. Штепо, С. В. Лапеко // Астраханский мед. журн. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 107–109.
14. Нетребенко, О. К. Программирование питания: рацион беременной женщины и здоровье потомства / О. К. Нетребенко // Педиатрия. Журн. имени Г.Н. Сперанского. – 2013. – Т. 92, № 2. – С. 49–57.
15. Омельченко, Н. Н. Перинатальные факторы риска формирования эпилепсии у детей с детским церебральным параличом / Н. Н. Омельченко, Е. В. Левитина // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2012. – Т. 57, № 2. – С. 18–22.
16. Перцева, В. А. Оценка перинатальных факторов риска у недоношенных с экстремально низкой и очень низкой массой тела / В. А. Перцева, А. С. Петрова, Н. И. Захарова // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2011. – Т. 56, № 3. – С. 24–29.
17. Петросян, К. М. Показатели здоровья беременных женщин / К. М. Петросян // Тезисы Российской на-

- учно-практической конференции «Инвалидность, равные возможности». – М., 2010. – С. 43–45.
18. Петросян, К. М. Характеристика здоровья новорожденных / К. М. Петросян // Актуальные вопросы медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов : матер. науч.-практ. конф. – М., 2010. – С. 4–85.
 19. Подкаменев, В. В. Факторы риска язвенно-некротического энтероколита у новорожденных / В. В. Подкаменев, Н. В. Протопопова, А. В. Подкаменев // *Вопр. диагностики в педиатрии*. – 2010. – Т. 2, № 1. – С. 43–48.
 20. Попова, И. Г. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии перинатальной патологии у доношенных новорожденных, родившихся у матерей с гестозом / И. Г. Попова // *Актуальные проблемы перинатальной медицины : тез. I Дальневосточного симпозиума с международным участием*. – Хабаровск, 2009. – С. 174–176.
 21. Польша, Н. С. Табакокурение подростков в Украине – результаты глобального исследования / Н. С. Польша, О. В. Добрянская, Е. Н. Юрчук // *Вопр. школьной университетской медицины и здоровья*. – 2013. – № 3. – С. 34.
 22. Соколова, С. Б. Формирование здорового образа жизни российских школьников / С. Б. Соколова, В. Р. Кучма // *Вопр. школьной университетской медицины и здоровья*. – 2013. – № 3. – С. 27.
 23. Ушакова, Г. А. Течение беременности и родов, состояние здоровья потомства у первородящих женщин / Г. А. Ушакова, Л. Б. Николаева, А. Г. Тришкин // *Акушерство и гинекология*. – 2009. – № 2. – С. 3–4.
 24. Шкловский, В. М. Перинатальные механизмы формирования задержки речевого развития у детей / В. М. Шкловский, И. П. Лукашевич, Е. М. Парцалис // *Вопр. практической педиатрии*. – 2009. – Т. 4, № 3. – С. 20–22.
 25. Яковлева, Т. В. Проблемы и задачи по охране здоровья детей России / Т. В. Яковлева, А. А. Баранов // *Вопр. современной педиатрии*. – 2011. – Т. 10, № 2. – С. 7–11.
 26. Moderation of breastfeeding effects on the IQ by genetic variation of fatty acids metabolism / A. Caspi, B. Williams, J. Kim-Cohen [et al.] // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. – 2007. – Vol. 104. – P. 18860–18865.
 27. Receptivity to tobacco advertising and promotions among young adolescents as a predictor of established smoking in young adulthood / E. Gilpin, M. White, K. Messer, J. Pierce // *Am. J. of Public Health*. – 2007. – Vol. 97 (8). – P. 1489–1495.

Проблемы преподавания

УДК 613.95

СОЦИАЛЬНАЯ ОРИЕНТАЦИЯ ПОДГОТОВКИ ПЕДИАТРА НА ДО- И ПОСТДИПЛОМНОМ ЭТАПАХ

Л. А. Жданова*, доктор медицинских наук,
Е. В. Борзов, доктор медицинских наук,
И. Е. Бобошко, доктор медицинских наук,
Г. Н. Нуждина, кандидат медицинских наук,
Л. К. Молькова, кандидат медицинских наук,
Е. Н. Копышева, кандидат медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Недостаточность выявления факторов социального риска и неэффективность использования социальных ресурсов в формировании здоровья детей диктует необходимость улучшения качества подготовки педиатра первичного звена здравоохранения. Разработаны методы обучения участкового врача-педиатра как социально ориентированного специалиста, а педиатров центров здоровья и медико-социальных отделений – как собственно социальных педиатров.

Ключевые слова: социальные факторы риска, медико-социальное сопровождение детей, социальная педиатрия, социально ориентированный педиатр, социальный педиатр, программы медико-социального сопровождения, сквозное преподавание вопросов социальной педиатрии.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: kafedrak@mail.ru

Характерными особенностями профессиональной деятельности специалистов первичного звена здравоохранения являются не только осуществление перспективного мониторинга здоровья детского населения, профилактика инфекционных и соматических заболеваний, лечение детей, обеспечение ургентной догоспитальной диагностики, первой врачебной помощи, диспансеризация больных детей, но и решение медико-социальных проблем детей и семей. При этом существуют так называемые социальные

требования к образованию: готовность к переменам (мобильность, динамизм, конструктивность); профессиональный универсализм (способность менять сферы и способы деятельности); умение делать выбор, эффективно использовать ограниченные ресурсы, вести переговоры и др.; способность оперативно находить информацию и использовать ее для решения своих проблем.

В связи с этим при обсуждении перспектив научного и практического развития педиатрии говорится

Zhdanova L. A., Borzov E. V., Boboshko I. E., Nuzhdina G. N., Molkova L. K., Kopysheva E. N.

SOCIAL ORIENTATION OF PEDIATRICIAN TRAINING IN UNDERGRADUATE AND POSTGRADUATE EDUCATION

ABSTRACT Both the insufficiency of the social risk factors detection and the inefficacy of social resources usage in children health formation dictated the necessity to improve the quality of pediatrician training for public health primary link concerning the questions of social pediatrics. The authors analyzed the possibilities of social pediatrics tuition through the first year to the sixth year within the frames of the 3 Federal State Standard; this tuition was based upon the conception of children health active formation by the optimization of their physical and psychic development, social adaptation and improvement of their dispensary observation. The tuition peculiarities were pointed out and substantiated as follows: for out-patient pediatrician and school pediatrician as for socially oriented specialists, for pediatricians of health centers and medicosocial units as for social pediatricians proper.

Key words: social risk factors, medicosocial treatment for children, social pediatrics, socially oriented pediatrician, social pediatrician, medicosocial treatment programs, social pediatrics tuition through 1 year to 6 year.

о целесообразности социально ориентированной подготовки врачей. Необходимость выявления педиатром факторов социального риска, учет их при выделении групп детей для наблюдения подчеркивается во многих нормативных документах. Однозначно трактуется приоритет особого ведения детей из групп социального риска, при этом необходима не только разработка алгоритма их медико-социального сопровождения при организации первичной медико-санитарной помощи, но и подготовка специалистов, способных качественно осуществлять его на практике.

Факторы, формирующие здоровье детей, принято условно подразделять на здоровьезатратные и здоровьесберегающие, а их в свою очередь – на управляемые в индивидуальном порядке (семейные и школьные), управляемые в масштабах макросоциума (экология и здравоохранение) и малоуправляемые (наследственные). В структуре факторов семейные и школьные составляют более половины и являются наиболее управляемыми за счет оптимальной организации сопровождения.

Недостаточное использование социальных ресурсов формирования здоровья детей имеет в своей основе дефицит нормативной базы, регламентирующей оценку влияния социума и недостаточную подготовленность педиатра по социальным аспектам формирования здоровья детей, которая прослеживается в преподавании как на до-, так и на последипломном этапах обучения. Не случайно до сих пор не могут начать эффективно работать медико-социальные отделения в детских поликлиниках, несмотря на наличие нормативной базы, регламентирующей их функционирование с 1999 года [4]. С этим, возможно, связан и недостаточно четко обозначенный социальный аспект деятельности центров здоровья [5].

Подготовка педиатра в вузе не предусматривала выделение дисциплины «Социальная педиатрия». Повышению знаний по этим вопросам будет способствовать новый предмет «Формирование здоровья детей».

Обозначая приоритеты развития социальной педиатрии, академик А. А. Баранов определил ее стратегические и тактические направления, необходимость разработки протоколов профилактической деятельности для всех звеньев первичной медико-санитарной помощи, расширения сети детских центров здоровья и организации их деятельности как координаторов межсекторального сотрудничества, а также создания нового кадрового потенциала для этой работы – «социально ориентированных или социальных педиатров» [2].

Мы проанализировали возможности сквозного преподавания социальной педиатрии в рамках ФГОС 3, обратившись к ее основной цели – «раннему выявлению, предупреждению, коррекции отклонений в развитии, воспитании и состоянии здоровья детей из семей высокого медико-социального риска». В основе дисциплины лежит «комплексная оценка здоровья различных возрастных и социальных групп; комплекс факторов, его определяющий; разработка эффективных форм медико-социальной помощи и профилактика» [1]. Использованы многолетние наработки ученых ивановской педиатрической школы по возрастным закономерностям и типологическим особенностям физического, нервно-психического развития детей, их социальной адаптации в зависимости от перинатального «груза» и микросоциальных условий жизни. Практическим выходом этих исследований стало создание программ медико-социального сопровождения детей в различных социальных ситуациях, включающих 4 этапа: прогностический, диагностический, оздоровительный и коррекционный. Последние два предусматривают разработку индивидуальных модулей рекомендаций по коррекции социальных факторов риска. Наиболее значимые программы – «Формирование психофункциональной готовности детей к обучению в школе»; «Профилактика и коррекция нарушений адаптации детей к образовательным учреждениям»; «Медико-педагогическое сопровождение детей в учреждениях здравоохранения и образования»; «Межведомственная интеграция в охране здоровья детей школьного возраста»; «Межведомственное взаимодействие при проведении медицинской экспертизы педагогических программ в образовательных учреждениях»; «Дифференцированная программа медико-социального сопровождения детей с учетом их конституциональных особенностей». Разработаны и внедрены программы медико-социальной реабилитации часто болеющих детей, детей с перинатальными поражениями центральной нервной системы и их последствиями, с нарушением зрения, детей-инвалидов, подростков с аутоагрессивным поведением.

Именно эта методическая база позволила нам при переходе на ФГОС 3 организовать сквозное преподавание вопросов социальной педиатрии в рамках шести дисциплин с первого по шестой курсы, а затем в интернатуре и ординатуре. Идеологическая основа преподавания – концепция активного формирования здоровья детей путем оптимизации их физического, психического развития, социальной адаптации и совершенствования диспансерного наблюдения.

На практических занятиях акцент делается на формирование учебных действий, развитие компетенций в ситуациях, адекватных реальной деятельности врачей-педиатров. В основу положен принцип целостности профессионально-образовательного процесса: программа обучения педиатров состоит из комплексных учебных программ и тематически взаимосвязанных учебных занятий. При этом сущностные признаки компетентности носят деятельностный характер обобщенных умений в сочетании с предметными умениями, навыками и знаниями в конкретных областях, а также проявляются в умении осуществлять выбор с учетом адекватной оценки себя в клинической ситуации.

Начиная с первого курса, в рамках вариативной части профессионального цикла выделена дисциплина «Уход за детьми». При изучении пяти тем ведется обсуждение социально-психологических аспектов взаимоотношений медперсонала с детьми и родителями, с коллегами в плане предупреждения ятро- и дидактогений, дается представление о врачебной тайне, охранительном режиме, уменьшении влияния неблагоприятных управляемых социальных факторов (работа с родителями по разъяснению важности не только физического, но и душевного комфорта ребенка).

На втором курсе дисциплина вариативной части «Сестринское дело на амбулаторном и стационарном этапах» включает занятия: «Особенности наблюдения и ухода за детьми грудного возраста», «Профилактическая работа медицинской сестры детской поликлиники» и «Организация работы медицинской сестры образовательного учреждения», на которых студент обучается методам выявления факторов риска, создания здоровьесберегающих условий воспитания ребенка в семье и организованном коллективе, при родовых патронажах и профилактических осмотрах. Подчеркивается значение патронажей в организации адекватного воспитания, рационального режима дня и питания, гимнастики, массажа. Будущие врачи знакомятся с темами патронажей, бесед, памяток по оздоровлению, используемых медсестрой, с возможностями кабинета здорового ребенка в обучении родителей.

На третьем курсе при изучении предмета «Препедвтика детских болезней» студенты осваивают методику сбора анамнеза и получают конкретное представление о социальных факторах, негативно и позитивно влияющих на рост и развитие, например, значимость мотивации матери к естественному вскармливанию, социальные факторы риска гипогалактии. Особо подчеркиваются ши-

рокие возможности управляемости социальными факторами не только для коррекции отклонений в состоянии здоровья, но и для стимуляции физического и нервно-психического развития.

Все разделы дисциплины «Основы формирования здоровья» отражают социальную направленность обучения, особенно это касается занятий: «Здоровье и болезнь: основные термины и понятия. Современные концепции формирования здоровья»; «Современные формы и методы профилактической работы с детьми и их родителями. Возможности различных ЛПУ в ее реализации»; «Здоровьесберегающие технологии – основа профилактики нарушений состояния здоровья»; «Приоритеты оздоровительных мероприятий в различные возрастные периоды»; «Диспансеризация детского населения. Задачи и организация профилактических осмотров в комплексной оценке здоровья и дифференциация оздоровительных мероприятий»; «Особенности проведения оздоровительных мероприятий в различные возрастные периоды: антенатальный, новорожденности, ранний, дошкольный и школьный возраст»; «Роль центров здоровья в оценке и укреплении здоровья ребенка». На занятиях конкретизируется роль семьи, образовательного учреждения и ЛПУ в осуществлении программ группового и индивидуального оздоровления, создании здоровьесберегающей среды. Студент будет осваивать подходы к коррекции нарушений здоровья и развития и методики, направленные на стимуляцию реализации онтогенетического потенциала ребенка за счет создания благоприятных социальных условий (воспитание, питание, закаливание и т. п.).

На заключительном этапе додипломного образования в рамках дисциплины «Поликлиническая и неотложная педиатрия» студенты 5–6 курсов изучают программы медико-социального сопровождения детей, возможности индивидуализации профилактических мероприятий. Особое внимание уделяется проблемам аутоагрессивного, аддиктивного поведения подростков, пограничным нервно-психическим расстройствам, акцентуациям характера и нарушениям репродуктивного поведения.

Улучшению качества освоения практических навыков способствует проведение модульных сквозных элективов с четвертого по шестой курс: «Участковый педиатр» и «Врач образовательного учреждения», где студенты знакомятся с организацией медико-социального взаимодействия специалистов и психосоматическими подходами к диагностике и коррекции нарушений здоровья.

Таким образом, у будущих врачей-педиатров формируется профессиональное самосознание, понимание значимости формируемых компетенций в будущей профессиональной деятельности.

Преподавание на постдипломном этапе предлагает не просто углубление знаний, но и приобретение навыков их самостоятельного использования при работе в первичном звене здравоохранения. В детских поликлиниках созданы базы передового опыта работы отделения медико-социальной помощи, «школы талантливого родительства», «школы дородовой педагогики», «школы подготовки к поступлению в образовательное учреждение». Функционируют школьные центры здоровья и дошкольные городские опорные площадки по оздоровлению часто болеющих детей, детей с патологией опорно-двигательного аппарата, органа зрения, где реализация межведомственного взаимодействия в программах охраны здоровья детей позволяет достичь консолидации педагогов, психологов и медиков вокруг объединяющей идеи обеспечения прав ребенка на полноценное психофизическое и социальное развитие.

Тематическое усовершенствование уже работающих педиатров по вопросам социальной педиатрии должно проводиться дифференцированно, с учетом возможностей подразделения, где педи-

атр осуществляет первичную медико-санитарную помощь, и его функциональных обязанностей. Для педиатров, получающих лишь социальную ориентированность (участковый педиатр и врач образовательного учреждения), акцент в обучении делается на прогнозирование нарушений здоровья, моделирование дифференцированных программ медико-социального сопровождения неорганизованных детей, предупреждение дидактогений, сопровождение адаптации детей к новым микросоциальным условиям, охрану репродуктивного и психического здоровья, проведение военно-врачебного и врачебно-профессионального консультирования. Специалистов, которые будут работать в отделениях медико-социальной помощи, – «социальных педиатров» – нужно готовить к использованию психосоматического подхода в работе с подростками, детьми с хроническими заболеваниями, семьями социального риска, детьми-инвалидами. Для педиатров центров здоровья акцент в обучении необходимо делать на пропаганду здорового образа жизни, мониторинг реализации мероприятий по его формированию, оценку функциональных резервов организма, подготовку юношей и девушек к семейной жизни.

Таким образом, используя сквозное преподавание социальной педиатрии, последовательно наращивая знания с первого курса, мы сможем подготовить социально ориентированного педиатра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий, В. Ю. Социальная педиатрия как область научного знания, сфера практического действия и предмет преподавания / В. Ю. Альбицкий. – Вып. 13. – М. : Союз педиатров России, 2011. – 24 с.
2. Баранов, А. А. Профилактическая педиатрия – новые вызовы / А. А. Баранов, Л. С. Намазова-Баранова, В. Ю. Альбицкий // *Вопр. современной педиатрии*. – 2012. – № 11 (2). – С. 7–10.
3. О временных отраслевых стандартах объема медицинской помощи детям [Электронный ресурс] : приказ МЗ РФ от 7 мая 1998 г. № 151. – Доступ из эл.-справ. системы «Консультант студента».
4. О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста [Электронный ресурс] : приказ МЗ РФ от 5 мая 1999 года № 154. – Доступ из эл.-справ. системы «Консультант студента».
5. Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака : приказ МЗ РФ от 19 августа 2009 г. № 597н. – Доступ из эл.-справ. системы «Консультант студента».

История здравоохранения

УДК 61:34

РАЗВИТИЕ РОССИЙСКОГО ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА О ПРЕСТУПЛЕНИЯХ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

А. Л. Хлапов^{1*}, кандидат медицинских наук,
Н. К. Першина¹,
В. В. Тарасов²

¹ Министерство здравоохранения Нижегородской области, 603005, Россия, г. Нижний Новгород, ул. Нестерова, д. 7

² ГКУЗ НО «Нижегородский территориальный центр медицины катастроф», 603005, Россия, г. Нижний Новгород, ул. Родионова, д. 190.

РЕЗЮМЕ Отношение государства к преступному поведению врача в различные периоды было неодинаковым и зависело от правосознания, религиозных воззрений, морально-этических норм и успехов медицинской науки. Институт ответственности медицинских работников получил выраженное развитие при Петре I, который приравнял профессиональные медицинские правонарушения к уголовным. Врачебный Устав 1857 г. явился ярким положительным примером успешной кодификации медицинского законодательства. В уголовном законодательстве советского периода несомненным достоинством являлось установление ответственности медицинских работников за разглашение врачебной тайны.

Ключевые слова: преступления в сфере здравоохранения, медицина, законодательство.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: hlapov-a@yandex.ru.

Отношение государства к преступному поведению врача в различные периоды было неодинаковым и зависело от правосознания, религиозных воззрений, морально-этических норм и успехов медицинской науки. Институт ответственности медицинских работников получил выраженное развитие при Петре I, который приравнял профессиональные медицинские правонарушения к уголовным. Врачебный Устав 1857 г. явился ярким положительным примером успешной кодификации медицинского законодательства. В уголовном законодательстве советского периода несомненным достоинством (УК РСФСР 1960 г.) являлось установление ответственности меди-

цинских работников за разглашение врачебной тайны.

С самого своего зарождения медицина находилась под надзором закона. В разные времена мера ответственности врача за свои действия очень существенно различалась. Историческое исследование вопроса ответственности медицинских работников способствует углублению научных представлений о сущности преступлений данной категории, выявлению тех обстоятельств и событий, которые определяют их возникновение. Обозначенный подход позволяет раскрыть социальную обусловленность уголовно-правовых запретов за указанные деяния, обнаружить при-

Khlapov A. L., Pershina N. K., Tarasov V. V.

CRIMES IN PUBLIC HEALTH SYSTEM: DEVELOPMENT OF THE RUSSIAN LEGISLATION

ABSTRACT The attitude of the state to physicians' criminal behavior varied in different periods and depended on legal consciousness, religious views, moral and ethic standards, medical science successes. The institution of medical workers' responsibility was developed and strongly pronounced during the reign of Peter the First who equated professional medical violations with the criminal ones. Medical doctor Statutes of 1857 was the striking positive example of successful codification of medical legislation. Criminal amenability of medical doctors for medical secret divulgence proved to be the indubitable advantage in criminal legislation of the Soviet period.

Key words: crimes in public health system, medicine, legislation.

чинно-следственную зависимость между названными нормативными образованиями и порождающими их общественными последствиями.

В древней Руси врачевание считали чародейством. Закон не разделял умысел и неосторожность, поэтому за вред, причиненный лечением, врач нес ответственность как за умышленное преступление [2]. После принятия христианства волхвы как хранители старинных традиций племенно-родовой медицины стали подвергаться гонениям вначале со стороны церкви, а затем, поскольку они нередко выступали в роли руководителей народных восстаний, и преследованиям со стороны великокняжеской власти. Так, уже в «Уставе князя Владимира» волхование и зелейничество карались и считались преступлениями против веры. В 1227 году в Новгороде, на Ярославском дворе публично были сожжены 4 волхва [2].

При Иоанне III на Руси в большом количестве появились профессиональные врачи-иностранцы. Положение врача всецело зависело от отношения к нему власть имущих. От медиков требовали, чтобы больные непременно выздоравливали, и за это давали большое вознаграждение, в случае же смерти пациента неудачливого эскулапа лишали жизни. Так, Антон Немчина был личным врачом Иоанна III, который очень ценил лекаря, однако это не избавило его от печальной участи. Когда заболел находившийся в Москве татарский царевич Дан-Яров, князь Каракач, византийскому доктору Антону велено было лечить его. Лечение оказалось неудачным, царевич умер. Антон был «выдан» сыну умершего и удушен им, а по другим сведениям, отведен на Москва-реку и зарезан под Москворецким мостом «аки овца» [2].

Правовая регламентация врачебной деятельности в современном понимании в России началась после принятия в 1597 г. Судебника – первого русского свода законов. В конце XVII века вышел первый в России закон («Боярский приговор»), предусматривавший наказание за врачебные ошибки.

При Петре I институт ответственности медицинских работников получил дальнейшее развитие и приравнивал профессиональные медицинские правонарушения к уголовным. В Военно-морском Уставе 1721 г. записано: «Ежели лекарь своим небрежением к больному поступит, то яко злоторен наказан будет».

Единый врачебный закон появился в России лишь в 1857 г. Был издан Врачебный Устав, который с незначительными частными дополнения-

ми просуществовал вплоть до октября 1917 г. [2]. Данный документ состоял из трех книг: «Учреждения врачебные», «Устав медицинской полиции», «Устав судебной медицины». Он устанавливал четкую структуру организации медицинской деятельности в дореволюционной России.

Согласно Уставу, выделялись военные, гражданские и придворные медицинские работники. Военные медики подчинялись Главному Военно-медицинскому управлению, которое в свою очередь входило в состав Военного Министерства. Придворной медицинской частью заведовал инспектор Врачебной части Министерства Императорского двора. Устав конкретизировал структуру организации гражданской Врачебной части, главное управление которой осуществляло Министерство внутренних дел, включавшее Медицинский департамент, Медицинский совет, Совещательный ветеринарный комитет.

Врачебный Устав так определял требования к лицам, занимающимся врачебной деятельностью: «Никто как из российских подданных, так и иностранцев, не имеющих диплома или свидетельства от университетов и военно-медицинской академии, не имеет права заниматься никакою отраслью Врачебной или ветеринарной практики в России. Иностранцы, желающие заниматься врачебною практикой в России, обязаны, сверх того, непременно знать русский язык» [6]. Медицинским департаментом ежегодно составлялись списки врачей, состоящих на службе, а также вольнопрактикующих. Вольнопрактикующими врачами признавались вызываемые или приезжающие в Россию иностранные доктора, получившие от Медицинского совета право на свободную врачебную практику. Медицинский совет решал, кто должен пройти испытания и получить ученую степень, для кого достаточно только словесных испытаний, а кому без всяких испытаний разрешить практику, учитывались достоинства врачей, успешная врачебная практика [7].

Врачебный Устав определял основные обязанности врачей и при существенных нарушениях их исполнения устанавливал ссылку на «Уложение о наказаниях уголовных и исправительных», утвержденное в 1845 г. Так, в седьмом отделении Уложения «О нарушении уставов врачебных» устанавливалась ответственность за недозволенное и неправильное врачевание (ст. 870 – за явные, более или менее важные ошибки при врачевании; ст. 871 – за выдачу дозволения на врачебную практику лицам, не отвечающим законным требованиям; ст. 871' – за вред здоровью, причиненный врачами, не имеющими на то право,

при употреблении в процессе лечения ядовитых или сильнодействующих веществ и т. п.) [6].

Статьи 1462, 1463 Уложения предусматривали ответственность врача, акушера, повивальной бабки или аптекаря за изгнание плода беременной. Так, приговором присяжных заседателей от 13–15 декабря 1903 г. «признан виновным вольнопрактикующий врач, отставной коллежский советник Г. И. Родзевич в том, что в июле 1898 г. в Нижнем Новгороде умышленно, оперативным или каким-либо иным средством, произвел изгнание плода у бывшей в то время беременной нижегородской мещанки С. Н. Чернышевской с ведома и согласия ее, также в том, что в марте 1903 г. в городе Нижнем Новгороде по просьбе и согласию той же Чернышевской С. Н., бывшей в состоянии беременности, оперативным путем произвел у нее изгнание плода. Причем последствием сего, хотя и неожиданным для обвиняемого, было то, что Чернышевская 8 апреля 1903 г. скончалась от гнойного инфекционного заражения внутренней полости матки, обусловленного оставшейся в ней части детского места – последа. Преступления эти предусмотрены ст. 1462, 1463, 1466 Уложения о наказаниях. Согласно решению присяжных, Г. И. Родзевичу назначено наказание в виде лишения всех особенных, лично и по состоянию присвоенных прав и преимуществ и отдачи в исправительное арестантское отделение сроком на 4 года» [1].

Самым распространенным видом наказания за нарушение Врачебного Устава было денежное взыскание, строгий выговор, церковное покаяние.

Врачебный Устав относил медицинских работников, определенных к службе Министерством внутренних дел, к должностным лицам (служащим). Таким образом, врач нес ответственность в том числе и по статьям о преступлениях по службе. Так, полицейский врач, получивший из медицинской конторы штемпельную бумагу для составления судебно-медицинских и медико-полицейских актов, в случае небрежного хранения таковой бумаги, отвечал по ст. 351 Уложения [6].

В Уголовном Уложении 1903 г. существенных изменений в ответственности врачей за совершение преступлений не произошло. Медицинские работники подлежали ответственности за нарушение постановлений, ограждающих от посягательств народное здравие. Так, ст. 195 устанавливала ответственность за врачевание веществами ядовитыми или сильнодействующими, при отсутствии у лица права заниматься врачебною

практикою или лишенного этого права. Уложение 1903 г. устанавливало виды наказания за деяния медицинских работников, аналогичные тем, что были предусмотрены в Уложении 1885 г. Однако Уложение 1903 г. так и не вступило в законную силу. Известные преобразования революционного характера привели в 1917 г. к отмене всех законов царского правительства, в том числе и уголовных [5].

Советское государство осуществляло новую политику в сфере борьбы с преступлениями, совершаемыми медицинскими работниками. Согласно первому УК РСФСР, появившемуся в 1922 г., медицинские работники отвечали за должностные и профессиональные преступления. Как отмечает С. В. Изосимов, «в науке уголовного права и правоприменительной практике того времени по существу отождествлялись должность и должностное лицо. Это привело к тому, что занятие любой должности в государственном или общественном учреждении, предприятии или организации выступало в качестве главного основания для отнесения такого лица к должностным» [3]. Врачи подлежали ответственности за должностные преступления, предусмотренные главой II УК 1922 г., в том числе за получение взятки (ст. 114), на что указывал Циркуляр Народного комиссариата юстиции и Верховного суда РСФСР от 31 мая 1926 г. № 101.

УК РСФСР 1922 г. в качестве профессиональных преступлений выделял: ст. 146 «Совершение изгнания плода или искусственного перерыва беременности в ненадлежащих условиях»; ст. 165 «Неоказание помощи больному без уважительной причины лицом, обязанным ее оказывать по закону или по установленным правилам».

УК РСФСР в редакции 1926 г. мало изменил ответственность врачей по сравнению с УК РСФСР 1922 г. (поменялась лишь нумерация статей). К профессиональным преступлениям добавились: «Занятие медицинским работником медицинской практикой такого рода, на которую он не имеет права» (ст. 180, предусматривающая принудительные работы до шести месяцев или штраф до пятисот рублей); «Нарушение правил по охране народного здравия, специально изданных в целях борьбы с эпидемиями с санкцией, аналогичной ст. 180» (ст. 181).

В послереволюционный период уголовную ответственность работников здравоохранения СССР определял Уголовный кодекс РСФСР 1960 г. С 1 июля 1970 г. вступили в силу Основы законодательства Союза ССР и союзных республик

о здравоохранении. Практически одновременно, 29.07.1971 г., вступил в силу закон РСФСР «О здравоохранении», содержащий положения, дублирующие Основы. Раздел II Основ и закона «Занятие медицинской и фармацевтической деятельностью» определял требования к медицинским и фармацевтическим работникам, содержал запрет на занятие медицинской и фармацевтической деятельностью лицам, не допущенным к ней в установленном порядке [4].

Проблема ответственности врача как должностного лица вызвала массу споров, которые продолжаются и по сей день. Согласно примечанию к ст. 170 УК РСФСР, должностные лица – это «постоянно или временно осуществляющие функции представителя власти, а также занимающие постоянно или временно в государственных или общественных учреждениях, организациях или на предприятиях должности, связанные с выполнением организационно-распорядительных или административно-хозяйственных обязанностей, или выполняющие такие обязанности в указанных учреждениях, организациях и на предприятиях по специальному полномочию» [4].

В связи с этим признавались должностными лицами врачи, которые могли определять нетрудоспособность, устанавливать инвалидность, решать вопросы госпитализации, распоряжаться материальными ценностями, поскольку во всех этих и подобных случаях выполняемые ими обязанности носили организационно-распорядительный либо административно-хозяйственный характер.

С принятием нового Уголовного кодекса, вступившего в силу с 1 января 1997 г., проблем, связанных с применением уголовной ответственности к медицинским работникам, не стало меньше. Компьютеризация и развитие высоких технологий в области медицины ведет к появлению новых преступлений, уголовное законодательство не успевает предусматривать защиту всех охраняемых законом общественных отношений в сфере медицинских услуг.

Итак, экскурс в историю показывает, что отношение государства к преступному поведению врача в различные периоды было неодинаковым и зависело от правосознания, религиозных воззрений, морально-этических норм и успехов медицинской науки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архив Нижегородской области. Ф. 178. Оп. 95а. Д. 2887. – С. 195–197.
2. Бобров, О. Е. Медицинские преступления: правда и ложь / О. Е. Бобров. – Петрозаводск : ИнтелТек, 2003.
3. Изосимов, С. В. Преступления, совершаемые управленческим персоналом коммерческих и иных организаций / С. В. Изосимов. – Н. Новго-
- род : Нижегородская правовая академия, 2003. – С. 41–56.
4. О здравоохранении : закон РСФСР от 29.07.1971 г. // Свод законов РСФСР. – 1988. – Т. 3. – С. 143.
5. Уголовное Уложение 22 марта 1903. – Издание Н. С. Таганцева. – С. 361. – Ст. 195.
6. Уложение о наказаниях уголовных и исправительных, 1885. – С. 17–619.
7. Устав Врачебный. – Т. XIII. – С. 21–46.

Краткие сообщения

УДК 616.85-053.5

ДИНАМИКА ЭМОЦИОНАЛЬНО-ПОВЕДЕНЧЕСКИХ И НЕВРОТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ У ПЕРВОКЛАССНИКОВ РАЗЛИЧНЫХ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИХ ТИПОВ

А. В. Шишова*, доктор медицинских наук,
Е. А. Ланина

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

Ключевые слова: первоклассники, хронобиологический тип, невротические реакции, эмоционально-поведенческие реакции.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: shishova@inbox.ru.

Неблагоприятные сдвиги в состоянии здоровья детей особенно выражены в период обучения в школе. В связи с этим крайне актуальным является учет индивидуальных особенностей каждого ребенка для разработки эффективных профилактических мер и оздоровительных технологий. Перспективным вариантом учета типологических свойств является определение биоритмологического профиля.

Проанализирована динамика эмоционально-поведенческих реакций и пограничных нервно-психических расстройств у 210 первоклассников, обучающихся в первую смену и разделенных в зависимости от хронобиологического типа на группы: первая группа (50 детей) имела утренний тип, вторая (138 школьников) – индифферентный, третья (22 ребенка) – вечерний. Хронобиологическая принадлежность выявлялась путем опроса родителей в летнее время по анкете O. Ostberg, адаптированной для детского возраста А. В. Шишовой, Л. А. Ждановой, С. И. Мандровым. Количественная оценка эмоционально-поведенческих реакций проводилась с помощью специальных шкал (Макаренко Ю. А., Жданова Л. А., Солнцев А. А., 1982). Пограничные нервно-психические расстройства выявлялись путем анкети-

рования родителей. Использовались критерии диагностики невротических реакций, предложенные В. В. Ковалевым. Эксперимент проводился в начале обучения и в конце каждой четверти.

Детям утреннего хронотипа наряду с высокими показателями дисциплины и познавательной деятельности было свойственно снижение настроения, социальных контактов, двигательной и игровой деятельности, а также высокий уровень страха, то есть преобладал «пассивный» тип реагирования на стрессовые ситуации. Это согласуется с данными литературы, по которым у детей этого хронотипа неудачи легко вызывают сомнения в собственных силах, появляются тревога и волнения, ухудшается настроение. На этом фоне у 90% детей утреннего типа возникали невротические расстройства. У них отмечались фобический (50%), астенический (48%) и гипердинамический (46%) синдромы.

Первоклассники индифферентного типа имели высокий уровень настроения, социальных контактов, игровой и двигательной активности, низкий уровень агрессии и страха, что можно объяснить гибкостью их физиологических и биоритмических особенностей. При этом у них выявлялись гипердинамический (55%), фобический (47%), астени-

Shishova A. V., Lanina E. A.

THE DYNAMICS OF EMOTIONAL BEHAVIORAL REACTIONS IN THE TUITION PROCESS IN SCHOOLCHILDREN OF THE FIRST FORM WITH VARIOUS CHRONOBIOLOGICAL TYPES

Key words: pupils of the first form, chronobiological type, neurotic reactions, emotional behavioral reactions.

ческий (44,9%) синдромы примерно с той же частотой, что и у детей утреннего хронотипа, однако в два раза чаще отмечался синдром навязчивых движений (в 37 против 20%).

У школьников вечернего хронотипа так же, как и у детей индифферентного, выявлялись высокая игровая, двигательная и социальная активность. Эти дети не боятся возможных трудностей, конфликтов и эмоциональных проблем. Однако их поведение характеризовалось более выраженными нарушениями дисциплины и проявлениями агрессии. При этом у первоклассников вечернего типа количество невротических реакций на одного ребенка было статистически значимо меньше, чем у утреннего и индифферентного ($0,68 \pm 0,02$ против $1,06 \pm 0,3$ и $1,12 \pm 0,4$ со-

ответственно, $p < 0,001$). Все синдромы пограничных нервно-психических расстройств у них выявлялись почти в два раза реже. Возможно, преобладание «активного» типа реагирования позволило этим школьникам через проявления агрессии снимать напряжение, возникающее при стрессах. Это и определило наличие у них более низкого, чем у других хронотипов, уровня невротизации.

Выявленные особенности эмоционально-поведенческих и невротических реакций у первоклассников различных хронобиологических типов необходимо учитывать при выборе тактики семейного воспитания, а также при проведении профилактических мероприятий в период адаптации к обучению в школе.

УДК 618.177+618.12-006.2

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И Фолликулярными кистами яичников

**Н. В. Антропова^{1*},
И. К. Богатова^{1,2}, доктор медицинских наук**

¹ ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

² ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В. Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

Ключевые слова: фолликулярные кисты яичников, бесплодие, экстракорпоральное оплодотворение, клинико-анамнестические особенности.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: mylifeiscool@mail.ru.

Проблема диагностики и лечения бесплодия является одной из самых актуальных в современной медицине. Причиной этому является высокая частота бесплодия, не имеющая тенденции к снижению не только в России, но и за рубежом. Вспомогательные репродуктивные технологии, в том числе экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), являются эффективными методами борьбы с бесплодием. На лечение методом ЭКО направляются женщины с разными формами бесплодия, не поддающимися другим методам терапии. У этих пациенток в 15–20% случаев выявляются объемные яичниковые образования различного генеза. Из них у 80% диагностированы опухолевидные образования, которые характеризуются отсутствием истинного опухолевого роста и различной этиологией. В половине случаев опухолевидные образования являются функциональными кистами яичников – это фолликулярные кисты и кисты желтого тела, причем первые преобладают.

Так как фолликулярные кисты яичников относительно часто встречаются у пациенток с бесплодием, необходимо уточнить клинико-анамнестическую характеристику этих женщин перед вступлением в протокол ЭКО.

Цель исследования – представить клинико-анамнестическую характеристику пациенток с бесплодием и фолликулярными кистами.

Приведены результаты обследования 138 пациенток с бесплодием, которые имели фолликулярные кисты яичников перед вступлением в программу ЭКО. Обследование выполнено согласно приказу Минздрава РФ № 107н от 30.08.2012 «О порядке использования вспомогательных репродуктивных технологий, противопоказаниях и ограничениях к их применению».

Средняя продолжительность менструального цикла составила $29,8 \pm 2,6$ дня, средняя продолжительность менструации – $5,0 \pm 0,4$ дня, что соответствовало нормативным показателям и практически не отличалось от показателей пациенток с бесплодием без кист. У 44 (31,9%) женщин наблюдалась дисменорея, что чаще, чем у больных отделением ЭКО.

На момент проведения программы ЭКО у 102 (73,9%) пациенток выявлен хронический аднексит, у 63 (45,7%) – спаечный процесс малого таза. Отмечена высокая распространенность хронического аднексита и спаечного процесса малого таза у этих женщин. Установлена более высокая частота оперативных вмешательств на органах брюшной полости или малого таза у пациенток обследованной группы. Среднее число операций на одну женщину составило $1,5 \pm 0,1$. Лапароскопическим доступом выполнено абсолютное большинство оперативных вмешательств – 91,4%, и только 8,6% – лапаротомическим. Аднексэктомия была проведена у 3 (2,2%) женщин, резекция яич-

Antropova N. V., Bogatova I. K.

CLINICAL ANAMNESTIC PECULIARITIES IN WOMEN WITH INFERTILITY AND FOLLICULAR OVARIAN CYSTS

Key words: follicular ovarian cysts, infertility, extracorporeal fertilization, clinical anamnestic features.

ников – у 41 (29,7%), тубэктомия – у 54 (39,1%), пластика труб – у 28 (20,3%) и адгезиолизис – у 64 (46,4%). Таким образом, для пациенток с фолликулярными кистами характерно большее число оперативных вмешательств на органах малого таза в анамнезе по сравнению со средним показателем других больных ($1,3 \pm 0,1$, $p < 0,05$).

При применении иммунологических тестов для выявления уровня IgG к различным возбудителям выявлено, что цитомегалловирусная инфекция отмечена у 36 (26,1%) пациенток, краснуха – у 55 (39,9%), генитальный герпес – у 40 (29,0%), токсоплазмоз – у 25 (18,0%). Следовательно, большинство женщин обследованной группы имели в анамнезе инфекции, передаваемые половым путем, и краснуху.

У 75 (54,4%) женщин бесплодие было вторичным. Они имели 131 беременность. Исходы этих беременностей: своевременные роды – 19 (14,5%), медицинские аборт – 44 (33,6%), внематочные беременности – 59 (45,0%), погибшие беременности на разных сроках гестации – 9 (6,9%). Сле-

дует отметить, что эктопические беременности наблюдались у 41 (29,7%) женщины, включенной в исследование, 30 (21,7%) пациенток использовали медицинский аборт, причем у трети из них – у 11 (7,9%) – беременность была первой. В дальнейшем беременность у них не наступала. Отмечена более высокая частота внематочных беременностей и более частое вторичное бесплодие после завершения первой беременности медицинским аборт у пациенток с кистами яичников.

Таким образом, у пациенток с бесплодием и фолликулярными кистами яичников чаще выявлены обильные менструации (у 18,1%), дисменорея (у 31,9%), хронический аднексит (у 73,9%) и спаечный процесс малого таза (у 45,7%), большее среднее число оперативных вмешательств на органах малого таза ($1,5 \pm 0,1$ на одну женщину), большая частота внематочных беременностей (у 29,7%) и инфекций, передаваемых половым путем (у 75,3%), а также краснухи (у 39,86%).

СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ В КРОВИ И СЛИЗИ ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

М. В. Грязнова^{1*},
Н. П. Лапочкина², доктор медицинских наук,
Е. А. Лялина², кандидат медицинских наук

¹ ОБУЗ «Кохомская городская больница», 153512, Россия, Ивановская обл., г. Кохма, ул. Кочетовой, д. 55

² ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметьевский просп., д. 8

Ключевые слова: внематочная беременность, катехоламины, гистамин.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: mar.kozina2013@yandex.ru.

Наиболее частой причиной возникновения внематочной беременности является нарушение проходимости или транспортной функции маточных труб. Важную роль в регуляции сократительной активности маточных труб, оплодотворении и последующей беременности играют биогенные амины. Сократительная активность маточных труб имеет сложный механизм регуляции, в котором участвуют катехоламины и гистамин. Но их роль в развитии внематочной беременности до конца не изучена.

Цель исследования – оценить особенности содержания катехоламинов и гистамина в крови и слизи цервикального канала у пациенток с внематочной беременностью.

Обследованы 80 женщин репродуктивного возраста от 20 до 40 лет, наблюдавшиеся с 2012 по 2013 гг. в ОБУЗ «Городская клиническая больница № 8» г. Иванова. 50 пациенток с внематочной беременностью составили исследуемую группу и 30 женщин с физиологическим течением беременности первого триместра – контрольную. Содержание биогенных аминов – катехоламинов (норадреналина и адреналина) и гистамина в крови и слизи цервикального канала определяли флюоресцентно-гистохимическим методом Фалька – Хилларпа (Falck B., 1962) в модификации Е. М. Крохиной (1969). Измерение интенсивности свечения биогенных аминов в условных едини-

цах регистрационного прибора выполнялось по разработанным принципам фотометрии (Виноградов С. Ю., Диндяев С. В., 1988).

У больных с внематочной беременностью выявлено достоверное снижение содержания как катехоламинов в крови ($4,573 \pm 0,843$ усл. ед.; $9,186 \pm 0,750$ усл. ед., $p < 0,001$) и слизи цервикального канала ($2,676 \pm 0,735$ усл. ед.; $6,895 \pm 0,735$ усл. ед., $p < 0,001$), уровня гистамина в крови ($2,459 \pm 0,841$ усл. ед.; $4,827 \pm 0,902$ усл. ед., $p < 0,001$) и слизи цервикального канала ($2,226 \pm 0,798$ усл. ед.; $3,465 \pm 0,774$ усл. ед., $p < 0,001$) (табл.), так и соотносительного коэффициента катехоламины/гистамин в слизи цервикального канала. Содержание гистамина в цельной крови и влагалищном секрете находятся в прямой корреляционной зависимости ($R = +0,509$).

Снижение уровня катехоламинов и гистамина в плазме крови и слизи цервикального канала пациенток с внематочной беременностью, очевидно, свидетельствует о снижении сократительной активности гладкой мускулатуры маточных труб и нарушении микроциркуляции в виде сосудосуживающего эффекта.

Можно предположить, что катехоламины и гистамин являются одними из ключевых факторов в этиопатогенезе внематочной беременности.

Gryaznova M. V., Lyalina E. A., Lapochkina N. P.

THE PECULIARITIES OF MONOAMINES SECRETION IN EXTRAUTERINE PREGNANCY

Key words: extrauterine pregnancy, catecholamines, histamine.

УРОВЕНЬ ЛЕТУЧИХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В СЛЮНЕ У ДЕТЕЙ С БИЛИАРНЫМ СЛАДЖЕМ

И. С. Виноградова,
С. И. Мандров, *доктор медицинских наук,*
Л. А. Жданова, *доктор медицинских наук*

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8
ОБУЗ «Ивановский областной клинический центр медицинской реабилитации», 153006, г. Иваново, ул. 3-я Сосневская, д. 137.

Ключевые слова: летучие жирные кислоты, желчнокаменная болезнь.

В норме высокие концентрации летучих жирных кислот (ЛЖК) выявляются только в толстой кишке. В патологических условиях, при избыточном бактериальном росте они появляются в тощей и подвздошной кишках, всасываются в кровь и обнаруживаются в различных биологических субстратах. Установлено, что спектры и уровни кислот, выявляемые в крови, слюне, фекалиях и других биологических субстратах отражают структурный и метаболический дисбаланс микробиоценоза и коррелируют с клиническими проявлениями ряда заболеваний.

Цель исследования – установить различия в содержании летучих жирных кислот (уксусной, пропионовой, масляной, изовалериановой) в слюне при различных формах билиарного сладжа.

Проведено обследование 49 детей в возрасте от 11 до 17 лет с билиарным сладжем. Контрольную группу составили 14 детей с дисфункцией билиарного тракта. Диагностика билиарного сладжа осуществлялась на основании клинико-инструментальных и лабораторных исследований, включающих ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Количественное определение уровня короткоцепочечных ЛЖК: уксусной (С2), пропионовой (С3), масляной (С4), изовалериановой (iC5) – в слюне проводили на газовом хроматографе с

пламенно-ионизационным детектором с использованием аналитических стандартов. Кроме абсолютных значений ЛЖК высчитывался анаэробный индекс – отношение суммы концентрации С3, С4 и i-C5 к концентрации С2.

У детей при всех формах билиарного сладжа по сравнению с группой сравнения выявлено значительное повышение содержания в слюне С2. У обследованных с эхонеоднородной желчью со сгустками обнаружено увеличение общего уровня ЛЖК. Учитывая полученные данные, можно предположить, что воспаление в желчном пузыре у детей сопровождается микробиологическими нарушениями в желудочно-кишечном тракте, поскольку высокие уровни ЛЖК являются отражением его гиперколонизации условно-патогенной микрофлорой. Снижение концентрации С3 у детей с билиарным сладжем в форме взвеси гиперэзогенных частиц и замазкообразной желчи отражает угнетение бактерий рода *Propionibacterium*, которые входят в состав нормальной микрофлоры кишечника. Снижение уровня С4 у детей с билиарным сладжем свидетельствует об угнетении облигатных анаэробов: клостридий и фузобактерий. Уровень iC5 у таких пациентов значительно ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,001$), что указывает на уменьшение содержания облигатно-анаэробных бактериоидов, которые входят в

Vinogradova I. S., Mandrov S. I., Zhdanova L. A.

VOLATILE FAT ACIDS IN SALIVA IN CHILDREN WITH INITIAL STAGE OF CHOLELITHIASIS

Key words: volatile fat acids, cholelithiasis.

состав нормальной микрофлоры кишечника. У детей при всех формах билиарного сладжа по выявлено значительное снижение анаэробного индекса, которое при начальной стадии желчекаменной болезни свидетельствует о нарушении инфраструктуры микробиоценоза и угнетении популяций облигатно-анаэробных представителей нормальной микрофлоры и гиперколонизации желудочно-кишечного тракта факультативными анаэробами: *E. coli*, *Proteus*, *Staphylococcus*.

Таким образом, различие уровней уксусной, пропионовой, масляной и изовалериановой кислот может быть использовано не только для диагностики отдельных форм билиарного сладжа, но и для формирования групп риска и профилактики камнеобразования при наблюдении больных с исходно измененным профилем ЛЖК. Изменение количественного содержания ЛЖК в слюне при различных формах билиарного сладжа могут быть одними из дифференцирующих критериев этих состояний.

ПРАВИЛА
представления и публикации авторских материалов
в журнале «ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»

Настоящие Правила регулируют взаимоотношения между ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России в лице редакции журнала «Вестник Ивановской медицинской академии», в дальнейшем именуемой «Редакция», и автором, передавшим свою статью для публикации в журнал, в дальнейшем именуемым «Автор».

1. К опубликованию принимаются статьи, соответствующие тематике журнала.
2. Статьи следует направлять в Редакцию по электронному адресу: vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru. В теме письма должна быть указана фамилия автора в И. п. и слово «статья». Все запросы в редакцию следует делать только по электронной почте.
3. Статья должна быть подписана всеми авторами. Отсканированная страница с подписями высылается отдельным файлом.
4. К статье прилагается отсканированное сопроводительное письмо, подписанное руководителем организации, в которой работают авторы.
5. Каждый автор должен указать: полное имя, отчество, фамилию, ученую степень, электронный адрес, полное официальное название учреждения, где автор работает (включая организационную форму), полный почтовый адрес (с индексом) учреждения.
6. Необходимо указать код УДК для статьи.
7. В обязательном порядке следует указать автора, ответственного за переписку с редакцией, его адрес (с почтовым индексом), телефон. Вся переписка с редакцией осуществляется только по электронной почте.
8. Все представляемые в журнал материалы направляются редколлегией экспертам для рецензирования. Заключение и рекомендации рецензента могут быть направлены авторам для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа авторов на запрос редакции редколлегия может по своему усмотрению проводить научное редактирование и вносить правки в статью или отказать в публикации. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору рецензию.
9. Редколлегия оставляет за собой право проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации.
10. Присылать статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, абсолютно недопустимо.
11. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются редакцией журнала к рассмотрению.
12. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
13. Статьи, подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.
14. Автор передает Редакции исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала, в т. ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, схемы, таблицы и т. п.) в следующих формах: обнародования произведения посредством его опубликования в печати, воспроизведения в журнале и в сети Интернет; распространения экземпляров журнала с произведением Автора любым способом; перевода рукописи (материалов); экспорта и импорта экземпляров журнала со статьей Автора в целях распространения для собственных нужд журнала.
15. Указанные выше права Автор передает Редакции без ограничения срока их действия (по распространению опубликованного в составе журнала материала); территории использования в Российской Федерации и за ее пределами.
16. Редакция вправе переуступить полученные от Автора права третьим лицам и запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов.
17. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
18. За Автором сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в том числе научных, преподавательских целях.
19. Права на материал считаются переданными Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором он публикуется.
20. Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия Редакции с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.

Техническое оформление

21. Объем оригинальной статьи не должен превышать 6 стандартных страниц (1 страница 1800 знаков, включая пробелы) без учета резюме, таблиц, иллюстраций, списка литературы. Объем описания клинического случая (заметок из практики) не должен превышать 4 страниц, лекции и обзора литературы – 10 страниц, краткого сообщения – 2 страниц.
22. Статьи, основанные на описании оригинальных исследований, должны содержать следующие

- разделы: обоснование актуальности исследования, цель работы, описание материалов и методов исследования, обсуждение полученных результатов, выводы. Статьи, представляемые в разделы «Организация здравоохранения», «Проблемы преподавания», «Обмен опытом (в помощь практическому врачу)», «Обзор литературы», «Случай из практики», «Страницы истории», «Краткие сообщения» могут иметь произвольную структуру. Изложение должно быть ясным, лаконичным и не содержать повторов.
23. Резюме содержит краткое описание цели исследования, материалов и методов, результатов, рекомендаций. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. Объем резюме должен составлять не более 7–8 строк. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов и сокращенное название статьи для оформления колонтитулов (не более чем 40 знаков).
 24. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь номер, название, заголовки колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. В таблицах должна быть четко указана размерность показателей. Все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены и соответствовать таковым в тексте. Текст, в свою очередь, не должен повторять содержание таблиц. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждую таблицу там, где комментируется ее содержание. Недопустимо оставлять пустые ячейки. С помощью символов должна быть указана статистическая значимость различий ($p < 0,05$).
 25. Фотографии должны быть в формате tif или jpg с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики, схемы и рисунки должны быть выполнены в Excel. Необходимо сохранить возможность их редактирования. Рисунки должны быть пронумерованы, иметь название и, при необходимости, примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заливок). В случае сравнения диаграмм следует указывать статистическую значимость различий. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждый рисунок там, где комментируется его содержание.
 26. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. Рекомендуется не использовать большое число аббревиатур.
 27. В заголовке работы и резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств, в тексте можно использовать торговое название. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе. Ни в коем случае не следует применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.
 28. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены. При цитировании указывается номер страницы. Упомянутые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, расположенными перед фамилией. Фамилии иностранных исследователей указываются в их оригинальном виде, латиницей (кроме тех случаев, когда их работы переведены на русский и имеется общепринятая запись фамилии кириллицей).
 29. При описании методов исследования указания на авторов должны сопровождаться ссылками на их работы, в которых эти методы были описаны. Эти работы должны быть обязательно включены в список литературы.
 30. Библиографические источники нумеруются в алфавитном порядке. Библиографическое описание дается полностью в соответствии с ГОСТ Р 7.1-2003. Не следует использовать сокращения названий сборников и журналов. Сокращения библиографического описания до «Указ. соч.» или «Там же» не допускаются. В список литературы не рекомендуется включать диссертации, авторефераты и неопубликованные законодательные и нормативные документы. Авторы несут ответственность за правильность приведенных в списке литературы данных. При обнаружении неточностей и ошибок в названиях источников Редакция имеет право отклонить статью.
 31. В библиографическом описании полный перечень авторов указывается, если их общее число не превышает трех человек. Если число авторов более трех, приводится сначала название работы, а потом после знака «косая черта» (/) – фамилия только первого автора, после которой для отечественных публикаций необходимо вставить «[и др.]», для зарубежных – «[et al.]».
 32. Ссылки на источники в тексте статьи оформляются в виде номера в квадратных скобках в строгом соответствии с местом источника в приставном списке литературы.

ISSN 1606-8157

Ministry of Public Health of the Russian Federation
Ivanovo State Medical Academy

VESTNIK IVANOVSKOJ MEDICINSKOJ AKADEMII BULLETIN OF THE IVANOVO MEDICAL ACADEMY

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

Volume 19

1

2014

Editorial Board

Editor-in-Chief – E. V. BORZOV, Doctor of Medical Science, Professor
Editor – V. V. CHEMODANOV, Doctor of Medical Science, Professor
Associate Editor – O. A. NAZAROVA – Doctor of Medical Science, Professor

E. K. BAKLUSHINA, Doctor of Medical Science, Professor
T. R. GRISHINA, Doctor of Medical Science, Professor
L. A. ZHDANOVA, Doctor of Medical Science, Professor
S. I. KATAIEV, Doctor of Medical Science, Professor
E. A. KONKINA, Doctor of Medical Science, Professor
A. I. MALYSHKINA, Doctor of Medical Science
I. E. MISHINA, Doctor of Medical Science, Professor
A. E. NOVIKOV, Doctor of Medical Science, Professor
S. N. ORLOVA, Doctor of Medical Science, Professor
E. J. POKROVSKIY, Candidate of Medical Science, Assistante professor
A. I. RYVKIN, Doctor of Medical Science, Professor
B. G. SAFRONOV, Doctor of Medical Science, Assistante professor
A. I. STRELNIKOV, Doctor of Medical Science, Professor

Editorial Council

G. ALIEV (USA), MD, Ph.D, Professor	A. I. MARTYNOV (Moscow), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RAMS
A. A. BARANOV (Moscow), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RAMS&RAS	Yu. V. NOVIKOV (Yaroslavl), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RAMS
G. I. BREKHMANN (Israel), Doctor of Medical Science, Professor	V. D. TROSHIN (Nizhny Novgorod), Doctor of Medical Science, Professor
Yu. E. VYRENKOV (Moscow), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RANS	E. I. CHAZOV (Moscow), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RAS&RAMS
E. I. GUSEV (Moscow), Doctor of Medical Science, Professor, Member of RAMS	

Address for the editorial office
Bulletin of the Ivanovo Medical Academy
8 Sheremetev avenue Ivanovo 153012 Russia
Tel.: (493-2) 32-95-74

The journal welcomes for publication contributions that promote medical science and practice:
(1) original articles describing either clinical research or basic scientific work relevant to medicine;
(2) review articles on significant advances or controversies in clinical medicine and clinical science.