

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

---

# ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

---

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

**Том 17**

**1**

**2012**

## Редакционная коллегия

Главный редактор Е.В. БОРЗОВ  
Зам. главного редактора В.В. ЧЕМОДАНОВ  
Ответственный секретарь О.А. НАЗАРОВА

Е.К. БАКЛУШИНА, Т.Р. ГРИШИНА, Л.А. ЖДАНОВА,  
С.И. КАТАЕВ, Е.А. КОНКИНА, С.Е. ЛЬВОВ, А.И. МАЛЫШКИНА,  
И.Е. МИШИНА, А.Е. НОВИКОВ, С.Н. ОРЛОВА,  
А.И. РЫВКИН, Б.Г. САФРОНОВ, А.И. СТРЕЛЬНИКОВ

## Редакционный совет

Председатель Р.Р. ШИЛЯЕВ

Г. АЛИЕВ (США)	А.И. МАРТЫНОВ (Москва)
Р. АПЕЛЬТ (Германия)	Л.С. НАМАЗОВА (Москва)
Н. АРСЕНИЕВИЧ (Сербия)	Ю.В. НОВИКОВ (Ярославль)
А.А. БАРАНОВ (Москва)	А.И. ПОТАПОВ (Москва)
Г.И. БРЕХМАН (Израиль)	В.Д. ТРОШИН (Нижний Новгород)
Ю.Е. ВЫРЕНКОВ (Москва)	Е.И. ЧАЗОВ (Москва)
Е.И. ГУСЕВ (Москва)	Д. ЧАНОВИЧ (Сербия)
М. ДЖУРАН (Сербия)	

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>

Адрес редакции журнала:

153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, 8  
ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»  
Минздравсоцразвития России  
Тел.: (4932) 32-95-74  
E-mail: [rioivgma@mail.ru](mailto: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 агентства «Роспечать»: 66007

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

Подписано в печать 23.03.2012 г. Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 8,8.  
Тираж 500 экз. Заказ № 26

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России  
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, 8

Издательско-полиграфический комплекс «ПресСто»  
153025, г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, оф. 307  
Тел.: (4932) 30-42-91, 22-95-10

## СОДЕРЖАНИЕ      CONTENTS

### Организация здравоохранения

### Organization of Health Care

**Ильин М. В., Хлапов А. Л., Першина Н. К.**

Правовое регулирование курортного дела  
(историко-правовой анализ)

5

**Ilyin M. V., Khlapov A. L., Pershina N. K.**

Legal regulation of health resort management (historical  
and legal analysis)

**Борисов И. М., Шаповалова Т. Г., Крайнюков П. Е.**

Фармакоэкономическая эффективность вакцинации  
пневмококковой вакциной военнослужащих в органи-  
зованных воинских коллективах

10

**Borisov I. M., Shapovalova T. G., Krainiukov P. E.**

Pharmacoeconomic efficacy of pneumococcal vaccine  
immunisation in servicemen in organized military  
communities

### Вопросы общей патологии

### Problems of General Pathology

**Гришина Т. Р., Сатарина Т. Е., Калачева А. Г.,  
Громова О. А., Шильяев Р. Р., Золотова Е. А.**

Элементный статус подростков и молодых людей,  
проживающих на территории Ивановской области

15

**Grishina T. R., Satarina T. E., Kalacheva A. G.,  
Gromova O. A., Shilyaev R. R., Zolotova E. A.**

Status of trace elements in adolescents and young  
people – inhabitants of Ivanovo region

**Васендин Д. В., Мичурина С. В., Ищенко И. Ю.**

Структурные изменения в тимусе крыс в остром пе-  
риоде после воздействия экспериментальной гипер-  
термии

20

**Vasendin D. V., Michurina S. V., Ishchenko I. Yu.**

Structural alterations in thymus in acute period after  
experimental hyperthermia exposure in rats

### Клиническая медицина

### Clinical Medicine

**Орехова Е. Е., Баликин В. Ф.**

Клиническое значение вирусной нагрузки в оценке  
течения хронических вирусных гепатитов В и С у де-  
тей и подростков

25

**Orekhova E. E., Balikin V. F.**

Viral load in children with chronic viral hepatitis type B  
and type C in various terms of the disease duration

**Покровский Е. Ж.**

Анализ летальности при распространенном перитони-  
тите

29

**Pokrovsky E. Zh.**

Analysis of lethal outcomes in diffuse peritonitis

**Лобов И. Л., Кутырева О. И., Кульбанская С. Е.,  
Филиппова Л. Н.**

Особенности гемодинамических и реологических по-  
казателей у детей с болезнью Легг – Кальве – Пер-  
теса

33

**Lobov I. L., Kutyreva O. I., Kulbanskaya S. E.,  
Filippova L. N.**

The peculiarities of hemodynamic and rheologic indices  
in children with Legg – Calve – Pertes disease

**Чушкин М. И., Макарова Н. В., Мандрыкин Ю. В.,  
Ярцев С. С.**

Больной пожилого возраста с посттуберкулезными  
изменениями в легких: функция внешнего дыхания  
и качество жизни

37

**Chushkin M. I., Makarova N. V., Mandrykin Yu. Y.,  
Yartsev S. S.**

External respiration function and quality of life in elderly  
patients with posttuberculosis alterations in lungs

**Кашевкин С. А.**

Результаты консервативного и малоинвазивных ме-  
тодов лечения больных при тотально-субтотальном  
панкреонекрозе в ранние сроки заболевания

41

**Kashevkin S. A.**

Total-subtotal pancreonecrosis at early stages: results  
of conservative and minimally invasive methods of  
treatment

**Глазова Т. Г., Рывкин А. И., Побединская Н. С.,  
Ларюшкина Р. М., Горохова Р. Е., Филина И. В.,  
Соколова Т. Б.**

Структурно-функциональные изменения эритроци-  
тарной системы при бронхиальной астме у детей

45

**Glazova T. G., Ryvkin A. I., Pobedinskaya N. S.,  
Lariushkina R. M., Gorokhova R. E., Filina I. V.,  
Sokolova T. B.**

Structural functional alterations of erythrocytic system in  
bronchial asthma in children

<b>Обзор литературы</b>		<b>Research Review</b>	
<b>Сафонова М. А., Кузнецов О. Ю.</b> Пробиотические препараты для коррекции микро-экологических нарушений кишечника	49	<b>Safonova M. A., Kuznetsov O. Yu.</b> Probiotic preparations for correction of intestine microecological disorders	49
<b>Проблемы преподавания</b>		<b>Problems of Education</b>	
<b>Диндяев С. В.</b> Методика интерактивного профессионально ориентированного обучения студентов гистологии, эмбриологии и цитологии с помощью компьютерных средств	55	<b>Dindyayev S. V.</b> Methods of interactive professionally orientated histology, embriology and cytology teaching to medical students by computer-assisted means	55
<b>В помощь практическому врачу</b>		<b>Guidelines for Practitioners</b>	
<b>Ботезату А. А.</b> Лечение рецидивных паховых грыж	60	<b>Botezatu A. A.</b> Treatment for recurring inguinal hernia	60
<b>Аносенко С. А., Филатов М. С.</b> Эндоскопическая коррекция гепатикоюноанастомоза	65	<b>Anosenko S. A., Philatov M. S.</b> Endoscopic correction of hepaticojunostomy	65
<b>Случай из практики</b>		<b>Case Report</b>	
<b>Линьков В. В., Андреев А. Г., Лебедева Л. В., Виноградов В. В., Кустова И. Р., Гаранина Е. С.</b> Лейкоэнцефалит Шильдера	68	<b>Linkov V. V., Andreev A. G., Lebedeva L. V., Vinogradov V. V., Kustova I. R., Garanina E. S.</b> Schilder leukoencephalitis	68
<b>Краткие сообщения</b>		<b>Brief Reports</b>	
<b>Мишина И. Е., Михайловская Т. В.</b> Роль сердечно-сосудистой патологии в развитии ишемического инсульта и течения его острого периода	71	<b>Mishina I. E., Mikhailovskaya T. V.</b> The role of cardiovascular pathology in the development of ischemic insult and its acute period course	71
<b>Епифанова О. С., Бобошко И. Е., Новиков А. Е., Челышева И. А., Краснощекова Л. И.</b> Характеристика мозговой гемодинамики подростков с головными болями напряжения в зависимости от типа психосоматической конституции	73	<b>Epifanova O. S., Boboshko I. E., Novikov A. E., Chelysheva I. A., Krasnoshchekova L. I.</b> Characteristics of cerebral hemodynamics in adolescents with headache of strain depending on their psychosomatic constitution type	73
<b>Плешкова Е. М., Яйленко А. А., Химова Ю. А.</b> Распространенность и структура гинекологических заболеваний у девочек в возрасте от 2,5 месяцев до 8 лет при инфекциях мочевой системы	74	<b>Pleshkova E. M., Yailenko A. A., Khimova Yu. A.</b> Prevalence and structure of gynaecological diseases in girls aged from 2,5 months to 8 years in urinary system infections	74

---

---

## Организация здравоохранения

---

---

### ПРАВОВОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ КУРОРТНОГО ДЕЛА (ИСТОРИКО-ПРАВОВОЙ АНАЛИЗ)

Ильин М. В., кандидат юридических наук,  
Хлапов А. Л.\*, кандидат медицинских наук,  
Першина Н. К.

Министерство здравоохранения Нижегородской области, 603082, г. Нижний Новгород, Кремль, корп. 2

**РЕЗЮМЕ** Описаны основные исторические этапы формирования отечественных курортов и курортных регионов России с середины 18 века по настоящее время. Представлены нормативные правовые акты, ставшие основой формирования рекреационных зон.

**Ключевые слова:** курорт, курортная местность, рекреационная зона, историческое развитие, нормативные правовые акты.

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

Изучение истории появления первых курортных предприятий: учреждений и организаций различных форм собственности и ведомственной принадлежности, механизма взаимодействия с властями, маркетинговых технологий, законотворческой деятельности, влияния курортной жизни на развитие регионов страны – приобретает в современных условиях большую актуальность [10].

Согласно ст. 25 Всеобщей декларации прав человека [1], нормам Международного пакта об экономических, социальных и культурных правах [9], ст. 41 Конституции Российской Федерации [8] неотъемлемым правом человека является право на охрану здоровья и благоприятную среду обитания. Соблюдение названного права обеспечивается в том числе и курортным делом.

Курортное дело – совокупность всех видов научно-практической деятельности по организации и осуществлению лечения и профилактики заболеваний на основе использования природных лечебных ресурсов.

В настоящее время развитие отечественных курортов и курортных регионов имеет особое зна-

чение в связи с необходимостью формирования единого правового пространства, отвечающего современным требованиям. До сих пор не выработано общепринятое определение сущности курортного дела, недостаточно четко установлен механизм правового регулирования этой сферы. Действующее российское законодательство и организационная структура управления отечественным курортным делом не отвечают современным требованиям рынка услуг и потребностям отечественных курортов и даже входят с ними в противоречие [10]. Это противоречие заключается в том, что, с одной стороны, активно развивающийся рынок услуг и изменение социально-экономической сущности курортного дела требуют соответствующего правового регулирования; а с другой – прослеживается устойчивая тенденция законодательной сферы к традиционному следованию положениям о курортном деле как неотъемлемой составляющей системы здравоохранения и к игнорированию общественной потребности в новой концептуальной схеме его регламентирования.

В становлении правовых и организационных основ курортного дела выделяют 5 этапов, отража-

---

### LEGAL REGULATION OF HEALTH RESORT MANAGEMENT (HISTORICAL AND LEGAL ANALYSIS)

Ilyin M. V., Khlapov A. L., Pershina N. K.

**ABSTRACT** The main historical periods of national resorts and resort regions in Russia from the middle of XVIII century till now are described. Authors present legal standard acts which became the basis of recreation areas formation.

**Key words:** resort, resort area, recreation area, historical development, legal standard acts.

ющих исторические изменения территориальных границ страны и постепенное развитие нормативной сферы, регулирующей использование природных лечебных ресурсов. Стоит также подчеркнуть, что если в дореволюционной России нормативные правовые акты носили локальный характер, то в Советском государстве утверждается централизованная система регламентации курортного дела.

I этап – 1719–1846 гг. Высочайший именной указ от 20 марта 1719 г. «О целительных водах, отысканных на Олонце. Объявление о марциальных водах на Олонце» с приложением «Дохтурских правил», указывавших, «как при оных водах поступать» [20], явился первым нормативным актом, содержащим положения о курортном деле. Он юридически закрепил необходимость регулирования использования свойств данного природного ресурса, однако низкий уровень развития законодательной сферы свел нормативное регулирование к строгому соблюдению правил лечения. «Дохтурские правила» представляют собой ряд постановляющих положений относительно приезда, режима употребления минеральной воды и сопутствующей пищи, а также сохранения достигнутого целительного эффекта.

Предметом правового регулирования здесь становятся общественные отношения, возникающие при употреблении минеральной воды из марциальных природных источников. Неполнота указа обусловлена отсутствием четкого юридического статуса не только прибывших в данную местность, но и тех, кто должен контролировать его исполнение (и «Дохтурских правил», в частности). Логическая незавершенность, формальная неполнота, неточность формулировок, специфичность постановлений приводят к неисполнению и ненадлежащему исполнению вышеперечисленных правил использования лечебных свойств Олонецких природных источников.

Одним из первых правовых актов по охране минеральных вод можно считать вышедшее 29 мая 1847 г. Положение об управлении Кавказскими Минеральными Водами, в котором, однако, отсутствует четкая формулировка, от чего и как оберегать данный природный ресурс. Впоследствии «для охранения порядка и тишины во время съезда разного звания людей для пользования упомянутыми водами» [21] в Сергиевских минеральных водах учреждается полицейское управление (17 мая 1835 г.), тем самым окончательно оформляется тенденция установления особого правового режима на территории курорта [22].

II этап – 1846–1917 гг. Высочайшим именованием указом от 3 марта 1846 г. Кавказские Минеральные

Воды предоставляются в непосредственное ведение и распоряжение кавказского наместника [23], а 29 мая 1847 г. утверждается Положение об управлении Кавказскими Минеральными Водами [11] – устанавливается новый порядок регулирования курортного дела на общегосударственном и местном уровнях. Значительную роль в формировании правовых основ курортного дела сыграло проникновение европейского правового опыта в отечественное законодательство, благодаря которому отдельный раздел Врачебного устава в редакции 1892 г. «Об управлении разных больничных заведений и минеральных вод» был посвящен охране минеральных вод и приравненных к ним минеральных грязей, а также организации их использования. Согласно Закону о санитарной и горной охране лечебных местностей от 24 апреля 1914 г., еще одним приоритетом в правовом регулировании становится благоустройство лечебных местностей, их застройка, горная и санитарная охрана их территорий [5].

III этап – 1917–1956 гг. До середины 50-х гг. XX в. активно происходило реформирование и поиск оптимальных форм регулирования курортного дела, которое определялось как неотъемлемая часть системы здравоохранения. Так, в Положении СНК РСФСР от 31 октября 1918 г. о социальном обеспечении трудящихся юридически закрепляется представление о санаторно-курортном лечении как о виде врачебной помощи, которое фигурировало в советском законодательстве вплоть до 90-х гг. XX в. [2]. Согласно Декрету от 20 марта 1919 г., лечебные местности (курорты), «где бы таковые на территории РСФСР ни находились и кому бы ни принадлежали со всеми сооружениями, строениями и движимостью, обслуживавшими ранее курорт и находящимися на присоединенных и приписанных к курорту землях, составляют собственность Республики и используются для лечебных целей» [3].

В Декрете СНК РСФСР от 4 апреля 1919 г. «О лечебных местностях общегосударственного значения» было определено понятие лечебной местности (курорта). К таким местностям были отнесены: а) места с источниками лечебных вод или с лечебными грязями; б) солено-озерные, лиманные и морские купанья; в) климатические и горные станции; г) места для пользования кумысолечением. Кроме того, декретом определялись виды курортов и общий порядок их дифференциации, вводилось понятие округов горной и санитарной охраны. Кроме того, Наркомздравом РСФСР было утверждено Положение о высшем управлении лечебными местностями (курортами) [4].

25 февраля 1925 г. Наркомздрав РСФСР утверждает Положение о Главном курортном управле-



нии и Положение о курорте [12]. В последнем курорт рассматривается как административно-хозяйственная единица, включающая в себя все санаторно-бальнеологические учреждения, гостиницы, жилищный фонд, парки и т. д.

В соответствии с постановлением Экономического совещания РСФСР от 18 июля 1931 г. в целях развития курортного дела и курортного строительства, а также внедрения хозяйственного расчета в управление курортными учреждениями и предприятиями организовано Всероссийское объединение курортов и курортных предприятий [13]. Постановление ЦИК и СНК СССР от 7 июля 1932 г. № 42/1012 «О реорганизации курортного дела в СССР» [14] юридически расширило сферу действия введенной постановлением СНК РСФСР от 3 января 1930 г. первичной формы организации курорта – треста, а также утвердило новое всесоюзное объединение «Союзкурорт».

На VIII Чрезвычайном съезде Советов 5 декабря 1936 г. принимается Конституция СССР [7]. Согласно ст. 119 и 120, впервые в отечественной государственно-правовой истории право на санаторно-курортное лечение становится гарантированным для широких слоев населения.

IV этап – 1956–1991 гг. Постановлением Совета Министров СССР № 369 от 20 марта 1956 г. «Об улучшении работы санаториев и домов отдыха» (документ официально опубликован не был) санатории и дома отдыха были переданы органам здравоохранения. При этом распределение путевок возлагалось на ВЦСПС, а отбор лиц, направляемых в санатории, – на органы здравоохранения. С принятием постановления устраняется полицентричность руководства и контроля за деятельностью курортных учреждений.

В целях дальнейшего улучшения организации курортного дела и повышения роли профсоюзов в данной сфере 10 марта 1960 г. Советом Министров СССР принято постановление № 335 [15], ставшее важной вехой в развитии советского курортного дела. По данному постановлению, профсоюзам передавались все работающие по хозрасчету санатории (кроме туберкулезных), дома отдыха и другие санаторно-курортные учреждения, находящиеся на балансе управлений курортов, санаториев и домов отдыха министерств здравоохранения союзных республик. ВЦСПС осуществлял руководство деятельностью курортных управлений, курортных учреждений и подведомственных им хозяйств, контроль за выполнением своих постановлений по вопросам организации курортного дела; обеспечивал методическое руководство лечебно-профилактической работой здравниц; проводил мероприятия

по подбору и повышению квалификации кадров; разрабатывал планы развития курортов, санаториев и домов отдыха, гидроминералогических ресурсов, бальнеотехнического хозяйства курортов; распределял централизованные капиталовложения в развитие курортов, санаториев и домов отдыха.

В связи с введением в действие Основ законодательства о здравоохранении СССР и союзных республик (постановление Совета Министров СССР от 28 августа 1970 г. «О мерах по упорядочению застройки территорий курортов и зон отдыха и строительства санаторно-курортных учреждений и учреждений отдыха» [16]), 5 сентября 1973 г. Совет Министров СССР утверждает Положение о курортах [17]. Оно содержит общие правила организационного и правового обеспечения управления советским курортным делом. Положение о курортах является воплощением зародившейся еще в дореволюционный период идеи о комплексном правовом акте, закрепляющем общие принципы, методы, процедуры образования на территории России курортов, управления ими, их развития и охраны. В силу политических и социально-экономических преобразований СССР в конце XX в. системообразующим актом данное положение не стало – оно легло в основу современного правового представления о курортном деле.

Согласно постановлению XIX Съезда профсоюзов СССР от 27 октября 1990 г., правопреемником ВЦСПС становится Всеобщая конфедерация профессиональных союзов СССР, которая в соответствии с нормами закона СССР от 10 декабря 1990 г. № 1818-1 «О профессиональных союзах, правах и гарантиях их деятельности» [6] наделяется полномочиями по управлению курортным делом.

V этап – с 1991 г. до настоящего времени. Происходят коренные изменения политической системы и экономической основы государства в направлении расширения самостоятельности государственных предприятий и сферы деятельности частного сектора. При этом имеет место акционирование санаторно-курортных учреждений и приватизация земельных участков в пределах курортных территорий. Стихийность перечисленных процессов приводит к сбою в функционировании всего курортного дела. В 90-е годы XX в. издаются разобщенные нормативные акты, которые большей частью способствуют появлению правовых пробелов, противоречий и казусов. Основополагающими становятся федеральные законы от 23 февраля 1995 г. № 26-ФЗ «О природных лечебных ресурсах, лечебно-оздоровительных местностях и курортах» [24] и от

14 марта 1995 г. № 33-ФЗ «Об особо охраняемых природных территориях» [25]. Согласно первому из них, природные лечебные ресурсы, лечебно-оздоровительные местности и курорты являются национальным достоянием народов Российской Федерации, относятся к особо охраняемым природным объектам и территориям, использование и защита которых имеют свои особенности.

Принятие специализированного закона о курортах является важным достижением отечественной юридической мысли в силу вывода государственного управления курортной отраслью из сферы ведомственной юрисдикции. Впервые в отечественной юридической практике в федеральном законе № 26-ФЗ закрепляется понятие «курортное дело». Впоследствии содержание данного понятия было расширено в Концепции государственной политики развития курортного дела в Российской Федерации, одобренной решением Коллегии Министерства здравоохранения РФ от 24 июня 2003 г. № 11 [19]. Курортное дело отождествляется с курортной деятельностью и представляется как совокупность всех видов научно-практической

деятельности по организации и осуществлению профилактики заболеваний, лечению и реабилитации больных на основе использования природных лечебных ресурсов, а также изучению их свойств и механизма действия, как комплекс мероприятий по организации, строительству, управлению курортами, обеспечению лечения и культурно-бытовому обслуживанию граждан, эксплуатации и охране природных лечебных ресурсов и санитарной охране курортов.

Важным нормативным правовым актом последнего времени становится федеральный закон от 3 июня 2006 г. № 76-ФЗ (вступивший в силу 9 июля 2006 г.) «О внесении изменений в федеральный закон «Об особых экономических зонах в Российской Федерации» [26]. В соответствии с ним особые экономические зоны создаются теперь и в целях развития санаторно-курортной сферы. Действующий порядок организации округов санитарной и горно-санитарной охраны и режим их функционирования определяются Положением, утвержденным постановлением Правительства РФ от 7 декабря 1996 года № 1425 [18].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Всеобщая декларация прав человека: Международный договор от 10 декабря 1948 г. // Российская газета. – 1998. – № 235.
2. Декрет СНК РСФСР от 31.10.1918 г. «Положение о социальном обеспечении трудящихся» // СУ РСФСР. – 1918. – № 89. – Ст. 906.
3. Декрет от 20 марта 1919 года «О передаче всех курортных учреждений в ведение органов здравоохранения»: постановление КПСС и Советского Правительства об охране здоровья народа. – М., 1958. – С. 37.
4. Декрет СНК РСФСР от 4 апреля 1919 года «О лечебных местностях общегосударственного значения» // Декреты Советской власти. – 1921. – Т. 5. – С. 39.
5. Закон о санитарной и горной охране лечебных местностей от 24 апреля 1914 года // Собрание узаконений. – 1914. – 24 апреля. – Ст. 1212.
6. Закон СССР от 10.12.1990 г. № 1818-1 «О профессиональных союзах, правах и гарантиях их деятельности» // Ведомости ВС СССР. – 1990. – 19 декабря. – № 51. – Ст. 1107.
7. Конституция СССР // Съезды Советов в документах. 1917–1936 гг. – М., 1960. – Т. 3. – С. 226–245.
8. Конституция Российской Федерации // Российская газета. – 1993. – № 237.
9. Международный пакт об экономических, социальных и культурных правах от 16 декабря 1966 г. // Ведомости ВС СССР. – 1976. – 28 апреля. – № 17. – Ст. 291.
10. Панин Е. Л., Бовтун В. С. История курортного дела. – Барнаул : Изд-во АлтГТУ, 2003.
11. Положение об управлении Кавказскими минеральными водами от 29 мая 1847 года, утвержденное императором // ПСЗ. – Собр. 2, т. 22. – Ст. 21276.
12. Положение о курорте, утвержденное Наркомздравом РСФСР от 25.02.1925 г. // Курортное дело. – 1925. – № 1–2.
13. Постановление Экономического совещания РСФСР от 18 июля 1931 года «Об организации Всероссийского объединения курортов и курортных предприятий» // Собрание узаконений и распоряжений РСФСР. – 1931. – № 40. – Ст. 310.
14. Постановление ЦИК и СНК СССР от 7 июля 1932 г. № 42/1012 «О реорганизации курортного дела в Союзе ССР» // СЗ СССР. – 1932. – № 53. – Ст. 320.
15. Постановление Совмина СССР от 10.03.1960 г. № 335 «О передаче профсоюзам санаториев и домов отдыха» // Свод законов СССР. – 1993. – Т. 3. – С. 160.
16. Постановление Совмина СССР от 28.08.1970 г. № 723 «О мерах по упорядочению застройки территорий курортов и зон отдыха и строительства санаторно-курортных учреждений и учреждений отдыха» // Свод законов СССР. – 1990. – Т. 6. – С. 250.
17. Постановление Совмина СССР от 05.09.1973 г. № 654 «Об утверждении Положения о курортах» // Свод законов СССР. – 1990. – Т. 3. – С. 152.
18. Постановление Правительства РФ от 07.12.1996 г. № 1425 «Об утверждении Положения об округах санитарной и горно-санитарной охраны лечебно-оздоровительных местностей и курортов федерального значения» // Рос. газ. – 1996. – № 249.
19. Решение коллегии Минздрава РФ «О Концепции государственной политики развития курортного дела в Российской Федерации» (протокол от 24.06.2003 г. № 11) // Здравоохранение. – 2004. – № 9.



20. Указ «О целительных водах, отысканных на Олонце» от 20 марта 1719 г. // Полное собрание законов Российской империи. – Собр. 1, т. 5. – Ст. 333843.
21. Указ от 14 апреля 1823 г. «Положение об охране минерального источника» // Полное собрание законов Российской империи. – Собр. 1, т. 38, кн. 3. – Ст. 29426.
22. Учреждение полицейского управления в Сергиевских минеральных водах 17 мая 1835 г. // Полное собрание законов Российской империи. – Собр. 2, т. 10. – Ст. 8140.
23. Указ «Предоставление в непосредственное ведение и распоряжение Кавказского Наместника Кавказских минеральных вод» от 3 марта 1846 г. – СПб. : Типография II Отделения Собственной Е. И. В. Канцелярии, 1855.
24. Федеральный закон от 23 февраля 1995 г. № 26-ФЗ «О природных лечебных ресурсах, лечебно-оздоровительных местностях и курортах» // Собрание законодательства Российской Федерации. – 1995. – № 9. – Ст. 713.
25. Федеральный закон от 14 марта 1995 г. № 33-ФЗ «Об особо охраняемых природных территориях» // Собрание законодательства Российской Федерации. – 1995. – № 12. – Ст. 1024.
26. Федеральный закон от 3 июня 2006 г. № 76-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон «Об особых экономических зонах в Российской Федерации» // Рос. газ. – 2006. – № 4087.

## **ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНИЗАЦИИ ПНЕВМОКОККОВОЙ ВАКЦИНОЙ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ВОИНСКИХ КОЛЛЕКТИВАХ**

**Борисов И. М.<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
Шаповалова Т. Г.<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Крайнюков П. Е.<sup>3</sup>, кандидат медицинских наук**

<sup>1</sup> ФГУ «19-й военный госпиталь РВСН» МО РФ, 416540, Астраханская область, г. Знаменск, ул. Ленина, д. 31.

<sup>2</sup> Кафедра терапии педиатрического и стоматологического факультетов ГБОУ ВПО «Саратовский медицинский университет им. В. И. Разумовского» Минздравсоцразвития России, 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, д. 112.

<sup>3</sup> ФГУ «1602-й окружной военный клинический госпиталь» МО РФ, 344064, г. Ростов-на-Дону, ул. Дачная, д. 10.

**РЕЗЮМЕ** С целью оценки фармакоэкономической эффективности применения поливалентной пневмококковой вакцины «Пневмо-23» проанализирована структура экономических затрат на стационарное лечение лиц с внебольничной пневмонией с учётом прямых и дополнительных расходов на медицинские услуги. Произведён расчёт минимизации затрат. Установлено, что лечение привитых пациентов требовало меньших затрат за счёт уменьшения средней продолжительности антибактериальной терапии, более частого назначения монотерапии пероральными антибактериальными препаратами, снижения количества случаев заболевания с тяжёлым течением, сокращения сроков пребывания в госпитале.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, вакцинация, фармакоэкономическая эффективность.

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

Проблема диагностики и лечения внебольничной пневмонии (ВП) продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в современном здравоохранении. Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и доступность современных высокоэффективных антибактериальных препаратов, ВП по-прежнему занимает ведущее место в структуре заболеваемости и смертности от инфекционных болезней в развитых странах [2, 10, 13]. Высокой остаётся заболеваемость ВП в Вооружённых Силах Российской Федерации (ВС РФ) среди военнослужащих, проходящих военную службу по призыву [3, 5, 7, 8]. В качестве одного из профилактических мероприятий с 2002 г. в частях ВС РФ проводилась иммунизация личного состава осенних призывов вакциной «Пневмо-23», которая способствовала

снижению заболеваемости ВП в 2008 г. в 4,6–5,2 раза в сравнении с уровнем 1998–2002 гг. [1], а также уменьшению числа случаев с тяжёлым течением и количества осложнений [11]. Тем не менее, в настоящее время недостаточно изучена фармакоэкономическая эффективность вакцинации.

Цель работы – оценить структуру экономических затрат на стационарное лечение привитых и непривитых военнослужащих с ВП.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

В исследование включены 2 000 больных ВП, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ФГУ «19-й военный госпиталь РВСН» МО РФ в период с 1998 по 2008 гг. Это мужчины в возрасте от 18 до 22 лет (в среднем  $19,2 \pm 0,19$

---

## **PHARMACOECONOMIC EFFICACY OF PNEUMOCOCCAL VACCINE IMMUNISATION IN SERVICEMEN IN ORGANIZED MILITARY COMMUNITIES**

**Borisov I. M., Shapovalova T. G., Krainiukov P. E.**

**ABSTRACT** The structure of economic expenditures for in-patient treatment for persons with extra-hospital pneumonia with due regard to direct and supplementary expenditures for medical service was analyzed in order to evaluate the pharmacoeconomic efficacy of “Pneumo-23” polyvalent pneumococcal vaccine application. The calculation of expenditures minimization was made. It was determined that the treatment for vaccinated patients required lesser expenditures owing to the diminishment of the antibacterial therapy average duration and more often administration of monotherapy by peroral antibacterial preparations, reduction of the number of the cases with severe course and shortening the terms of hospital stay.

**Key words:** extra-hospital pneumonia, vaccination, pharmacoeconomic efficacy.

года), военнослужащие, проходившие военную службу по призыву. Основную группу составили 693 пациента, ранее привитые полисахаридной поливалентной пневмококковой вакциной «Пневмо-23» («Aventis Pasteur SA», Франция), группу сравнения – 1 307 пациентов, которым иммунизация не проводилась.

Антимикробная терапия (АМТ) назначалась всем больным и включала амоксициллин, или цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим), или азитромицин, или цефалоспорины в сочетании с макролидом. По показаниям применяли дезинтоксикационную инфузионную терапию, отхаркивающие средства, комплекс физиотерапевтических процедур и лечебной гимнастики. В процессе исследования были использованы общеклинические и инструментальные диагностические методы в соответствии со стандартами [9].

Для анализа структуры экономических затрат были взяты расходы на медицинские услуги в ценах 2008 г. Были учтены затраты на лечение ВП по степеням ее тяжести; прямые медицинские затраты, включающие в себя, кроме расходов на медицинские услуги, также и стоимость койко-дней в стационаре, а также дополнительные расходы на медицинское освидетельствование переболевших ВП военнослужащих. Анализ минимизации затрат (cost-minimisation analysis, CMA) проводился с помощью формулы [4, 6]:

$$CMA = DMC_2 - DMC_1,$$

где  $DMC_1$  (direct medical costs) – прямые медицинские затраты на лечение ВП в основной группе,  $DMC_2$  – прямые медицинские затраты на лечение ВП в группе сравнения.

Оценка ценовых параметров осуществлялась по прайс-листу компании «Волгофарм» ([www.volgofarm.ru](http://www.volgofarm.ru)) и прейскуранту на платные медицинские услуги военного госпиталя на 2008 г. Стоимость диагностических процедур, консультативных услуг и стоимость койко-дня оценивались по тарифам Волгоградского филиала Фонда обязательного медицинского страхования на III квартал 2008 г.

Полученные данные были обработаны с помощью статистических программ «Microsoft Office Excel 2007» и «Statistica 6.0» («StatSoft, Inc», 2001).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Прямые медицинские затраты на стационарное лечение включают стоимость госпитализации (стоимость койко-дня в пульмонологическом или общетерапевтическом отделении, расходы на питание и проч.), консультативных услуг, лабораторных и инструментальных исследований,

лекарственных средств, инфузионных сред и расходных материалов (шприцы, инфузионные системы, перчатки и т. д.).

Кроме прямых медицинских затрат, необходимо учитывать и немедицинские затраты, связанные с транспортировкой больного в госпиталь. В исследуемых группах немедицинские затраты и стоимость консультативных услуг были сходными. Стоимость транспортировки одного больного ВП в госпиталь составила  $45,5 \pm 5,71$  руб. Она складывалась из затрат на топливо для транспортного средства, расходов, связанных с эксплуатацией автомобиля, оплаты труда водителя и сопровождающего больного медицинского работника.

Пациенты из числа военнослужащих, проходящих военную службу по призыву, нуждаются в осмотрах врачей-специалистов в целях военно-врачебной экспертизы, поскольку подлежат медицинскому освидетельствованию для определения категории годности к военной службе. Медицинское освидетельствование проводили хирург, невропатолог, окулист, оториноларинголог, гастроэнтеролог, дерматолог, стоматолог. Дополнительные расходы составили в среднем 680 руб. на одного больного. Койко-день в пульмонологическом отделении военного госпиталя стоил 317 руб. в сутки.

Затраты на медицинские услуги (лабораторные и инструментальные исследования, антимикробные препараты, расходные материалы и проч.) составили  $3\,384 \pm 213$  руб. при лёгком течении ВП;  $3\,469 \pm 242$  руб. – при среднетяжёлом,  $12\,130 \pm 2\,070$  руб. – при тяжёлом. В основной группе АМТ (табл. 1) проводилась одним препаратом у 656 больных (92,7%), комбинацией препаратов – у 37 (7,3%). В группе сравнения один антимикробный препарат назначался 1157 пациентам (88,5%), комбинация препаратов – 150 (11,4%). Из таблицы 2 видно, что в группе сравнения стоимость АМТ возрастала за счёт более частого использования парентеральных форм антимикробных препаратов и, соответственно, увеличения стоимости расходных материалов. Более частое назначение комбинированной АМТ также приводило к дополнительным финансовым затратам. Затраты в основной группе при монотерапии пероральными антибактериальными препаратами (амоксициллин, азитромицин) в сравнении с монотерапией парентеральными (цефотаксим, цефтриаксон) при сходной эффективности были ниже и составили соответственно  $17,71 \pm 2,13$  руб. (амоксициллин);  $38,55 \pm 6,43$  руб. (азитромицин);  $112,38 \pm 12,64$  руб. (цефтриаксон);  $187 \pm 23,32$  руб. (цефотаксим) на один случай ВП (табл. 1). Курсовая стоимость лечения при комбинированной АМТ возрастала до  $375,85 \pm 42,71$  руб.

Таблица 1. Стоимость антимикробной терапии

Антибактериальные препараты	Стоимость курса лечения, руб.	Число пациентов, получавших препараты			
		В основной группе		В группе сравнения	
		Абс.	%	Абс.	%
Амоксициллин	17, 71 ± 2, 13	286	43,5	436	37,7
Азитромицин	38, 55 ± 6, 43	186	28,5	246	21,2
Цефотаксим	187, 32 ± 23, 32	96	14,6	283	24,4
Цефтриаксон	112, 38 ± 12, 64	88	12, 4	192	16,7
Цефотаксим + азитромицин	375, 85 ± 42, 71	23	5,3	89	6,8
Цефтриаксон + азитромицин	180, 93 ± 29, 78	14	2,0	61	4,6

Таблица 2. Пути введения антимикробных препаратов

Путь введения	Число пациентов, %	
	В основной группе	В группе сравнения
Внутрь	68,1	52,1
Внутримышечно	17,1	19,3
Внутривенно	9,5	17,2
Внутривенно и внутрь	5,3	11,4

Расходные материалы требовались на сумму  $51,25 \pm 13,22$  руб. при среднетяжёлом течении ВП и  $526, 45 \pm 30, 22$  руб. при тяжёлом. С учётом средней продолжительности АМТ ( $6,7 \pm 0,6$  сут в основной группе и  $7,3 \pm 0,9$  сут в группе сравнения) экономическая выгода становится ещё более заметной (табл. 3).

В основной группе прямые медицинские затраты (табл. 4), связанные с лечением лёгкой ВП, составили 9 801,7 руб., среднетяжёлой – 9 886, 7 руб. (в группе сравнения соответственно 11 164,8 и 11 249, 8 руб.). Таким образом, СМА при лёгкой и среднетяжёлой ВП составил 1 363,1 руб. на одного больного.

Полная стоимость стационарного лечения одного случая ВП (табл. 5) с учётом средней продолжительности пребывания больного в стационаре (табл. 3) составила при лёгком течении 11 882 и 13728 руб. в основной группе и группе сравнения соответственно; при среднетяжёлом течении – 11 967 и 13 813,5 руб. соответственно.

В отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на лечении находилось 32 больных основной группы (4,6%) и 135 пациентов группы сравнения (10,3%). С учётом стоимости 1 койко-дня (4 066 руб.) экономические затраты при госпитализации больного в ОРИТ резко возрастают. Меняется и структура стоимости медикаментозного лечения, увеличивается объём обследований из-за наличия осложнений (табл. 6).

Средняя продолжительность пребывания в ОРИТ составила в основной группе  $2,3 \pm 1,1$  сут, а в группе сравнения –  $4,7 \pm 1,1$  сут (табл. 3). Сокращение только сроков пребывания в ОРИТ на 2,4 сут экономит до 9 758 руб. на один случай ВП тяжёлого течения. При уменьшении количества случаев тяжёлой ВП и, следовательно, числа пациентов, помещаемых в ОРИТ (10,3% больных группы сравнения и 4,6% пациентов основной группы), экономический эффект достигал 380 562 руб.

Прямые медицинские затраты, связанные с лечением тяжёлой ВП в основной группе (табл. 4) составили 27 899,5 руб., а в группе сравнения – 39 021 руб., т. е. СМА – 11 121,5 руб. Полная стоимость стационарного лечения одного случая тяжёлой ВП в основной группе (табл. 5) при средней продолжительности пребывания привитого больного в стационаре и в ОРИТ (табл. 3) – 29 979, 8 руб., а непривитого – 41 584,7 руб. Число койко-дней, необходимых для лечения тяжёлой ВП, как правило, превосходит среднюю продолжительность пребывания в стационаре, и, следовательно, ведёт к дополнительному увеличению экономических затрат. Так, превышение установленных сроков пребывания в госпитале на 1 койко-день привело к увеличению затрат на 429,42 руб. на одного пациента с тяжёлым течением ВП, а в целом в группе сравнения – на 57 971,7 руб. Реабилитационный период после тяжёлой ВП составлял до 30 суток, что также значительно больше средней продолжительности пребывания в стационаре.

**Таблица 3.** Продолжительность лечения внебольничной пневмонии

Группа	Средняя продолжительность антибактериальной терапии, сут	Средняя продолжительность лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии, сут	Средняя продолжительность пребывания в стационаре, сут
Основная	6,7 ± 0,6	2,3 ± 1,1	18,1 ± 1,7
Сравнения	7,3 ± 0,9	4,7 ± 1,3*	22,4 ± 1,3*

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

**Таблица 4.** Прямые медицинские затраты, связанные с лечением внебольничной пневмонии

Течение пневмонии	Размер затрат, руб	
	В основной группе	В группе сравнения
Лёгкое	9 801,7	11 164,8
Среднетяжёлое	9 886,7	11 249,8
Тяжёлое	27 899,5	39 021,0

**Таблица 5.** Полная стоимость стационарного лечения одного случая внебольничной пневмонии

Течение пневмонии	Стоимость, руб.	
	В основной группе	В группе сравнения
Лёгкое	11 882,0	13 728,0
Среднетяжёлое	11 967,0	13 813,5
Тяжёлое	29 979,8	41 584,7

**Таблица 6.** Характеристика внебольничной пневмонии

Параметр	Число больных			
	В основной группе		В группе сравнения	
	Абс.	%	Абс.	%
Лёгкое течение	419	60,5	616	47,2
Среднетяжёлое течение	242	34,9	556	42,5
Тяжёлое течение и госпитализация в отделение реанимации и интенсивной терапии	32	4,6	135*	10,3
Наличие осложнений, в том числе:	173	24,9	628*	48,1
острая дыхательная недостаточность	171*	24,7	627	47,9
инфекционно-токсический шок	30*	4,3	125	9,5
олигурия	–	–	87	6,7
синдром ДВС	–	–	49	3,7
парапневмонический плеврит	8	1,2	33	2,5
гипохромная анемия	–	–	10	0,8
инфекционно-лёгочная деструкция	–	–	6	0,5
острый гломерулонефрит	–	–	5	0,4
инфекционно-токсический миокардит	–	–	4	0,3
экссудативный перикардит	–	–	3	0,2
острая почечная недостаточность	–	–	1	0,1
отёк лёгких	–	–	1	0,1
психоз	–	–	1	0,1

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,01$ .



Структура полной стоимости стационарного лечения ВП при лёгком и среднетяжёлом течении заболевания:

- госпитализация – 64,7%,
- диагностические процедуры, лекарственные средства, инфузионные среды и расходные материалы – 19,65%,
- консультативные услуги – 4,04%,
- транспортировка больного в госпиталь – 0,33%.

Структура общей стоимости лечения при лёгком и среднетяжёлом течении ВП:

- диагностические исследования – 80,86%,
- медикаментозное лечение и расходные материалы – 15,91%,
- прочие расходы – 3,23%.

В структуре расходов на диагностические исследования стоимость лучевой диагностики составила 8,74%. Доля затрат на антибактериальную терапию при лёгком и среднетяжёлом течении ВП составила 22,9% от общей стоимости лекарственных средств и расходных материалов, при этом

доля последних не превысила 10%. Доля расходов на антибактериальную терапию не превысила 1,3% от всех прямых медицинских затрат при лёгком течении ВП, составив 2,1% – при среднетяжёлом и 1,1% – при тяжёлом.

## ВЫВОДЫ

Анализ структуры экономических затрат на стационарное лечение продемонстрировал экономическую выгоду иммунизации вакциной «Пневмо-23».

Снижение стоимости лечения ВП у привитых пациентов достигалось уменьшением количества случаев тяжёлого течения и осложнений и, следовательно, числа больных, госпитализированных в ОРИТ, а также сокращением средней продолжительности антибактериальной терапии, преимущественным назначением монотерапии пероральными антибактериальными препаратами, сокращением затрат на расходные материалы, более редким использованием комбинированной антибактериальной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бенья Ф. М., Шевчук П. А., Рахчеев С. В. Опыт иммунопрофилактики внебольничной пневмонии в воинских коллективах // Военно-медицинский журн. – 2009. – Т. 329, № 12. – С. 39–41.
2. Внебольничная пневмония у взрослых : практ. рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А. Г. Чучалин [и др.]. – М. : М-Вести, 2006.
3. Жоголев С. Д., Огарков П. И., Мельниченко П. И. Профилактика внебольничной пневмонии в воинских коллективах 23-валентной пневмококковой вакциной // Военно-медицинский журн. – 2004. – Т. 325, № 12. – С. 35–43.
4. Зайцев А. А., Синопальников А. И. Клинические и фармакоэкономические аспекты применения гемифлоксацина у больных с внебольничной пневмонией в стационаре // Военно-медицинский журн. – 2007. – Т. 328, № 1. – С. 44–51.
5. Казанцев В. А., Удадьцов Б. Б. Пневмония : рук-во для врачей. – СПб. : СпецЛит, 2002.
6. Клиническая и фармакоэкономическая оценка эффективности эмпирической терапии внебольничной пневмонии в условиях стационара / А. Н. Цой [и др.] // Клини. медицина. – 2002. – Т. 80, № 11. – С. 37–41.
7. Мельниченко П. И. Эпидемиология и профилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих на современном этапе // Пневмония у военнослужащих : матер. науч.-практ. конф. – М., 2003. – С. 7–14.
8. Синопальников А. И., Зайцев А. А. Анализ состояния пульмонологической помощи в Вооружённых Силах и пути её улучшения // Военно-медицинский журн. – 2008. – Т. 329, № 8. – С. 31–40.
9. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с неспецифическими заболеваниями лёгких : приказ МЗ РФ от 09.10.1998 г. № 300 // Библиотека журнала «Качество медицинской помощи». – 1999. – № 1.
10. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Страчунский Л. С. Пневмония. – М. : МИА, 2006.
11. Шепеленко А. Ф., Степанченко А. В., Воробец В. Г. Внебольничная пневмония у привитых вакциной «Пневмо-23»: особенности клиники, диагностики и лечения // Военно-медицинский журн. – 2008. – Т. 329, № 9. – С. 44–49.
12. Barlett J. G., Mundy L. M. Community-acquired pneumonia // N. Engl. J. Med. – 1995ю – Vol. 333. – P. 1618–1624.
13. Bartlett J. G., Dowell S. F., Mandell L. A. Guidelines from the Infections Diseases Society of America. Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults // Clin. Infect. Dis. – 2000. – Vol. 31. – P. 347–382.

---

---

## Вопросы общей патологии

---

---

### ЭЛЕМЕНТНЫЙ СТАТУС ПОДРОСТКОВ И МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Гришина Т. Р.<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук,  
Сатарина Т. Е.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Калачева А. Г.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Громова О. А.<sup>1,2</sup>, доктор медицинских наук,  
Шиляев Р. Р.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Золотова Е. А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

<sup>2</sup> Российский сотрудничающий центр института микроэлементов ЮНЕСКО, 109652, г. Москва, Большой Тишинский пер., д.26, стр. 15/16

**РЕЗЮМЕ** Проведен сравнительный анализ элементного статуса подростков 15–18 лет и молодых людей 19–25 лет, проживающих на территории Ивановской области. Установлено, что среднее содержание большинства элементов в волосах обследованных обеих групп находится в пределах нормальных значений, тогда как содержание Se, Co, Mg, Mo снижено, а Ba, Br, Al, Na – повышено.

**Ключевые слова:** подростки, молодые люди, распространенность, макро- и микроэлементы.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 41-65-25

Изучение механизмов адаптации человека к меняющимся условиям среды обитания, являющееся актуальным в настоящее время, возможно лишь при учете эколого-физиологической роли химических макро- и микроэлементов [8, 19], участвующих в молекулярных механизмах адаптации.

Как известно, реализация физиологических механизмов адаптивной перестройки организма в различных климатогеографических и экологических условиях сопровождается сдвигами элементного гомеостаза и возникновением гипер- и гипозлементозов [8].

По данным А. В. Скального (2000), 2/3 взрослых и 3/4 детей могут быть отнесены к группам риска по гипозлементозам [1]. В нашей стране широко распространены дефициты магния, цинка, йода,

селена, кальция и ряда других макро- и микроэлементов. В то же время баланс микроэлементов не всегда отрицательный, дефицитный. Избыток химических элементов составляет от 1/10 до 1/6 всех дизэлементозов. У людей, проживающих в различных регионах России, часто встречаются избыток не только токсичного свинца, кадмия и алюминия, но и ванадия, никеля, хрома, молибдена, бора, меди, фтора и др.

Целью настоящего исследования явилось сравнительное изучение элементного статуса подростков 15–18 лет и молодых людей 19–25 лет, проживающих на территории Ивановской области, для оценки распространенности дизэлементозов как преморбидных форм нарушения здоровья.

---

#### STATUS OF TRACE ELEMENTS IN ADOLESCENTS AND YOUNG PEOPLE – INHABITANTS OF IVANOV REGION

Grishina T. R., Satarina T. E., Kalacheva A. G., Gromova O. A., Shilyaev R. R., Zolotova E. A.

**ABSTRACT** Authors made the comparative analysis of the status of trace elements in adolescents aged 15–18 years and in young people aged 19–25 years who lived in the Ivanovo region. It was stated that the average content of the most part of trace elements in hair of both groups of the examined persons was in the limits of normal indices but Se, Co, Mg, Mo content was decreased and Ba, Br, Al, Na content was increased.

**Key words:** adolescents, young people, prevalence, trace elements.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследовании участвовали 144 взрослых 19–25 лет (1 группа) и 62 подростка 15–18 лет (2 группа). Критерием исключения было наличие острых и хронических соматических, психических заболеваний, прием любых лекарственных препаратов и биологически активных добавок. Исследование соответствовало этическим стандартам комитетов по биомедицинской этике, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией с поправками от 2000 г. и Правилами клинической практики в РФ (1993) с примечаниями, составленными Советом Всемирной медицинской ассоциации в октябре 2001 г.

Методом атомной эмиссионной спектроскопии с индуктивно-связанной плазмой проведено определение содержания 41 химического элемента в пробах волос и их сравнение с нормальными значениями (по данным ВОЗ) [12, 16].

Для статистической обработки материала использовалась прикладная программа «Statistica 6.0».

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлена распространенность гипо- и гиперэлементных состояний, произведено сравнение средних показателей содержания элементов в волосах обследованных с референтными значениями.

Среднее содержание большинства элементов (Li, Si, P, K, Ca, Sc, Ti, V, Cr, Mn, Fe, Zn, Ga, Ge, As, Rb, Sr, Ag, Cd, Sn, Sb, Te, Cs, Hg, Tl, Pb, Bi, Th, I, U, Ni) в волосах обследованных обеих групп находится в пределах нормальных значений, тогда как содержание Se, Co, Mg, Mo, Ba, Br, Al, Na выходит за пределы физиологического диапазона.

Среднее содержание магния у девочек составляет  $35,81 \pm 3,05$  мкг/г и находится на нижней границе нормы (диапазон концентраций – 22,0–56,0 мкг/г при норме 35,0–150,0 мкг/г). 12 девочек (36,4%) имеют дефицит магния – менее 35 мкг/г. Практически в половине случаев (48,5%) содержание магния попадает в интервал субоптимальных значений (36–50 мкг/г). Максимальные значения уровня магния (50–58 мкг/г) достигают средних значений нормы только у 15,1%. В целом обеспеченность магнием у девочек низкая. У мальчиков уровень магния в волосах равен  $31,84 \pm 5,27$  мкг/г (диапазон содержания – 26,0–49,0 мкг/г), что несколько выше нижнего уровня нормальных значений (25–120 мкг/г), истинный дефицит магния в этой подгруппе (менее 25 мкг/г) не выявлен.

Лица 19–25 лет также имеют низкую обеспеченность магнием. Содержание магния у девушек в

среднем составляет  $37,8 \pm 1,28$  мкг/г и находится в нижнем сегменте референтных значений. Анализ индивидуальных элементограмм показывает, что 11,43% девушек имеют дефицит магния. У 74,28% девушек уровень магния попадает в интервал субоптимальных значений (26–50 мкг/г). Максимальное содержание магния определяется у 14,29% девушек (51–61,5 мкг/г), причем оно едва достигает средних значений нормы. Уровень магния в волосах юношей составляет  $39,3 \pm 2,68$  мкг/г, что выше нижнего уровня нормальных значений. Диапазон содержания магния в волосах – 13–71 мкг/г, истинный дефицит этого элемента в подгруппе юношей встречается чаще (18,18%) и является более глубоким, чем у девушек, поскольку концентрация магния у юношей в 1,9 раз меньше нижней границы нормы.

Обследованные обеих возрастных групп в целом имеют низкую обеспеченность магнием. Происхождение магниевых дефицитов можно связать с наличием стереотипов питания, недостатком в рационе морепродуктов, свежих овощей и фруктов на фоне повышенной потребности в этом элементе в период обучения. Магниевый дефицит часто возникает по принципу антагонизма с натрием (ингибирует интестинальную абсорбцию магния), что связано с пищевыми традициями избыточного потребления поваренной соли в «цивилизованных популяциях», а также с избытком бария и алюминия, усиливающих выведение магния из организма [2, 12]. У юношей дефицит элемента с возрастом усиливается. Этому способствуют стрессовые факторы взросления, переезд из маленьких городов в большие к месту учебы, перенаселение, курение, начало потребления алкоголя (в том числе пива), наркотиков [18].

При сопоставлении значений концентраций кобальта у обследованных подростков (0,005–0,019 мкг/г) с нормативами ВОЗ (0,05–1,0 мкг/г) выявляется его существенный дефицит.

Дефицит кобальта установлен и у молодых людей – среднее содержание в 5 раз ниже минимума нормальных значений ( $0,014 \pm 0,0007$  мкг/г, диапазон концентраций – 0,0077–0,019 мкг/г при норме 0,05–0,5 мкг/г). Истинный дефицит кобальта выявлен у 100% обследованных.

Нижняя граница содержания селена в волосах соответствует 0,8 мкг/г [21]. Уровень содержания этого элемента у мальчиков –  $0,68 \pm 0,05$  мкг/г, у девочек –  $0,54 \pm 0,07$  мкг/г, эти значения ниже референтных. Сопоставление концентрации селена в волосах подростков с данными ВОЗ (норма – 0,5–1,5 мкг/г) показывает, что уровень селена в волосах девочек находится на нижней границе нормы, а у мальчиков соответствует норме. Рас-

пространенность дефицита селена у подростков составляет 38,7%.

Уровень селена у юношей –  $0,61 \pm 0,03$  мкг/г (диапазон концентраций – 0,06–1,05 мкг/г), у девушек –  $0,63 \pm 0,03$  мкг/г (диапазон концентраций – 0,18–1,3 мкг/г). У 75,76% юношей и 62,86% девушек содержание этого элемента соответствует нижней границе нормы, а у 6,06% юношей и 7,14% девушек находится в интервале оптимальных значений (1,01–1,5 мкг/г). Распространенность дефицита селена выражена больше у лиц женского пола и определяется у 30% девушек и 18,18% юношей. С возрастом дефицит селена не усугубляется.

Снижение содержания селена и кобальта может быть обусловлено проживанием в кобальт- и селендефицитной провинции, к которым относятся Ивановская, Ярославская, Владимирская области; дефицитом легкоусвояемых форм элементов в почве, воде; особенностями пищевого поведения (ограничение потребления белков пшеницы, богатых селеном); социальными причинами [9, 21]. Гипоэлементное состояние может отражать увеличенное поглощение селена функционирующими тканями с активизированными антиоксидантными системами [24]. Физиологически активная форма кобальта – витамин  $B_{12}$ , то есть недостаточность кобальта по сути – недостаточность витамина  $B_{12}$  [8, 10].

Дефицит селена и кобальта возникает не только при низком их поступлении в организм, но и при хронической интоксикации тяжелыми металлами и избыточном потреблении натрия [15], при заболеваниях печени, дисбактериозе (вплоть до полного угнетения селензависимых ферментов) [15, 17].

Содержание молибдена в волосах подростков оказалось за пределами нижней границы нормы (0,02–0,15 мкг/г): у мальчиков –  $0,015 \pm 0,0026$  мкг/г, у девочек –  $0,017 \pm 0,0037$  мкг/г. У 48,4% подростков его уровень может квалифицироваться как дефицитный.

Уровень молибдена в волосах молодых людей также не соответствует норме ( $0,015 \pm 0,0009$  мкг/г, диапазон концентраций – 0,0003–0,0285 мкг/г). У 90,91% юношей и 97,14% девушек содержание этого элемента в 1,5 раза меньше оптимальной концентрации.

Усугубляющийся с возрастом дефицит молибдена трудно объяснить низким содержанием элемента в рационе.

Таким образом, у обследованных обеих возрастных групп и обоего пола выявлены однотипные нарушения элементного статуса, характеризую-

щиеся низкой обеспеченностью Se, Co, Mg, Mo, что приводит к снижению общей адаптационной способности, противоинфекционной, противоопухолевой резистентности, системы защиты от радиационного воздействия, токсического влияния тяжелых металлов, утяжеляет течение многих заболеваний, список которых постоянно расширяется [6, 7].

Кроме гипоэлементных состояний, у исследуемых был выявлен избыток натрия, условно-токсичных и токсичных элементов.

Приблизительно в 30% случаев в каждой возрастной группе наблюдается избыток алюминия. По средним значениям уровня алюминия нет существенных возрастных и гендерных различий. Диапазон концентраций элемента в волосах обследованных составляет 10,9–27,6 мкг/г (норма – 1,0–20,0 мкг/г).

Накопление алюминия встречается при использовании алюминиевой посуды, употреблении в пищу нефilterованной водопроводной воды, продуктов с пищевыми красителями E-541, E-554, E-556 и растений, выращенных на кислых почвах и под воздействием «кислых дождей» (содержание магния в них уменьшается, а алюминия – увеличивается) [13, 19]. Накопление алюминия часто отмечается у работников отраслей промышленности, связанных с получением и использованием этого металла; у больных, принимающих антациды; лиц, пользующихся присыпками и дезодорантами, бумажными салфетками и полотенцами [8, 10].

Высоким у подростков оказалось и содержание брома ( $4,46 \pm 1,3$  мкг/г), превышая максимальное значение нормы в 3 раза. Лишь у 6,5% детей уровень брома находился в диапазоне 1,1–1,6 мкг/г, у остальных 93,5% – в диапазоне 2,1–11,0 мкг/г.

Средняя концентрация брома у юношей равна  $6,26 \pm 0,5$  мкг/г, у девушек –  $5,65 \pm 0,32$  мкг/г (диапазон концентраций – соответственно 2,27–11,34 и 1,01–11,34 мкг/г). В волосах молодых людей обоих полов содержание брома превышает максимальное значение нормы в 5,5 раза (норма – 1,0–1,5 мкг/г). Уровень брома попадал в интервал нормальных значений у 2,86% обследованных, а у остальных 97,14% – в диапазон 1,51–11,345 мкг/г.

Полученные результаты свидетельствуют о накоплении брома с возрастом. Одним из источников элемента является поваренная соль. Негативное значение избытка брома связано с его накоплением в тканях щитовидной железы и снижением содержания йода, что особенно актуально для людей, проживающих на йододефицитных



территориях, к которым относится и Ивановская область [13, 19]. Соединения брома участвуют в тормозных процессах в коре головного мозга, являются миметиком ряда эффектов глицина, антагонистом норадреналина и дофамина. В организме бром входит в состав многих ферментов: активирует пепсин, панкреатическую липазу и амилазу, усиливает действие инсулина и таким образом участвует в регуляции деятельности желез [14].

Количество бария в волосах девочек и мальчиков было в 3 раза выше верхней границы нормы ( $0,2-1,0$  мкг/г) и равнялось  $2,9 \pm 0,52$  мкг/г. В 4,8% случаев уровень этого элемента приближался к верхней границе нормальных значений –  $1,1-1,7$  мкг/г, в 59,7% – находился в диапазоне от 2,0 до 5,0 мкг/г, а в 25,5% – от 5,1 до 7,1 мкг/г.

Содержание бария в волосах юношей и девушек 19–25 лет составило  $4,02 \pm 0,26$  мкг/г, что почти в 4,5 раза больше референтной величины. В 81,8% случаев уровень бария приближался к верхней границе нормальных значений –  $1,01-5,0$  мкг/г, в 18,2% – находился в диапазоне от 5,1 до 9,26 мкг/г. Оптимальная концентрация бария не определялась ни у одного исследуемого.

Таким образом, с возрастом происходит накопление бария, причем гендерных различий в этом процессе не наблюдается. Барий в больших количествах поступает при употреблении консервированной и лиофилизированной пищи [17]. Бариты могут накапливаться в растениях и содержаться в воде в окружении объектов керамической, бумажной, металлургической промышленности. Опасность представляют многократные рентгенографические исследования с использованием сульфата бария [8]. Известно, что барий является антагонистом магния и кальция. Ткани, содержащие много магния, меньше накапливают барий [10]. Для профилактики избыточного накопления бария важно употребление продуктов, не подвергнутых любому виду обработки, назначение препаратов, компенсирующих магниевый дефицит [19,20].

Большинство подростков имели физиологический уровень натрия, среднее содержание которого в волосах составляет  $896,8 \pm 125,3$  мкг/г. Избыток натрия встречается в 17,8% случаев.

В волосах юношей и девушек 19–25 лет уровень натрия достигал в среднем  $1\,470,1 \pm 54,7$  мкг/г (диапазон концентраций –  $987-1994$  мкг/г). Частота избытка натрия (выше  $1\,000,0$  мкг/г) у юношей встречается в 100% случаев, из которых в 51,5% концентрация натрия была в 1,5 раз выше верхней референтной величины, а 48,5% – в 1,93 раза. Избыток натрия у девушек обнаружен

в 95,71% случаев, из которых в 38,6% уровень элемента был в 1,94 раза выше нормы и только в 4,29% находился на верхней границе интервала нормальных значений ( $60,0-1000,0$  мкг/г). С возрастом натрий накапливается в организме независимо от гендерных различий.

Натрий – это основной внеклеточный ион, который поддерживает осмотическое давление внеклеточной жидкости, кислотно-основное равновесие, участвует в передаче нервных импульсов через мембраны нервных клеток и обеспечивает нормальную возбудимость мышечных клеток [11]. Он играет большую роль в широком распространении так называемых «болезней цивилизации», среди которых лидируют заболевания сердечно-сосудистой системы [5]. Очевидной причиной повышения содержания натрия является избыточное потребление поваренной соли. Это усиливает почечную экскрецию калия, в результате нарушения баланса между натрием и калием изменяется функция барорецепторов, повышается содержание катехоламинов. Уменьшение содержания магния в мембранах клеток вызывает увеличение их проницаемости, утечку калия из клеток и повышенное поступление натрия [23]. Высокий уровень натрия приводит к ранней манифестации гипертонической болезни [2], к тяжелому течению гипертонии и развитию осложнений со стороны почек.

В ходе исследования были определены межгрупповые различия в содержании элементов в волосах подростков и молодых людей. В химическом составе волос молодых людей обнаружены отклонения от нормы по содержанию фосфора и бора.

Уровень фосфора составляет в волосах у юношей  $173,4 \pm 6,96$  мкг/г, у девушек –  $166,3 \pm 4,68$  мкг/г и находится в середине референтного интервала ( $120,0-220,0$  мкг/г). Отклонения в содержании фосфора разнонаправленны. 9,09% юношей и 18,57% девушек имеют дефицит фосфора. Практически в половине случаев – у 77,17% девушек и 78,79% юношей – его содержание в волосах находится в диапазоне оптимальных значений. Максимальный уровень фосфора ( $221,0-280,34$  мкг/г) – у 12,12% обследованных мужского пола и у 4,29% – женского.

Наша пища обычно богата фосфором, так как он встречается почти в каждом натуральном продукте. Средний пищевой рацион содержит в 7 раз больше фосфора, чем требуется взрослому человеку [14], поэтому дополнительный прием фосфорсодержащих комплексов не требуется.

Высоким оказалось содержание бора –  $5,42 \pm 0,3$  мкг/г у молодых людей обоих полов, что в 2 раза выше максимального значения нормы ( $1,0-3,5$



мкг/г). Лишь в 23,3% случаев уровень элемента находился в диапазоне 1,0–3,5 мкг/г, в остальных 76,70% – колебался от 3,51 до 9,7 мкг/г. Избыток бора более выражен у лиц женского пола, чем у лиц мужского (77,14 и 75,76% случаев).

Обычно наблюдаются бытовые отравления бромом, т. к. он входит в состав дезинсектицидов, консервантов для рыбных и мясных продуктов, лекарственных препаратов. Избыток бора содержат и керамические изделия, а также эмалевые покрытия посуды из чугуна и стали [3, 14].

Таким образом, проведенное исследование показало, что имеются нарушения содержания макро- и микроэлементов в организме лиц, проживающих на территории Ивановской области.

С возрастом происходит накопление Na, B, Ba, Br и усиливается дефицит Mg, Mo. Полученные

результаты позволяют считать волосы информативным биоиндикаторным субстратом для оценки латентных отклонений элементного статуса.

Накопление натрия и элементов токсического и условно-токсического действия может повышать расходование жизненно важных элементов Mg, Co, Se, Mo и стать причиной снижения их содержания в биосубстратах. Это создает условия для еще большей аккумуляции токсикантов, замыкая порочный круг дизэлементоза. В результате увеличивается потребность в эссенциальных элементах, участвующих в реализации адаптационных механизмов. Полученные факты можно расценивать как показатели повышенной напряженности регуляторных механизмов, снижения функциональных резервов организма, что можно считать преморбидной формой нарушения здоровья.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Скальный А. В. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. – М. : Изд-во КМК, 2001.
2. Гришина Т. Р. Элементный статус подростков 15–18 лет с артериальной гипертензией и способы коррекции его нарушений : дис. ... д-ра мед. наук. – Иваново, 2007.
3. Зейлер Г. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. – М. : Мир, 1993.
4. Кудрин А. В., Громова О. А. Микроэлементы в неврологии. – М. : ГэотарМед, 2006.
5. Кушаковский М. С. Эссенциальная гипертензия (гипертоническая болезнь). Причины, механизмы, клиника, лечение. – СПб. : Фолиант, 2002.
6. Микронутриенты в питании здорового и больного человека / В. А. Тутельян [и др.]. – М. : Колос, 2002.
7. Микроэлемент селен: роль в процессе жизнедеятельности / И. В. Гмошинский [и др.] // Экология моря : сб. науч. тр. – Севастополь, 2000. – С. 5–19.
8. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А. П. Авцын [и др.]. – М. : Медицина, 1991. – 496 с.
9. О качестве родниковых вод Ивановской области / А. П. Куприяновская [и др.] // Экология и промышленность России. – 2005. – № 4. – С. 38–40.
10. Панченко Л. Ф., Маев И. В., Гуревич К. Г. Клиническая биохимия микроэлементов. – М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004.
11. Райцес В. С. Нейрофизиологические основы действия микроэлементов. – Л. : Медицина, 1981.
12. Ребров В. Г., Громова О. А. Витамины, макро- и микроэлементы. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008.
13. Ревич Б. А. Здоровье населения и химическое загрязнение окружающей среды в России. – М. : Медицина, 1996.
14. Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ : метод. рекомендации МР № 2.3.1. 1915-04. МЗ СР РФ. – М., 2004.
15. Саночкий И. В. Селен и здоровье человека. – М. : НИИ питания РАМН, 2006.
16. Скальный А. В. Референтные значения концентрации химических элементов в волосах, полученные методом ИСП-АЭС (АНО «Центр биотической медицины») // Микроэлементы в медицине. – 2003. – Т. 4, вып. 1. – С. 55–56.
17. Смирнов А. Н. Элементы эндокринной регуляции. – М. : Гэотар-Мед, 2006.
18. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. – Волгоград, 2000.
19. Сусликов В. П. Геохимическая экология болезней. – Т. 1, 2. Атомовиты. – М. : Гелиос АРВ, 2002.
20. Химический состав российских пищевых продуктов : справочник / под ред. И. М. Скурихина, В. А. Тутельяна. – М. : ДЕЛИ принт, 2002.
21. Элементный дисбаланс у детей Северо-Запада России / С. В. Алексеев [и др.]. – СПб. : СПбГПМА, 2001.
22. Eaton S. B., Konner M. Palaeolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications // N. Engl. J. Med. – 1985. – Vol. 312, № 6. – P. 283–289.
23. Iannello S., Belfiore F. Hypomagnesemia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects // Panminerva Med. – 2001. – № 3. – P. 177–209.
24. Selenoprotein metabolism and function: evidence for more than one function of Selenoprotein P / R. F. Burk [et al.] // J. Nutr. – 2003. – Vol. 133. – P. 1517–1520.

## СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТИМУСЕ КРЫС В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕРМИИ

Васендин Д. В.<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
Мичурина С. В.<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Ищенко И. Ю.<sup>2</sup>, кандидат биологических наук

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 630091, г. Новосибирск, Красный пр., д. 52

<sup>2</sup> ГУ «Новосибирский научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии» Сибирского отделения РАМН, 630117, г. Новосибирск, ул. Академика Тимакова, д. 2

**РЕЗЮМЕ** Изучен клеточный состав тимуса крыс после экспериментальной гипертермии. Установлено, что данное воздействие приводит к формированию акцидентальной инволюции тимуса. Инволюция органа соответствовала острому постгипертермическому периоду, что выразалось в снижении относительного веса органа, уменьшении относительной площади коркового вещества и плотности лимфоцитов во всех зонах, особенно во внутренней зоне коркового вещества. На тканевом уровне выявлено усиление деструктивных процессов, признаки периваскулярного отека, миграции клеточных элементов в лимфатические пространства и капилляры.

**Ключевые слова:** тимус, гипертермия, крысы линии Вистар, инволюция.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: [vasendindv@gmail.com](mailto:vasendindv@gmail.com)

Все усложняющееся взаимодействие между процессами жизнедеятельности и многочисленными средовыми факторами, в том числе высокой температурой, заставляет уделять большее внимание изучению фундаментальных основ адаптации. Тимус, как один из главных органов иммунной системы, отвечает за постоянство внутренней среды организма. Исследование особенностей структурной организации тимуса при общей гипертермии является важнейшей задачей современной анатомии и гистологии, поскольку вопрос об обратимости изменений на различных уровнях структурной организации организма при гиперметаболическом состоянии, индуцированном тепловым стрессом, изучен еще очень слабо. Поэтому целью нашего исследования явилось изучение изменений в структурной организации тимуса крыс в различные сроки после воздействия экспериментальной гипертермии (ЭГ).

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В эксперименте использовались крысы-самцы линии Вистар, по 15 животных в каждую временную точку. Животные нагревались однократно до стадии теплового удара. На разных сроках эксперимента (через 5 часов и на 3-и сутки) после ЭГ животных забивали под легким наркозом и забирали тимус для исследования. Разогревание экспериментальных животных производилось в полном соответствии с патентом «Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных» [2].

Тимус фиксировали в растворе по Телесницкому, обезживали в серии спиртов возрастающей концентрации и заливали смесь парафина с добавлением воска. Срезы изготавливали на ротационном микротоме, окрашенные препараты заключали в канадский бальзам.

## STRUCTURAL ALTERATIONS IN THYMUS IN ACUTE PERIOD AFTER EXPERIMENTAL HYPERTHERMIA EXPOSURE IN RATS

Vasendin D. V., Michurina S. V., Ishchenko I. Yu.

**ABSTRACT** Thymus cellular composition was examined after experimental hyperthermia in rats. It was determined that this exposure resulted in thymus accidental involution formation. The organ involution corresponded to acute posthyperthermic period and it was expressed in the decrease of the organ relative weight, diminishment of relative square of cortical substance and lymphocyte density in all areas particularly in the inner area of the cortical substance. The increase of the destructive processes, the signs of perivascular oedema and cellular elements migration into lymphatic space and capillaries were revealed at tissular level.

**Key words:** thymus, hyperthermia, Vistar line rats, involution.

Определение относительных площадей коркового и мозгового вещества, капсулы и междольковых перегородок проводили на срезах толщиной 10 мкм, окрашенных гематоксилином Майера [1]. Морфометрию срезов осуществляли при увеличении в 16 раз, морфометрию железистых образований – при увеличении в 200 раз. Клеточный состав тимуса изучали на срезах толщиной 5 мкм, окрашенных азуром II и эозином. При увеличении в 1 000 раз подсчитывали абсолютное количество клеток на стандартной площади 4 500 мкм<sup>2</sup>, дифференцируя следующие клеточные элементы: иммунобласты, средние и малые лимфоциты, клетки с фигурами митозов, клетки с пикнотическими ядрами, эпителиальные клетки, макрофаги.

Для электронно-микроскопического исследования материал (по 5 фрагментов тимуса от каждого животного, по 5 животных из каждой экспериментальной группы) фиксировали в 4%-ном параформальдегидном изотоническом 0,1 М фиксаторе на фосфатном буфере Миллонига (рН = 7,4) в течение 2 часов при температуре 4°C. Дофиксацию проводили в 1%-ном осмиевом фиксаторе на 0,2 М какодилатном буфере (рН = 7,4). После дегидратации образцов в серии спиртов возрастающей концентрации они заключались в эпон-812. Ультратонкие срезы толщиной 35–45 нм получали на ультратоме LKB-8800, контрастировали насыщенным водным раствором уранилацетата при 40°C в течение 40 мин, а затем цитратом свинца при комнатной температуре в течение 20 мин. После напыления углеродом в вакууме контрастированные срезы изучались на электронном микроскопе JEM-1010 [9, 11].

Статистическую обработку данных проводили методом вариационной статистики с применением *t*-критерия Стьюдента [6]. Результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica» 6.0. Различия сравниваемых показателей принимались как значимые при  $p < 0,05$ .

Все экспериментальные работы выполнены с соблюдением правил биоэтики, утвержденных Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для лабораторных или других целей.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

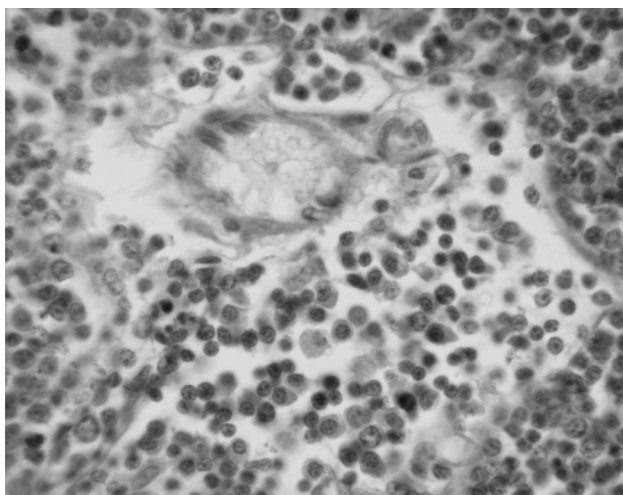
Установлено, что воздействие ЭГ на организм крыс приводит к значительным изменениям структурной организации тимуса, характерным для острого постгипертермического периода [5].

В первые часы после воздействия ЭГ относительный вес тимуса не отличался от такового в контрольной группе (интактные животные). Мор-

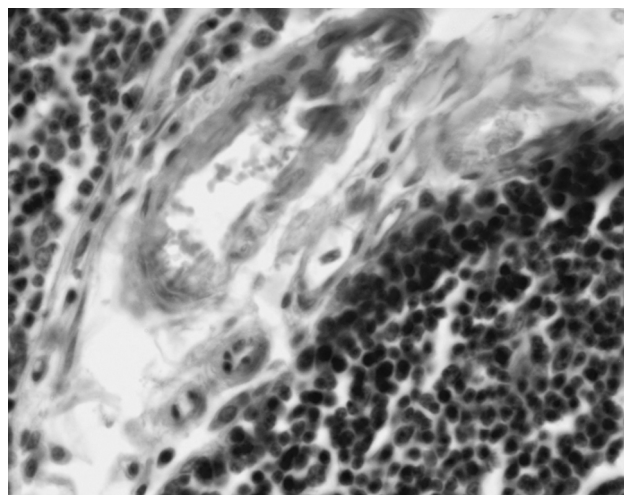
фометрически обнаружено увеличение относительной площади коркового вещества органа и уменьшение размеров мозгового вещества, что привело к возрастанию индекса К/М.

Уже с первых часов острого периода выявлено увеличение периваскулярных пространств в тимусе, особенно в области корково-медуллярного соединения и мозговой зоны (рис. 1). На ультраструктурном уровне обращало на себя внимание очень большое количество пиноцитозных везикул в эндотелиоцитах капилляров и венул, разволокнение базальных мембран, преимущественно со стороны периваскулярных эпителиальных клеток, наличие соединительнотканых фибрилл и детрита разрушенных эпителиальных клеток в периваскулярных пространствах. Такие морфологические изменения свидетельствуют о нарушении гематотимического барьера и лимфодренажной функции, поскольку перивенулярные пространства рассматриваются исследователями как прелимфатические структуры [7]. На светооптическом уровне отмечалось появление плазматических клеток на фоне большого числа лимфоидных клеточных элементов, заполняющих периваскулярные пространства (рис. 2), что может свидетельствовать о наличии антигена в паренхиме и строме тимуса [10]. На протяжении всего острого периода после ЭГ на ультраструктурном уровне имела место дилатация и заполнение клеточным детритом интерстициальных пространств во всех зонах тимуса. Обнаружено значительное разрушение эпителиальных клеток. В них наблюдалось баллонообразное расширение профилей гранулярного эндоплазматического ретикулума, осыпание рибосом с его мембран, что является признаком нарушения процессов синтеза. В митохондриях выявлено набухание митохондриального матрикса, дезорганизация и разрушение крист, что может указывать на нарушение энергообеспечения эпителиальных клеток тимуса.

На фоне выраженных деструктивных процессов в органе, затруднения дренажа интерстициальных пространств установлены значительные изменения в лимфоидном отделе тимуса. Общая плотность клеточных элементов, особенно во внутренней зоне коркового вещества тимуса, достоверно снижалась и через 5 часов после ЭГ составила  $177,8 \pm 12,1$  кл. Основной вклад в эти изменения вносило уменьшение количества лимфоидных клеток, и в первую очередь в коре снижалось содержание именно зрелых лимфоцитов (во внутренней зоне коркового вещества –  $120,4 \pm 8,1$ ). В мозговом веществе общая плотность клеточных элементов не менялась, но при этом обнаруживалось уменьшение числа зрелых лимфоцитов до



**Рис. 1.** Отечность периваскулярных пространств венул и артериолы. Окраска гематоксилином Майера и эозином. Объектив 40, окуляр 10



**Рис. 2.** Мозговая зона тимуса крыс. Большое количество плазматических клеток в периваскулярных пространствах. Окраска гематоксилином Майера и эозином. Объектив 40, окуляр 10

$69,0 \pm 6,4$ . По-видимому, значительный вклад в эти изменения вносит процесс миграции зрелых лимфоцитов из коры через посткапиллярные венулы и лимфатические сосуды, что согласуется с данными многих исследователей [4, 8]. Интересно, что при этом не снижалась интенсивность лимфопоэтической функции тимуса, так как неизменным оставалось количество иммунобластов и митотически делящихся клеток в субкапсулярной зоне (табл.), увеличивалось число иммунобластов во внутренней зоне коркового вещества ( $16,0 \pm 2,6$ ) и росло содержание средних лимфоцитов в субкапсулярной зоне коры (табл.) и мозговом веществе ( $25,4 \pm 1,52$ ). Видимо, эти данные свидетельствуют об усилении лимфоцитопоэтической функции и ускорении созревания имеющихся тимоцитов в соответствующих зонах, что рассматривается нами как компенсаторные процессы.

Снижение количества зрелых лимфоцитов может объясняться и гибелью дифференцированных Т-лимфоцитов. В первые часы острого периода в тимусе выявлено усиление процесса гибели клеток. В субкапсулярной и внутренней зонах коры тимуса увеличивалось число клеток с пикнотическими ядрами ( $7,2 \pm 1,75$ ), была ярко выражена макрофагальная реакция ( $7,6 \pm 1,04$ ) (табл.). Следует отметить, что в условиях гипертермического стресса главную роль в усилении гибели лимфоидных клеток, причем осуществляющейся по типу апоптоза, играют глюкокортикоидные гормоны надпочечников [4].

Определенный вклад в усиление процесса разрушения лимфоцитов в корковом веществе тимуса вносят тучные клетки. Появление в начале острого периода большого количества деграну-

лированных тучных клеток согласуется с имеющимися данными литературы о стереотипности ответной реакции этих клеток на внешние дестабилизирующие влияния. Дегрануляция является обычной реакцией тучных клеток на повреждение тканей. Этот процесс сопровождается выбросом гепарина, гистамина, серотонина, ферментов в соединительную ткань, что ведет к повышению сосудистой проницаемости, изменению тонуса сосудов [3].

К концу острого периода происходило восстановление долевого соотношения коркового и мозгового вещества органа до уровня контроля. Отмечалось дальнейшее снижение численной плотности всех клеточных элементов в исследованных зонах тимуса ( $167,0 \pm 4,35$  и  $111,75 \pm 5,57$ ), а среди них – клеток лимфоидного ряда, особенно во внутренней зоне коркового вещества ( $151,0 \pm 3,83$ ) (табл.). Во всех структурно-функциональных зонах выявлялся (по сравнению с контролем) низкий уровень зрелых лимфоцитов ( $113,75 \pm 4,8$  и  $52,5 \pm 8,7$ ), во внутренней зоне коркового слоя тимуса поддерживался возросший уровень иммунобластов ( $16,0 \pm 2,87$ ), а в мозговом веществе – высокое содержание средних лимфоцитов ( $30,0 \pm 5,83$ ).

На 3-и сутки после ЭГ в тимусе снижалась интенсивность процесса гибели клеток, что подтверждалось восстановлением до контрольного уровня числа клеток с пикнотическими ядрами ( $1,75 \pm 0,55$  и  $2,0 \pm 0,82$ ) и макрофагов ( $2,75 \pm 0,87$  и  $2,25 \pm 0,55$ ), возрастала относительная площадь железистых образований, а в обеих зонах коркового вещества увеличивалось количество эпителиальных клеток ( $7,5 \pm 1,11$ ), что, по-видимому,



**Таблица.** Клеточный состав субкапсулярной зоны коркового вещества тимуса у крыс контрольной группы и в остром постгипертермическом периоде ( $M \pm m$ )

Виды клеток	В контроле	После воздействия экспериментальной гипертермии	
		Через 5 часов	Через 3 суток
Иммунобласты: абсолютное количество относительное количество, %	25,5 ± 2,2 14,85 ± 1,46	25,8 ± 3,83 15,05 ± 1,42	26,5 ± 2,97 17,38 ± 2,17
Средние лимфоциты: абсолютное количество относительное количество, %	14,0 ± 2,0 8,13 ± 1,16	20,0 ± 2,24 11,76 ± 0,99*	20,75 ± 2,51 13,32 ± 0,87*
Малые лимфоциты: абсолютное количество относительное количество, %	119,0 ± 5,99 68,72 ± 1,71	101,4 ± 3,42* 60,25 ± 2,36*	92,5 ± 9,22* 59,64 ± 2,75*
Сумма всех лимфоцитов: абсолютное количество относительное количество, %	158,5 ± 5,81 91,71 ± 0,63	147,2 ± 7,31 87,07 ± 0,48*	139,75 ± 9,8 90,16 ± 0,62#
Клетки с фигурами митозов: абсолютное количество относительное количество, %	3,33 ± 0,61 1,94 ± 0,36	4,4 ± 1,30 2,52 ± 0,6	3,5 ± 0,75 2,23 ± 0,39
Клетки с пикнотическими ядрами: абсолютное количество относительное количество, %	2,67 ± 0,37 1,53 ± 0,17	6,0 ± 1,27* 3,58 ± 0,79*	3,0 ± 1,56 1,82 ± 0,81
Макрофаги: абсолютное количество относительное количество, %	2,33 ± 0,23 1,35 ± 0,13	7,2 ± 1,24** 4,27 ± 0,74*	2,0 ± 0,82# 1,37 ± 0,55#
Эпителиальные клетки: абсолютное количество относительное количество, %	6,0 ± 1,06 3,47 ± 0,13	4,4 ± 0,67 2,57 ± 0,3	6,75 ± 0,73# 4,42 ± 0,65#
Сумма	172,83 ± 6,18	169,2 ± 9,17	155 ± 10,92

*Примечание.* Абсолютное количество – число клеток на стандартной площади (4 500 мкм<sup>2</sup>). Относительное количество – процент от общего количества клеток. Достоверность различий: \* – с показателями интактных животных ( $p < 0,05$ ); # – с показателями животных экспериментальной группы через 5 часов после воздействия гипертермии.

объясняется острой необходимостью усиления секреции тимических гормонов при экстремальных воздействиях [4, 7].

## ВЫВОДЫ

В остром периоде (через 5 часов, на 3-и сутки) после воздействия высокой внешней температуры в тимусе имеют место значительные изменения, свидетельствующие о развитии деструктивных процессов и ухудшении дренажа межклеточных пространств в органе: нарушение структуры гематотимического барьера, отек периваскулярных и интерстициальных пространств (корней лимфатической системы), разрушение эпителиальных клеток, увеличение содержания клеток с пикнотическими ядрами и макрофагов.

На 3-и сутки острого периода после ЭГ наблюдаются изменения, касающиеся лимфоидного отдела тимуса: уменьшение размеров коркового и мозгового вещества, снижение плотности клеточных элементов, угнетение лимфоцитопoэтической функции и усиление гибели лимфоцитов по типу апоптоза, приводящее в итоге к снижению их численности в тимусе, особенно во внутренней зоне коркового вещества органа. Это отражает морфологическую картину акцидентальной инволюции, приводящей к гипотрофии органа, основу морфогенеза которой составляет атрофический процесс. Компенсаторные изменения, заключающиеся в нарастании числа средних лимфоцитов и иммунобластов в корковой зоне тимуса, рассматриваются нами как усиление лимфопоэтической функции и ускорение созревания тимоцитов.



**ЛИТЕРАТУРА**

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия : рук-во. – М. : Медицина, 1990.
2. Пат. Способ экспериментального моделирования общей гипертермии у мелких лабораторных животных / А. В. Ефремов [и др.] // Изобретения. Полезные модели. – 2001. – № 10. – С. 43 – 45.
3. Ефремов А. В., Самсонова Е. Н., Начаров Ю. В. Нарушения микроциркуляции и периферического кровообращения. – Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2007. – 44 с.
4. Нейроиммуноэндокринология тимуса / И. М. Кветной [и др.]. – СПб. : ДЕАН, 2005.
5. Маянский Д. В. Лекции по клинической патологии : рук-во для врачей. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007.
6. Плохинский Н. А. Биометрия. – М. : Изд-во МГУ, 1970.
7. Селяницкая В. Г., Обухова Л. А. Эндокринно-лимфоидные отношения в динамике адаптивных процессов. – Новосибирск : СО РАМН, 2001.
8. Ярилин А. А. Гомеостатические процессы в иммунной системе. Контроль численности лимфоцитов // Иммунология. – 2004. – № 5. – С. 312–320.
9. Luft J. H. Improvements in epoxy resin embedding methods // J. Biophys. Biochem. Cyt. – 1961. – Vol. 9. – P. 409–414.
10. Saint-Marie G., Peng F.-S., Marcoux D. The stroma of the thymus of the rat: Morphologic and antigen diffusion, a reconsideration // Amer. J. Anat. – 1996. – Vol. 177, № 3. – P. 333–352.
11. White D. L., Mazurkiewicz J. E., Barnett R. J. A chemical mechanism for tissue staining by osmium tetroxide-ferrocyanide mixtures // J. Histochem. and Cytochem. – 1979. – Vol. 27, № 7. – P. 1084–1091.

---

---

## Клиническая медицина

---

---

### **ВИРУСНАЯ НАГРУЗКА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В И С ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СРОКАХ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Орехова Е. Е.\*,  
Баликин В. Ф., доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,  
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

**РЕЗЮМЕ** У детей и подростков с хроническими вирусными гепатитами В и С длительностью менее 5, 5–10 и более 10 лет изучены уровень вирусной нагрузки, активность воспалительного процесса и выраженность фиброза печени. Получены данные о том, что уровень вирусной нагрузки зависит от типа хронического гепатита и длительности течения заболевания: у больных гепатитом В наблюдается тенденция к его снижению по мере увеличения давности заболевания, а у пациентов с гепатитом С – к увеличению.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит В, хронический вирусный гепатит С, дети, подростки, вирусная нагрузка.

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

Повсеместная распространенность и высокий уровень заболеваемости вирусными гепатитами (ВГ) представляют серьезную медико-социальную проблему. По данным ВОЗ, 1/3 населения мира инфицирована различными видами гепатотропных вирусов. В России зарегистрировано 5 миллионов носителей вируса гепатита В (HBV) и 2 миллиона носителей вируса гепатита С (HCV); в большинстве своем (97,8%) это лица молодого возраста [1, 8, 9].

В структуре детской заболеваемости ВГ находятся на 3 месте [6, 7]. Существенной особенностью эпидемического процесса в последние годы является значительное снижение заболеваемости острыми гепатитами В и С на фоне эпидемии хронических вирусных гепатитов [1, 8, 10]. Несмотря

на имеющиеся достижения в профилактике, заболеваемость хроническим вирусным гепатитом В (ХВГВ) в России в 2010 г. среди детей до 17 лет составила 1,35 случая на 100 000 человек, среди детей до 14 лет – 0,97 случая на 100 000 человек (по данным Федерального центра Роспотребнадзора), а заболеваемость вирусным гепатитом С – 9,045 случая на 100 000 человек [4].

Гепатоцеллюлярная недостаточность и фиброз печени являются центральными звеньями ХВГВ и ХВГС и основой их прогрессирования. Наиболее полно некровоспалительные процессы и процессы фиброгенеза изучены при этих заболеваниях у взрослых [10, 11, 13]. Однако у детей и подростков в условиях непрерывного роста и развития, неоднородности темпов дифференцировки органов и

---

#### **VIRAL LOAD IN CHILDREN WITH CHRONIC VIRAL HEPATITIS TYPE B AND TYPE C IN VARIOUS TERMS OF THE DISEASE DURATION**

Orekhova E. E., Balikin V. F.

**ABSTRACT** Viral load level, inflammatory process activity and liver fibrosis manifestation were studied in children and adolescents with chronic viral hepatitis type B and type C (duration less than 5 years, 5–10 years and more than 10 years). The obtained data demonstrated that viral load level depended on chronic hepatitis type and disease course duration: in patients with hepatitis type B one can observe the tendency to its diminishment with the increasing of the disease remoteness but in patients with hepatitis type C one can observe the tendency to its extension.

**Key words:** chronic viral hepatitis type B, chronic viral hepatitis type C, children, adolescents, viral load.

тканей, высоких темпов регенерации, особенно печени, процессы вирус-индуцированного некроза и фиброгенеза могут существенным образом отличаться от таковых у взрослых. В научной литературе имеется очень мало работ, посвященных взаимосвязи вирусной нагрузки (ВН), некровоспалительного процесса и фиброза печени при ХВГВ и ХВГС у детей и подростков [6, 7]. Изучение этого вопроса имеет большое практическое значение в оценке прогноза течения, исходов и подходов к лечению.

Целью исследования явилось изучение уровней ВН, активности воспалительного процесса и выраженности фиброза печени у детей и подростков с ХВГВ и ХВГС с учетом различной длительности заболевания.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе гепатологического центра МУЗ ГKB № 1 г. Иванова у 150 детей и подростков в возрасте от 3 месяцев до 18 лет изучены клинико-лабораторные особенности течения ХВГВ и ХВГС.

У 48 пациентов (24 пациента с ХВГВ, в том числе 4 больных с гепатитом В + D, и 24 – с ХВГС) определяли уровень ВН методом полимеразной цепной реакции в режиме «real time» (термоциклер для амплификации нуклеиновых кислот «iCycler iQ5» (Bio-Rad), тест-системы «Вектор-Бест»). Уровень ВН квалифицировался как неопределяемый, минимальный – до  $10^3$  МЕ/мл, умеренный –  $10^3$ – $10^6$  МЕ/мл, высокий –  $10^6$  МЕ/мл и более. Средние значения ВН и ошибка средней представлены в форме десятичных логарифмов (lg) показателей, выраженных в МЕ/мл. Лабораторные исследования уровня ВН осуществляли в рамках заключенного договора на базе аккредитованной и сертифицированной по современным стандартам лаборатории Центра ВИЧ-СПИД (главный врач – А. П. Щуренков).

Проводился анализ активности ХВГ по уровню аланинаминотрансферазы (АлАТ) сыворотки крови, который определяли стандартными биохимическими методами. С учетом полученных значений пациенты были разделены на две группы: 1) с неактивным ХВГ – при уровне АлАТ в пределах нормы, 2) с активным ХВГ – при уровне АлАТ, превышающем нормальный в 1,5 и более раз. Стадию ХВГ устанавливали в соответствии с выраженностью фиброза печени по данным ультразвукового исследования (аппарат «MyLab 40», eSaote) либо эластометрии с учетом шкалы METAVIR (аппарат «FibroScan»): F0 – отсутствие фиброза, F1 – минимальный фиброз, F2 – умеренно выраженный, F3 – выраженный, F4 – крайне выраженный (цирроз).

При разработке материала использовали клиническую классификацию акад. РАМН В. Ф. Учайкина и акад. РАМН Н. И. Нисевич на основе международной классификации хронических гепатитов (Лос-Анджелес, США) [7, 8].

Для оценки полученных данных применены стандартные методы математической статистики. Определялось среднее арифметическое, ошибка среднего значения, медиана. При математической обработке результатов использовали «Microsoft Excel 2010».

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Пациенты были разделены на группы в зависимости от длительности заболевания – менее 5, 5–10 и более 10 лет (табл. 1). Предполагали, что у детей, рожденных от HBV- и HCV-позитивных матерей, при отсутствии парентеральных вмешательств в анамнезе путем передачи инфекции является вертикальный, в этих случаях длительность заболевания совпадала с возрастом пациентов. У больных, в анамнезе которых имели место гемо-, плазматрансфузии, хирургические вмешательства, началом заболевания считали момент, когда в крови были выявлены маркеры HBV и HCV. При неизвестном эпидемиологическом анамнезе заболевания длительность хронического гепатита определяли с момента установления диагноза.

Уровень ВН зависел от типа гепатита и его длительности. У больных ХВГВ в сравнении с пациентами с ХВГС суммарные показатели вирусной нагрузки были достоверно ( $p < 0,05$ ) более низкими, главным образом при длительности заболевания 5 и более лет (табл. 1). По-видимому, на поздних стадиях болезни при разных типах хронических вирусных гепатитов непосредственная роль вирусной репликации в механизмах некровоспалительного процесса в печени, в повреждении гепатоцитов и в поддержании активности воспаления в целом различна. У больных ХВГВ при длительности заболевания менее 5 лет суммарные значения ВН были  $5,83 \pm 1,12$  lg МЕ/мл; от 5 до 10 лет –  $4,58 \pm 0,56$  lg МЕ/мл; более 10 лет –  $4,22 \pm 0,82$  lg МЕ/мл. Из этого следует, что по мере увеличения длительности ХВГВ происходит снижение репликативной активности HBV, что отражает уменьшение выраженности вирус-индуцированных некровоспалительных изменений в печени. Среди детей и подростков с длительностью заболевания менее 5 и 5–10 лет чаще встречались больные с неактивным, минимально активным и умеренно активным хроническим гепатитом, тогда как среди пациентов с давностью заболевания более 10 лет преобладали лица с высокоактивным, выраженным некровоспали-

**Таблица 1.** Вирусная нагрузка у больных с хроническими вирусными гепатитами В и С в зависимости от длительности заболевания ( $M \pm m$ )

Длительность заболевания	Средние показатели вирусной нагрузки, Ig ME/мл	
	у пациентов с ХВГВ (n = 24)	у пациентов с ХВГС (n = 24)
До 5 лет	5,83 ± 1,12	5,62 ± 0,62
До 10 лет	4,58 ± 0,56	6,36 ± 0,04*
Более 10 лет	4,22 ± 0,82	6,75 ± 0,73*

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

тельным процессом в печени, что отражает большую значимость других механизмов повреждения печени на поздних стадиях болезни. На возрастание роли аутоиммунных механизмов в повреждении печени и в формировании системных полиорганных поражений в продвинутых стадиях хронического вирусного гепатита указывают фундаментальные исследования крупнейших гепатологов Ш. Шерлок, Дж. Дули (1999), К.-П. Майер (1999).

Индивидуальный анализ показал, что, в отличие от больных с моноинфекцией ХВГВ, для которых характерна умеренная ВН, у пациентов с микстинфекцией В + D, особенно при давности заболевания более 10 лет, отмечаются крайне высокие значения ВН (более  $10^6$ – $10^9$  ME/мл) и тяжелые стадии фиброза печени с переходом в цирроз.

У пациентов с ХВГС при длительности заболевания менее 5 лет ВН была на уровне  $5,62 \pm 0,62$  Ig ME/мл (табл. 1), а у отдельных больных ее значения составили менее  $0,05$  Ig ME/мл. В этой группе были лица только с неактивным ХВГС. У больных со сроком заболевания от 5 до 10 лет значения ВН повышались ( $6,36 \pm 0,04$  Ig ME/мл), а также нарастала частота активной формы заболевания. При длительности ХВГС более 10 лет наблюдались еще более высокие значения ВН ( $6,75 \pm 0,73$  Ig ME/мл), а активность процесса в большинстве случаев была умеренно выраженной. Характерно, что при ХВГС, в сравнении с ХВГВ, не установлено ни одного случая высокоактивного некровос-

палительного процесса; пациенты с неактивным хроническим гепатитом составили более 55%. Высокие уровни ВН у больных ХВГС с тенденцией к нарастанию по мере увеличения длительности заболевания, по-видимому, отражают определяющее значение репликативной активности вируса в поддержании некровоспалительных процессов в печени.

При неактивном ХВГВ уровень ВН составил  $3,82 \pm 0,63$  Ig ME/мл, при минимальной активности –  $6,56 \pm 1,19$  Ig ME/мл, при умеренной –  $6,92 \pm 0,32$  Ig ME/мл, при высокой –  $7,16 \pm 2,92$  Ig ME/мл. При неактивном ХВГС –  $6,52 \pm 0,88$  Ig ME/мл, при минимальной активности –  $5,47 \pm 0,01$  Ig ME/мл, при умеренной –  $5,05 \pm 0,14$  Ig ME/мл. При неактивном гепатите у больных ХВГВ были более низкие значения ВН, тогда как у больных ХВГС показатели ВН были достоверно выше ( $p < 0,05$ ).

Индивидуальный анализ показал, что крайне высокие значения ВН (более  $10^8$ – $10^9$  ME/мл) имели место только при ХВГВ (у больных с высокой концентрацией HBsAg – более 1 000 мкг/мл в реакции пассивной гемагглютинации) и не отмечались у больных ХВГС. Напротив, при ХВГС у ряда больных (19%) имели место минимальные значения ВН, которые не отмечались у больных ХВГВ. Эти различия можно объяснить различными механизмами повреждения гепатоцита.

Большой практический интерес представлял анализ взаимосвязи ВН и фиброза печени (табл. 2).

**Таблица 2.** Показатели вирусной нагрузки ( $M \pm m$ ) у больных с хроническими вирусными гепатитами В и С в зависимости от степени выраженности фиброза печени

Группа	Средние показатели вирусной нагрузки, Ig ME/мл			
	при минимальном фиброзе	при умеренно выраженном фиброзе	при выраженном фиброзе	при крайне выраженном фиброзе (циррозе)
ХВГВ (n = 24)	5,79 ± 0,54	4,73 ± 0,93	2,79 ± 0,91	5,46 ± 1,38
ХВГС (n = 24)	6,44 ± 1,13	6,13 ± 2,45*	–	–

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,05$ .

У всех детей и подростков с ХВГВ, в отличие от больных с ХВГС, имелись признаки фиброза – от минимального (F1) до фиброза с переходом в цирроз (F4). Как показал индивидуальный анализ, фиброз стадии F4 встречался только у пациентов с микст-гепатитом В + D с длительностью заболевания более 10 лет. У больных с ХВГС в 13 из 24 случаев фиброз печени не определялся (причем давность заболевания у них не превышала 5 лет). Фиброзные изменения в печени были минимальными или умеренными, а далеко зашедших стадий фиброза не наблюдалось даже у пациентов с длительностью заболевания более 10 лет.

У детей и подростков с ХВГВ по мере прогрессирования фиброза печени отмечалось выраженное снижение ВН ( $p < 0,05$ ) на 1–2 порядка. Однако, как показывает индивидуальный анализ, у пациентов с ХВГ В + D в стадии цирроза средние значения ВН резко возрастали (более  $10^6$ – $10^9$  МЕ/мл). У больных ХВГС с отсутствием фиброза печени имела место достоверно ( $p < 0,05$ ) более низкая ВН, чем у пациентов с фибротическими изменениями. По мере увеличения степени фиброза печени от F1 к F2 уровень ВН при ХВГС не менялся, в отличие от ХВГВ. Кроме того, у пациентов с ХВГС независимо от длительности болез-

ни не было далеко зашедших стадий фиброза. В целом уровни ВН у детей и подростков с ХВГС, в отличие от больных с ХВГВ, по мере увеличения срока заболевания возрастали ( $10^5$ – $10^8$  и  $10^2$ – $10^6$  МЕ/мл соответственно) и были более стабильны, особенно при давности заболевания более 5 лет.

## ВЫВОДЫ

Таким образом, получены данные о том, что у детей и подростков с хроническими вирусными гепатитами уровень ВН зависит от типа хронического гепатита и длительности течения заболевания.

У больных ХВГВ наблюдается тенденция к снижению ВН по мере увеличения давности заболевания. Ослабление репликативной активности HBV отражает уменьшение вирус-индуцированного некровоспалительного процесса в печени на поздних стадиях болезни.

У пациентов с ХВГС по мере увеличения длительности заболевания вирусная нагрузка возрастает, сохраняя высокие значения при длительности заболевания более 10 лет, что отражает высокую значимость репликативной активности HCV в формировании некровоспалительного процесса на протяжении всего заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита / пер. с англ. – М. : ГЭОТАР-Медицина, 1999.
2. Онищенко Г. Г. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за январь – декабрь 2010 г. – М.: Роспотребнадзор, 2010.
3. Снягина Н. Е. Клинические особенности, критерии диагностики и профилактика вирусного гепатита С у детей при вертикальной передаче инфекции : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2011.
4. Учайкин В. Ф., Каганов Б. С. Гепатит В : рук-во по инфекционным болезням у детей. – М. : ГЭОТАР-Медицина, 1998.
5. Учайкин В. Ф., Святский Б. А. Гепатит С : рук-во по инфекционным болезням у детей. – М. : ГЭОТАР-Медицина, 1998.
6. Шахгильдян И. В., Ясинский А. А. Эпидемиологическая характеристика хронических гепатитов В и С в Российской Федерации // Мир вирусных гепатитов. – 2008. – № 5. – С. 11–16.
7. Шляхтенко Л. И. Эпидемиологическая диагностика хронических вирусных гепатитов : рук-во для врачей. – СПб., 2001.
8. Alberti A. Towards more individualized management of hepatitis C virus patients with initially or persistently normal alanineaminotransferase levels // *Hepatology*. – 2005. – Vol. 4. – P. 266–274.
9. Obstetric risks and vertical transmission of hepatitis C virus infection in pregnancy / P. Hillemanns // *Acta obstetricia et gynecologica scandinavica*. – 2000. – Vol. 79. – P. 543–547.
10. Viral hepatitis / eds. H. Thomas, S. Lemon, A. Zuckerman. – 3th ed. – Malden; Oxford; Victoria : Blackwell publ., 2005.



## АНАЛИЗ ПРИЧИН ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Покровский Е. Ж.\*, кандидат медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

**РЕЗЮМЕ** Представлены результаты анализа причин летальных исходов при распространенном перитоните в зависимости от сроков поступления больных, непосредственной причины воспаления брюшины, наличия тактических и диагностических ошибок. Непосредственные причины неблагоприятного исхода установлены по результатам патологоанатомического вскрытия.

**Ключевые слова:** перитонит, летальность.

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

Диагноз перитонита в общем смысле подразумевает любую форму и степень выраженности воспаления брюшины. Еще И. И. Греков с горькой иронией замечал, что «исправить» угнетающую статистику исходов перитонита довольно просто: стоит лишь «разбавить» наблюдения истинного перитонита теми его формами, для излечения которых достаточно одной своевременно назначенной и правильно выполненной операции. Возможно, поэтому в медицинской литературе встречаются как оптимистичные показатели летальности (12–15%), так и пессимистичные (до 50%). Средние значения удерживаются на уровне 20–30% [2, 4]. В связи с этим чрезвычайно важно иметь объективную картину неблагоприятных исходов в зависимости от сроков поступления больных, причины перитонита и других критериев, позволяющих в последующем анализировать результаты лечения этой группы пациентов.

Цель исследования – провести ретроспективный анализ летальности больных с распространенным перитонитом.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В своей работе мы ориентировались на классификационно-диагностическую схему перитонита, разработанную под руководством академика В. С. Савельева в факультетской хирургической клинике им. С. И. Спасокукоцкого РГМУ [1, 4, 5].

Изучены результаты лечения 1075 больных с вторичным распространенным перитонитом, находившихся в клинике общей хирургии (МУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Иванова) и клинике хирургических болезней педиатрического факультета (МУЗ «Городская клиническая больница № 4» г. Иванова) с 2002 по 2010 гг. Средний возраст пациентов составил  $62,3 \pm 18,6$  года. Мужчин – 57%, женщин – 43%. Сопутствующая патология наблюдалась у 83,2%. Преобладали заболевания сердечно-сосудистой (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь) и дыхательной (хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма) систем. Из 1075 больных с распространенным перитонитом умерло 168 человек. Общая летальность составила 15,62%. Но эта картина становится несколько иной, если рассматривать летальность в зависимости от стадии полиорганной дисфункции в соответствии с классификацией перитонита.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все больные с неблагоприятными исходами поступили позже чем через 24 часа от начала заболевания. Основная причина поздних поступлений – несвоевременное обращение за медицинской помощью. Доля диагностических ошибок на догоспитальном этапе составила 0,74% (8 человек).

### ANALYSIS OF LETHAL OUTCOMES IN DIFFUSE PERITONITIS

Pokrovsky E. Zh.

**ABSTRACT** Authors presented the results of the analysis of lethal outcomes in diffuse peritonitis depending on patient hospitalization term, direct cause of peritoneum inflammation, presence of tactic and diagnostic errors. Ingenious causes of unfavorable outcome were stated according to the autopsy results.

**Key words:** peritonitis, lethality.

Это пациенты, которые обращались за медицинской помощью и не были госпитализированы в лечебное учреждение. Таким образом, один из путей снижения частоты неблагоприятных исходов очевиден – своевременное обращение за медицинской помощью.

Перитонит в большинстве случаев носил вторичный характер, обусловленный деструкцией органов брюшной полости [1, 2, 4, 5]. Характер деструкции разнообразен (табл. 1).

Основной причиной являются запущенные опухоли толстого кишечника – 26,2%. На втором и третьем месте – травмы полых (23,2%) и паренхиматозных (18,5%) органов, обусловленные автодорожной травмой, падением с высоты, ранениями. Четвертый по значимости – инфицированный панкреонекроз (16,1%). Удельный вес других заболеваний (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва желудка и двенадцатиперстной кишки) невысок.

Большой интерес представляет структура летальности в зависимости от стадии (фазы) распространенного перитонита, тяжести состояния больных (перитонит с сепсисом, с тяжелым сепсисом и инфекционно-токсическим шоком) или компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной полиорганной дисфункции [3].

Количественный состав групп больных с той или иной степенью полиорганной дисфункции, – величина непостоянная, зависящая от клинической ситуации, складывающейся в послеоперационном периоде (табл. 2).

Перед первой операцией из 1075 обследованных в стадии компенсации было 78 человек, а в стадии декомпенсации – 36. Важно, что у больных, имевших перед операцией компенсированную стадию полиорганной дисфункции, затем летальных исходов не наблюдалось. А все 36 пациентов с декомпенсированной стадией умерли в различные сроки, несмотря на интенсивные лечебные мероприятия, включавшие и санационную релапаротомию (летальность – 100%).

Улучшить показатели летальности пациентов с перитонитом позволяет успешное лечение больных с субкомпенсированной стадией полиорганной дисфункции, составивших большинство (961 человек). На фоне проводимых мероприятий они переходили в группы с компенсированной и декомпенсированной стадиями полиорганной дисфункции.

Наиболее существенные изменения происходят ко второму дню – лечебные мероприятия у большой группы больных имели успех, хотя у 474 пациентов (44,1%) с субкомпенсированной ста-

**Таблица 1.** Причины перитонита в случаях летальных исходов (n = 168)

Причина	Число пациентов	
	абс.	%
Острый аппендицит	5	2,9
Острый холецистит	15	8,9
Инфицированный панкреонекроз	27	16,1
Перфоративная язва	2	1,2
Перфорация толстой кишки на фоне опухоли	44	26,2
Травма полого органа	39	23,2
Травма паренхиматозного органа	31	18,5
Урологические заболевания (травма мочевого пузыря)	3	1,8
Перфорация кишечника на фоне доброкачественного поражения	2	1,2

**Таблица 2.** Распространенность полиорганной дисфункции в послеоперационном периоде (n = 1075)

Сроки заболевания	Число пациентов		
	с компенсацией	с субкомпенсацией	с декомпенсацией
При поступлении	78	961	36
1-й день	82	956	37
2-й день	564	474	37
3-й день	602	417	56
4-й день	645	369	61
5-й день	746	256	73

дией полиорганной дисфункции до тех пор, пока не наступил перелом в лечении. На наш взгляд, это та группа пациентов, которым одной успешно выполненной операции для выздоровления недостаточно, необходимо интенсивное лечение, включающее запланированные санации брюшной полости. Успех мероприятий в этой группе позволит улучшить результаты лечения пациентов с распространенным перитонитом не только статистически. Исключение из анализа результатов лечения больных, которым достаточно одной операции без повторных санаций, позволит более объективно оценить успех той или иной методики. Таким образом, летальность у пациентов с сохраняющейся до второго дня субкомпенсированной полиорганной дисфункцией составляет 27,8% (132 человек из 474). Анализ от различных подходов к лечению позволил выявить некоторые тенденции (табл. 3).

У пациентов с сохраняющейся до второго дня после операции полиорганной дисфункцией в стадии субкомпенсации (тяжелый сепсис) и эндоскопические, и открытые санации более эффективны, чем проведение только консервативных мероприятий (летальность снижается с 29,3 до 22,6%). Показания к санации определяются интраоперационно в первый день. Однако вопрос о проведении санации больным с полиорганной дисфункцией в стадии субкомпенсации остается открытым, так как ретроспективный анализ свидетельствует, что она показана не всем ли-

цам этой группы. Вопрос требует дальнейшего изучения.

При анализе непосредственных причин летального исхода по данным патологоанатомических вскрытий (табл. 4) установлено, что в той или иной степени явления перитонита имели место у всех больных.

Прогрессирование воспаления брюшной полости с формированием массивных фибриновых наложений, гнойно-фибринозным выпотом и т. п. отмечено в 26,8% случаев. Являясь пусковым механизмом интоксикации с развитием полиорганной дисфункции, перитонит инициирует почечно-печеночную (16,1%) и сердечно-сосудистую недостаточность (31,5%), которые усугубляют заболевание и приводят к смертельному исходу. Это наблюдение важно для формирования плана ведения больных в послеоперационном периоде, несколько ограничивающего агрессивную тактику лечения пациентов этой группы. Со стороны дыхательной системы всегда находятся воспалительные изменения, зачастую обусловленные продленной искусственной вентиляцией легких, но превалирующая патология дыхательной системы диагностирована у 4,2% больных. В 4,8% случаев обнаружена тромбоэмболия легочной артерии. Напрямую не связанные с прогрессированием перитонита причины обусловлены шоком (4,8%), анемией (9,5%) и острым нарушением мозгового кровообращения (2,2%).

**Таблица 3.** Летальность больных с распространенным перитонитом и субкомпенсированной полиорганной дисфункцией (n = 132)

Вид лечения	Число летальных исходов	
	абс.	%
Операция + консервативная терапия (n = 300)	88	29,3
Операция + консервативная терапия + эндоскопическая санация (n = 142)	32	22,5
Операция + консервативная терапия + открытая санация (n = 53)	12	22,6

**Таблица 4.** Непосредственная причина летального исхода (по данным патологоанатомических вскрытий)

Причина	Число случаев	
	абс.	%
Прогрессирование перитонита, интоксикация	45	26,8
Острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда	53	31,5
Тромбоэмболия легочной артерии	8	4,8
Почечно-печеночная недостаточность	27	16,1
Пневмония	7	4,2
Острые нарушения мозгового кровообращения	4	2,3
Шок различного генеза	8	4,8
Постгеморрагическая анемия	16	9,5

## ВЫВОДЫ

1. Все пациенты с тяжелыми формами распространенного перитонита поступали в хирургический стационар позже чем через 24 часа от начала заболевания. Своевременность госпитализации и устранение основной причины до развития воспаления брюшины способны существенно улучшить результаты лечения. Процент диагностических ошибок на догоспитальном этапе невысок и составляет 0,74%.
2. Наиболее частыми причинами, приводящими к летальному исходу в общехирургическом отделении, до настоящего времени являлись: перфорация опухоли толстой кишки (26,2%), травмы полого и паренхиматозного органов (23,2

и 18,5% соответственно) и инфицированный панкреонекроз (16,1%). Снижение смертности и изменение структуры летальности возможно при своевременной диагностике опухолей толстого кишечника.

3. Больным с тяжелым сепсисом или субкомпенсированной полиорганной дисфункцией требуется внедрение дополнительных критериев, позволяющих на доказательной основе выбрать на тот или иной способ лечения.
4. Летальный исход при распространенном перитоните обусловлен как прогрессированием воспаления брюшины (26,8%), так и декомпенсацией сопутствующей патологии или возникновением смертельных осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных / Е. Б. Гельфанд [и др.] // Инфекция и антибактериальная терапия. – 2000. – № 1. – С. 3–11.
2. Перитонит : практ. рук-во / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. – М. : Литтерра, 2006.
3. Полиорганная дисфункция и возможности ее коррекции при распространенном перитоните : метод.

пособие для врачей / А. Б. Ларичев [и др.]. – Ярославль, 1997.

4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. В. С. Савельева. – М. : Трида-Х, 2005.
5. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных / В. Д. Федоров [и др.] // Хирургия. – 2000. – № 4. – С. 58–62.

## ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГГ – КАЛЬВЕ – ПЕРТЕСА

Лобов И. Л.<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
Кутырева О. И.<sup>2</sup>,  
Кульбанская С. Е.<sup>1</sup>,  
Филиппова Л. Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», 153025, г. Иваново, ул. Академика Мальцева, д. 3

<sup>2</sup> ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница», 153040, г. Иваново, ул. Любимова, д. 1

**РЕЗЮМЕ** Обследованы 77 детей с болезнью Легг – Кальве – Пертеса. Выявлено, что начало заболевания в I–II стадиях связано с уменьшением диаметра артерий, огибающих шейку бедра, и венозной дилатацией в огибающих венах. Эти изменения приводят к формированию сосудистого блока (стеноз II степени), что в сочетании с усилением агрегации эритроцитов (выше 1,65 усл. ед.) и уменьшением количества неагрегированных эритроцитов (менее 71%) ведет к резким нарушениям реологического гомеостаза.

**Ключевые слова:** дети, болезни тазобедренного сустава, стадии, болезнь Легг – Кальве – Пертеса, гемодинамические, реологические показатели.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: lobov-67@yandex. ru

Большинство российских и зарубежных исследователей склоняются к тому, что ведущим механизмом в развитии болезни Легг – Кальве – Пертеса (БЛКП) являются гемодинамические нарушения в пораженном суставе [1, 5, 6, 10, 12]. Однако в доступной литературе нам встретились лишь единичные работы по определению взаимодействия гемодинамических и реологических показателей у детей с БЛКП [3, 7, 8]. Известно, что скорость кровотока зависит от реологических свойств крови, в том числе агрегации эритроцитов в очаге воспаления. Гиперагрегация эритроцитов вызывает снижение скорости из-за повышения вязкости крови, а затруднение перфузии является одним из значимых факторов гипоксии. В происхождении сосудистого блока определенное значение имеют реакции и других форменных элементов крови [3, 11].

Целью настоящей работы явилось уточнение характера гемодинамических и реологических показателей эритроцитов с учетом стадийности течения БЛКП.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 77 детей в возрасте 4–9 лет с БЛКП, в том числе 41 пациент – с I стадией, 20 – со II, 10 – с III, 6 – с IV. Длительность заболевания составила 2–2,5 года. Поражение правого тазобедренного сустава (ТБС) диагностировано у 34 (44,1%) больных, левого – у 43 (55,9%).

Выполнена доплерография – триплексное позиционное сканирование ТБС на аппарате «Тошиба» с использованием датчика 3,5–7,5 мГц и высокоэнергетическое цветное картирование. Об особенностях кровотока в медиальной и латеральной огибающих шейку бедра артериях и её венах судили по их диаметру (мм) и средней скорости кровотока в них (см/с). Степень стенозирования диаметра артерий определяли по изменению коэффициента асимметрии (%) в отличие от показателей на здоровой стороне (общие рекомендации Society of Radiologists in Ultrasonic) [2]. Коэффициент асимметрии ( $K_A$ ) рассчитывали по формуле:

### THE PECULIARITIES OF HEMODYNAMIC AND RHEOLOGIC INDICES IN CHILDREN WITH LEGG-CALVE-PERTES DISEASE

Lobov I. L., Kutyreva O. I., Kulbanskaya S. E., Filippova L. N.

**ABSTRACT** 77 children with Legg-Calve-Pertes disease were examined. It was revealed that the onset of the disease in I–II stages was connected with the diminishment of the diameter of arteries rounded the neck of the femur and with the venous dilatation in rounding veins. These alterations resulted in vascular block formation (stenosis of II stage). This fact in combination with erythrocyte aggregation increase (higher than 1,65 conditional units) and non-aggregated erythrocyte number decrease (less than 71%) resulted in severe disorders of rheologic hemostasis.

**Key words:** children, hip joint diseases, stages, Legg-Calve-Pertes disease, hemodynamic&rheologic indices.



$$K_A = \frac{\varnothing_1 - \varnothing_2}{\varnothing_1} \cdot 100\%,$$

где  $K_A$  – коэффициент асимметрии;  $\varnothing_1$  – диаметр большей (непораженной) огибающей артерии бедра;  $\varnothing_2$  – диаметр суженной (меньшей) огибающей артерии.

Доплерографию проводили на 2–3-й день госпитализации, через 1 месяц после выписки, повторяя в каждой стадии болезни. Всего выполнено 288 исследований.

Состояние реологического гомеостаза в сосудах, огибающих шейку бедренной кости, оценена по показателю агрегации эритроцитов с использованием прямого оптического метода (Int. Committee for Standardization in Haematology, 1988). При этом рассчитывали следующие показатели:

1) средний размер агрегата (CPA) по формуле:

$$CPA = CЭА/КА,$$

где CЭА – сумма всех эритроцитов в агрегатах, КА – количество агрегатов;

2) показатель агрегации (ПА) по формуле:

$$ПА = CЭА + КСЭ / КА + КСЭ,$$

где КСЭ – количество свободных эритроцитов;

3) процент неагрегированных эритроцитов (ПНА) по формуле:

$$ПНА = КСЭ \times 100\% / CPA \times КА + КСЭ.$$

Для оценки структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов исследовали их цитоархитектонику и идентифицировали по классификации Г. И. Козинца с соавт. (1988) [4]. Всего обследован 21 пациент. Полученные данные сравнивали с показателями группы контроля, состоящей из 16 здоровых детей 4–12 лет, у которых CPA составил  $5,30 \pm 0,17$  кл.; ПА –  $1,2 \pm 0,03$ ; ПНЭ –  $77,0 \pm 3,12\%$ . Основную часть эритроцитов в группе контроля составляли клетки двояковогнутой формы (дискоциты), число которых равнялось  $71,8 \pm 2,56\%$ . Суммарное содержание обратимо измененных форм в этой группе составило  $18,2 \pm 2,07\%$ , а необратимо измененных (предгемолитических) –  $9,69 \pm 1,76\%$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлены четко выраженные особенности анализируемых показателей в зависимости от стадии болезни. I (дорентгенологическая) стадия характеризовалась начальными гемодинамическими расстройствами. Диаметр медиальной и латеральной огибающих артерий на больной стороне в 85,4% случаев составил  $2,02 \pm 0,14$  мм, тогда как на здоровой –  $3,16 \pm 0,11$  мм ( $p < 0,01$ ), при этом скорость снизилась (менее 50%) по сравне-

нию с контрлатеральной стороной. Полученные изменения расценены как I степень артериального стеноза, вызванного локальным ангиоспазмом в очаге воспаления, в сочетании с увеличением периферического сопротивления. Это приводит к изменению спектра кровотока и отсутствию визуализации его в зоне покровного хряща. В остальных 14,6% случаев причиной окклюзии явилась врожденная аномалия развития артериального русла в виде аплазии медиальной или латеральной огибающих шейки бедра артерий.

Оценивая состояние венозной сети, удалось выявить достоверное ( $p < 0,01$ ) увеличение диаметра огибающих вен бедра до  $3,8 \pm 0,16$  мм на больной стороне по сравнению со здоровой ( $2,9 \pm 0,11$  мм), средней скорости венозного кровотока ( $18,3$  см/с) по сравнению с контрлатеральной стороной ( $13,7$  см/с). При доплерографии через 1 месяц после первичного исследования обнаружено, что в 10 случаях возникшие изменения компенсированы увеличением диаметра второй артерии, огибающей шейку бедра, и средней скорости кровотока в ней, тогда как в остальных случаях нарастала декомпенсация основных гемодинамических показателей пораженного сустава.

Показатели агрегации эритроцитов у больных в этой стадии достоверно ( $p < 0,05$ ) отличались от таковых в группе контроля: CPA и ПА были увеличены ( $6,2 \pm 0,17$  и  $1,6 \pm 0,32$  соответственно), а ПНЭ снижен ( $58,6 \pm 0,11$ ). Содержание дискоцитов было таким же, как в группе контроля –  $73,25 \pm 3,01\%$  ( $p > 0,05$ ). Процент обратимо измененных форм эритроцитов ( $11,25 \pm 1,6\%$ ) был достоверно ( $p < 0,02$ ) ниже, чем в контрольной группе, что обусловлено уменьшением количества дискоцитов с одним ( $4,6 \pm 0,39\%$ ) и с множественными выростами ( $4,7 \pm 2,18\%$ ) ( $p < 0,05$ ). Необратимо измененные эритроциты составили  $15,5 \pm 3,57\%$  ( $p > 0,05$ ).

Во II стадии болезни, которая характеризуется внутрикостной деструкцией, отмечено усугубление гемодинамических расстройств в виде уменьшения диаметра медиальной и латеральной артерий, огибающих шейку бедра ( $0,9 \pm 0,12$  мм), что приводило к максимальному снижению средней скорости (более 50%), отсутствию визуализации кровотока в артериях и изменению формы спектра. Полученные гемодинамические показатели трактовались как II степень стеноза. Продолжала прослеживаться тенденция к расширению диаметра огибающих вен ( $5,7 \pm 0,12$  мм), повышению средней скорости кровотока в них ( $24,3$  см/с), с регистрацией малоинтенсивного непрерывного спектра со слабо выраженными дыхательными волнами. На этом фоне в 7 случаях визуализировали острый тромбоз.

Отмечены также достоверное ( $p < 0,05$ ) изменение СРА, ПА и ПНЭ по сравнению с контролем ( $7,1 \pm 0,11$ ;  $1,6 \pm 0,13$ ;  $52,4 \pm 0,32$  соответственно). Количество дискоцитов составило  $68,68 \pm 4,14\%$ , при достоверном снижении содержания обратимо измененных форм (до  $11,37 \pm 0,9\%$ ) и увеличении содержания необратимо измененных форм (до  $17,05 \pm 1,8\%$ ) ( $p < 0,01$ ). Кроме того, наблюдалось достоверное ( $p < 0,05$ ) уменьшение числа дискоцитов с одним выростом ( $4,0 \pm 0,34\%$ ) и увеличение числа куполообразных эритроцитов ( $16,91 \pm 0,84\%$ ) по сравнению с группой контроля.

Для III стадии (фрагментации) типично восстановление гемодинамических показателей, прежде всего за счет формирования коллатералей. Диаметр медиальной и латеральной огибающих артерий бедра –  $2,7 \pm 0,04$  мм, кровотоков в них магистральный, его средняя скорость на больной стороне составила менее 50% от показателей контралатерального сустава, с неизменным спектром. Показатели венозного оттока в этой стадии характеризуются прежде всего наличием веноз-

ного стаза: средняя скорость – 25,3 см/с, огибающие вены коллабированы, спектр кровотока непрерывный, фазированный, синхронизированный с дыханием. Кроме того, обратили внимание на десинхронизацию кровотока – преобладание притока над оттоком.

Не установлено достоверного повышения ПА и снижения ПНЭ по сравнению с группой контроля ( $p > 0,05$ ). Отмечается отчетливая положительная тенденция к преобладанию обратимо измененных дискоцитов ( $13,84 \pm 1,2\%$ ) над необратимо измененными ( $12,81 \pm 1,28\%$ ). Общее количество дискоцитов составило  $72,58 \pm 1,66\%$ .

В IV стадии (восстановления) основные гемодинамические показатели не имели достоверных различий по сравнению со здоровой стороной; восстановлен и визуализируется кровотоков во всех точках локации; огибающие шейку бедра вены не расширены, кровотоков в них многофазный, приток и отток синхронизированы. Реологический дефицит ликвидирован полностью, гомеостаз восстановлен (табл. 1, 2, 3).

**Таблица 1.** Изменения гемодинамических показателей у детей с болезнью Легг – Кальве – Пертеса

Показатель	I стадия	II стадия	III стадия	IV стадия
Диаметр артерий, мм	$2,02 \pm 0,14$	$0,9 \pm 0,12$	$2,7 \pm 0,04$	$3,16 \pm 0,11$
Средняя скорость кровотока по артериям, см/с	$28 \pm 0,13$	$12 \pm 0,06$	$34 \pm 0,12$	$42 \pm 0,03$
Степень стеноза	I	II	–	–
Диаметр вен, мм	$3,8 \pm 0,16$	$5,7 \pm 0,12$	$4,8 \pm 0,17$	$2,9 \pm 0,11$
Средняя скорость кровотока по венам, см/с	$18,3 \pm 0,13$	$24,3 \pm 0,02$	$25,3 \pm 0,27$	$13,7 \pm 0,17$

**Таблица 2.** Показатели агрегации эритроцитов у детей с болезнью Легг – Кальве – Пертеса

Группа	СРА	ПА	ПНА, %
Контроль	$5,30 \pm 0,17$	$1,2 \pm 0,03$	$77,0 \pm 3,12$
Дети с I стадией	$6,2 \pm 0,17$	$1,6 \pm 0,32$	$58,6 \pm 1,11$
Дети со II стадией	$7,1 \pm 0,11$	$1,6 \pm 0,13$	$52,4 \pm 5,32$
Дети с III стадией	$5,6 \pm 0,27$	$1,3 \pm 0,06$	$76,6 \pm 3,82$
Дети с IV стадией	$4,6 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,17$	$74,3 \pm 8,12$

**Таблица 3.** Показатели цитоархитектоники эритроцитов у детей с болезнью Легг – Кальве – Пертеса

Группа	Число эритроцитов, %		
	Дискоциты	Обратимо измененные формы	Необратимо измененные формы
Контроль	$71,81 \pm 2,56$	$18,19 \pm 2,07$	$9,69 \pm 1,76$
Дети с I стадией	$73,25 \pm 3,01$	$11,25 \pm 1,6$	$15,5 \pm 3,57$
Дети со II стадией	$68,68 \pm 4,14$	$11,37 \pm 0,9$	$17,05 \pm 1,8$
Дети с III стадией	$72,58 \pm 1,66$	$13,84 \pm 1,2$	$12,81 \pm 1,28$
Дети с IV стадией	$70,9 \pm 2,06$	$17,6 \pm 1,9$	$9,51 \pm 1,23$

## ВЫВОДЫ

Таким образом, у детей с начальными стадиями болезни Легг – Кальве – Пертеса расстройство гемодинамики связано с ангиоспазмом, который ведет к уменьшению диаметра артерий, огибающих шейку бедра, и снижению скорости кровотока в них, сопровождаясь начальными изменениями показателей агрегации эритроцитов и их цитоархитектоники. Важную роль в усугублении данного

расстройства играют стеноз II степени одной из основных артерий и венозная дилатация, которые приводят к десинхронизации притока и оттока в сосудистом русле в сочетании с усилением агрегации эритроцитов. Можно полагать, что скорейшее восстановление гемодинамического и реологического гомеостаза позволит сократить сроки лечения и улучшить результаты терапии данного заболевания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьева Т. Ю., Афанасьев О. А., Белокрылов Н. М. Контрастная ангиография в диагностике сосудистой дисплазии при болезни Пертеса // Актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии : тез. докл. – СПб., 2007. – С. 301–303.
2. Догра В., Рубенс Д. Дж. Секреты ультразвуковой диагностики. – М. : МЕДпресс-информ, 2005.
3. Изменение показателей гемостаза при болезни Пертеса / И. А. Шишкин [и др.] // Актуальные проблемы детской травматологии и ортопедии : тез. докл. – СПб., 2007. – С. 361.
4. Козинец Г. И., Симварт Ю. А. Поверхностная архитектура клеток периферической крови в норме и при заболеваниях системы крови. – Таллин : Вальгус, 1984.
5. Лобов И. Л., Кульбанская С. Е., Уронова М. А. Алгоритм ранней диагностики и тактика лечения заболеваний, сопровождающиеся коксалгией, у детей // Вестн. травматологии и ортопедии. – 2009. – № 2. – С. 67–71.
6. Лобов И. Л., Филиппова Л. Н., Кульбанская С. Е. Причины нарушения микроциркуляции у детей с болезнью Пертеса и пути их разрешения // Совершенство травматолого-ортопедической помощи детям : тез. докл. – СПб., 2008. – С. 404–405.
7. Морфологическая характеристика эритроцитов периферической крови здоровых людей / Г. И. Козинец [и др.] // Пробл. гематологии. – 1977. – Т. 22, № 7. – С. 19–21.
8. Показатели продукции оксида азота и гемореологические нарушения при болезни Легг – Кальве – Пертеса / С. Е. Львов [и др.] // 7-й Съезд травматологов-ортопедов России : тез. докл. – Новосибирск, 2002. – Т. 2. – С. 250–251.
9. Раза Таусиф. Диагностика и лечение болезни Легг – Кальве – Пертеса : дис. ... канд. мед. наук. – Н. Новгород, 2005.
10. Янакова О. М., Краснов А. И., Шварц Л. Г. Ультрасонография и болезненный тазобедренный сустав // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии : матер. конгр. – Н. Новгород, 2001. – С. 358–359.
11. Incidence of thrombophilia in patients with Gaucher disease / D. Elstein [et al.] // Am. J. Med. Genet. – 2000. – Vol. 95, № 5. – P. 429–431.
12. Kolban M. Variability of the femoral head and neck antetorsion angle in ultrasonographic measurements of healthy children and in selected diseases with hip disorders treated surgically // Ann. Acad. Med. Stetin. – 1999. – Vol. 51. – P. 1–99.

## ФУНКЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПОСТТУБЕРКУЛЕЗНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ В ЛЕГКИХ

Чушкин М. И.\*<sup>1,2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Макарова Н. В.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Мандрыкин Ю. В.<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Ярцев С. С.<sup>2</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> НИИ фтизиопульмонологии, Первый МГМУ им. И. М. Сеченова, 127994, г. Москва, ул. Достоевского, д. 4

<sup>2</sup> Медицинский центр Банка России, 117593, г. Москва, Севастопольский просп., д. 66

**РЕЗЮМЕ** Обследованы 82 больных старше 60 лет с посттуберкулезными изменениями. По данным спирометрии и бодиплетизмографии, у 40,2% пациентов имели место обструктивные нарушения функции внешнего дыхания, у 18,3% – рестриктивные, у 8,5% – смешанные, а нормальные показатели определены только у 32,9%. Качество жизни было изучено с помощью анкеты госпиталя Святого Георгия и анкеты одышки Университета Сан-Диего. Все показатели качества жизни у пожилых больных с посттуберкулезными изменениями были значительно снижены по сравнению со здоровыми лицами.

**Ключевые слова:** качество жизни, анкета госпиталя святого Георгия, посттуберкулезные изменения, функция внешнего дыхания.

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

Качество жизни (КЖ) – интегральный показатель, отражающий степень адаптации человека к болезни и возможность выполнения им привычных функций на работе и в быту [1]. В основе туберкулезного воспаления лежит отек слизистой и деструкция стенок бронхов, затем развивается эмфизема легких и фиброзные изменения. Все это приводит к обструктивному и рестриктивному расстройству дыхания, влияющим на КЖ. Нарушение бронхиальной проходимости выявляют, по разным данным, у 33–94% больных активным туберкулезом органов дыхания и посттуберкулезными изменениями (ПТИ) в легких. Разброс цифр объясняется значительными различиями между обследованными контингентами, а также недостаточной стандартизацией диагностических критериев [2].

Представляется актуальным изучение качества жизни, степени одышки и функционального состояния больных пожилого возраста с ПТИ.

Материалы работы доложены в сентябре 2010 г. на XX Конгрессе Европейского респираторного общества в Барселоне.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 82 больных старше 60 лет с ПТИ в легких (средний возраст – 69 лет, 41 мужчина и 41 женщина). У 45 больных (54,9%) в анамнезе имело место выделение микобактерий туберкулеза (МБТ), у 25 (30,5%) МБТ не были обнаружены, у 12 (14,6%) данные о бактериовыделении в анамнезе отсутствовали. Все пациенты к моменту осмотра состояли на учете в противотуберкулезном диспансере в III группе диспансерного учета или были переведены для наблюдения в поликлинику.

Для сравнения функция внешнего дыхания и качество жизни были изучены у 218 пациентов с ПТИ в возрасте от 23 до 60 лет.

### EXTERNAL RESPIRATION FUNCTION AND QUALITY OF LIFE IN ELDERLY PATIENTS WITH POSTTUBERCULOSIS ALTERATIONS IN LUNGS

Chushkin M. I., Makarova N. V., Mandrykin Yu. Y., Yartsev S. S.

**ABSTRACT** 82 patients aged more than 60 years with posttuberculosis changes were examined by spirometry and bodyplethysmography. It was revealed that obstructive disorders of external respiration function occurred in 40,2% patients, restrictive ones – in 18,3% patients, combined disorders – in 8,5% patients; normal indices were detected in 32,9% patients only. Quality of life was studied by St. George hospital questionnaire and San Diego University dyspnea questionnaire. All indices of the quality of life in elderly patients with posttuberculosis alterations were considerably lowered in comparison with healthy persons.

**Key words:** quality of life, St. George hospital questionnaire, posttuberculosis alterations, external respiration function.

Функция внешнего дыхания исследовалась с помощью спирометрии и бодиплетизмографии. В качестве функциональных показателей оценивали форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>), отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, максимальную среднюю скорость форсированного выдоха на участке 25–75% ФЖЕЛ (МССВ<sub>25–75</sub>), пик скорости форсированного выдоха (ПСВ), общую емкость легких (ОЕЛ), функциональную остаточную емкость (ФОЕ), емкость вдоха (ЕВ), остаточный объем легких (ООЛ). Спирометрия и бодиплетизмография выполнены на аппарате «Master Screen Lab» фирмы «Erich Jaeger» (Германия). В работе использовали должные величины (д. в.) Европейского общества угля и стали [5].

Изменения функции внешнего дыхания определяли как обструктивные при ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70%, как рестриктивные – при ОЕЛ менее 80% д. в., как смешанные – при сочетании ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70% и ОЕЛ менее 80% д. в. [4].

Качество жизни было изучено с помощью анкеты госпиталя Святого Георгия (SGRQ) и анкеты одышки Университета Сан-Диего (SOBQ). Анкета госпиталя Святого Георгия состоит из трех частей, которые дают оценку: 1) частоты и выраженности имеющихся симптомов, 2) физической активности и 3) влияния болезни на эмоциональное состояние пациента. Суммарная оценка выражается в процентном отношении. Результат в 100% отражает наилучшее значение качества жизни, а 0% – наихудшее. Изменение показателя на 4% считается клинически значимым [3].

Анкета одышки Университета Сан-Диего состоит из 24 вопросов, каждый из которых оценивает одышку за последнюю неделю по шестибальной

шкале. Изменение показателя на 5 баллов считается клинически значимым [7].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

39 пациентов (47,6%) предъявляли жалобы на кашель, в том числе 31 – с выделением мокроты; 42 (51,2%) – на наличие одышки при повседневной деятельности.

Нормальные показатели определялись только у 32,9% обследованных. Нарушение функции легких выявлено у 55 (67,1%) больных, излеченных от туберкулеза легких, в 18,3% случаев – рестриктивного характера, в 40,2% – обструктивного, в 8,5% – смешанного.

У больных моложе 60 лет нормальные показатели функции внешнего дыхания определялись в 56% случаев, частота рестриктивных нарушений при этом составила 7,8%, обструктивных – 30,7%, а смешанных – 5,5%.

В популяционном исследовании обструктивные нарушения функции внешнего дыхания были выявлены у 13,2% лиц, рестриктивные – у 6,6% [6].

В таблице 1 приведены данные функции внешнего дыхания у пожилых больных с ПТИ и пациентов более молодого возраста. Все показатели спирометрии и бодиплетизмографии были заметно хуже у пожилых больных, в большинстве случаев разница была статистически достоверна. Так, средняя величина ОФВ<sub>1</sub> у пожилых пациентов была меньше на 7,8 единицы, чем аналогичный показатель у больных более молодого возраста, при этом снижение ОФВ<sub>1</sub> ниже 80% д. в. у больных старше 60 лет наблюдали значительно чаще (в 51,2% случаев), чем у больных до 60 лет (в 32,1% случаев).

**Таблица 1.** Показатели спирометрии и бодиплетизмографии больных разных возрастных групп с посттуберкулезными изменениями (M ± σ)

Показатели функции внешнего дыхания	Пациенты старше 60 лет (n = 82)	Пациенты моложе 60 лет (n = 218)
ФЖЕЛ*	92,8 ± 26,2	98,6 ± 19,8**
ОФВ <sub>1</sub> *	78,4 ± 27,9	86,2 ± 23,1**
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	67,5 ± 12,7	72,3 ± 12,6**
ПСВ*	58,5 ± 25,5	82,0 ± 26,9**
МССВ <sub>25–75</sub> *	49,9 ± 31,6	61,6 ± 30,9**
ОЕЛ*	92,5 ± 21,7	97,9 ± 16,6**
ФОЕ*	106,0 ± 31,1	109,1 ± 26,9
ЕВ*	83,4 ± 29,1	88,9 ± 22,3
ООЛ*	101,1 ± 35,3	100,4 ± 28,2
ООЛ/ОЕЛ	43,1 ± 10,0	31,5 ± 9,3**

*Примечание.* \* – в процентах от должной величины.

Достоверность различий между показателями пациентов старше и моложе 60 лет: \*\* – p < 0,05.



У больных с положительным анализом на МБТ в анамнезе все показатели спирометрии и бодиплетизмографии были существенно хуже, чем у больных с отрицательным анализом на МБТ, в большинстве разница была статистически достоверна (табл. 2).

Из 82 пациентов снижение качества жизни наблюдали у 72 (87,8%). Все показатели SGRQ у больных пожилого возраста были снижены по сравнению с таковыми у здоровых лиц (в норме компонент «симптомы» – 12%, компонент «активность» – 9% и компонент «влияние» – 2%, а общая оценка – 6%) и пациентами более молодого возраста. Несмотря на излечение от туберкулеза, 29,6% обследованных отметили, что проблемы в

легких и бронхах влияют на их самочувствие. Все компоненты SGRQ и SOBQ у пожилых больных оценивались значительно хуже, чем у лиц моложе 60 лет, причем во всех случаях разница была статистически достоверна и превышала клинически значимый уровень.

Для изучения влияния функции внешнего дыхания на КЖ все обследованные пожилого возраста были разделены на две группы: 1) 40 пациентов с ОФВ<sub>1</sub>, равным 80% д. в. и более, 2) 42 больных с ОФВ<sub>1</sub> менее 80% д. в. (табл. 4).

У пациентов с ОФВ<sub>1</sub> менее 80% д. в. все компоненты SGRQ и SOBQ оценивались достоверно хуже по сравнению с показателями лиц с ОФВ<sub>1</sub>, равным

**Таблица 2.** Показатели спирометрии и бодиплетизмографии в зависимости от выделения микобактерий туберкулеза в анамнезе (M ± σ)

Показатели функции внешнего дыхания	Пациенты с бактериовыделением (n = 45)	Пациенты без бактериовыделения (n = 25)
ФЖЕЛ*	92,8 ± 26,2	98,6 ± 19,8**
ОФВ <sub>1</sub> *	78,4 ± 27,9	86,2 ± 23,1**
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	67,5 ± 12,7	72,3 ± 12,6**
ПСВ*	58,5 ± 25,5	82,0 ± 26,9**
МССВ <sub>25-75</sub> *	49,9 ± 31,6	61,6 ± 30,9**
ОЕЛ*	92,5 ± 21,7	97,9 ± 16,6**
ФОЕ*	106,0 ± 31,1	109,1 ± 26,9
ЕВ*	83,4 ± 29,1	88,9 ± 22,3
ООЛ*	101,1 ± 35,3	100,4 ± 28,2
ООЛ/ОЕЛ	42,9 ± 10,3	41,5 ± 9,9

*Примечание.* \* – в процентах от должной величины.

Достоверность различий между показателями пациентов с бактериовыделением и без него: \*\* – p < 0,05.

**Таблица 3.** Показатели качества жизни у пациентов, клинически излеченных от туберкулеза легких (M ± σ)

Показатель	Норма	Пациенты старше 60 лет (n=82)	Пациенты моложе 60 лет (n=218)
SGRQ, «симптомы», %	12	34,9 ± 27,0	24,5 ± 22,8
SGRQ, «активность», %	9	42,5 ± 23,8	23,8 ± 21,2
SGRQ, «влияние», %	2	26,0 ± 22,1	13,5 ± 17,3
SGRQ, общая оценка, %	6	32,2 ± 21,7	18,3 ± 18,0
SOBQ, баллы	–	26,2 ± 22,7	11,5 ± 14,1

*Примечание.* Все различия достоверны.

**Таблица 4.** Показатели качества жизни в зависимости от функции внешнего дыхания (M ± σ)

Показатель	Норма	Пациенты с ОФВ <sub>1</sub> менее 80% (n = 42)	Пациенты с ОФВ <sub>1</sub> , равным 80% и более (n = 40)
SGRQ, «симптомы», %	12	46,0 ± 21,2	22,5 ± 21,0*
SGRQ, «активность», %	9	48,5 ± 20,6	36,0 ± 25,6*
SGRQ, «влияние», %	2	31,9 ± 21,2	19,5 ± 21,5*
SGRQ, общая оценка, %	6	39,0 ± 20,0	24,9 ± 21,3*
SOBQ, баллы	–	30,3 ± 21,5	21,8 ± 23,5

*Примечание.* Достоверность различий: \* – p < 0,05.

80% д. в. и более. Это свидетельствует о том, что нарушение функции внешнего дыхания оказывает значительное влияние на КЖ больных с ПТИ в легких. Кроме того, у пациентов с нормальными показателями спирометрии (ОФВ<sub>1</sub> более 80%) показатели SGRQ были значительно хуже, чем у здоровых людей; разница во всех случаях была клинически значимой. Таким образом, несмотря на излечение от туберкулеза легких, даже у лиц с нормальными показателями спирометрии КЖ остается существенно сниженным.

Для изучения влияния бактериовыделения в анамнезе на КЖ все обследованные были разделены на две группы (табл. 5): 1) 45 больных с выделением МБТ в анамнезе (ОФВ<sub>1</sub> – 72,5 ± 27,1% д. в.), 2) 25 пациентов с отрицательным результатом анализа на МБТ (ОФВ<sub>1</sub> – 92,6 ± 27,0% д. в.).

Средние величины показателей SGRQ были значительно хуже у лиц с бактериовыделением, однако разница достигла статистически значимого уровня только по компоненту «симптомы» – более 10% (p < 0,05); по компоненту «активность» она составила более 6%, по компоненту «влияние» – более 7%, а по общей сумме – более 8%. По SOBQ средние величины были также хуже у пациентов с бактериовыделением, хотя разница не достигала статистически значимого уровня.

## ВЫВОДЫ

1. Нарушение функции легких выявлено у 67,1% пожилых больных с посттуберкулезными изменениями в легких, в 40,2% случаев носила obstructивный характер. Это значительно чаще, чем в общей популяции и у больных моложе 60 лет с посттуберкулезными изменениями в легких.
2. Качество жизни пожилых пациентов после полного излечения туберкулеза легких остается значительно сниженным. Все показатели анкеты госпиталя Святого Георгия изменены по сравнению с таковыми у здоровых лиц не менее чем на 10 единиц. Даже у пациентов с нормальными показателями спирометрии качество жизни остается существенно сниженным.
3. Наличие бактериовыделения в анамнезе, снижение функции легких являются факторами, которые ухудшают качество жизни.
4. Необходим регулярный спирометрический контроль в процессе лечения и после него. Больные с посттуберкулезными изменениями в легких нуждаются в дополнительном лечении: проведении реабилитации, оптимизации лекарственной терапии, образовательных программах.

**Таблица 5.** Показатели качества жизни в зависимости от бактериовыделения в анамнезе (M ± σ)

Показатель	Норма	Пациенты с бактериовыделением (n = 45)	Пациенты без бактериовыделения (n = 25)
SGRQ, «симптомы», %	12	37,9 ± 25,7	23,1 ± 25,1*
SGRQ, «активность», %	9	43,5 ± 22,8	37,4 ± 27,2
SGRQ, «влияние», %	2	27,3 ± 23,3	19,6 ± 20,4
SGRQ, «общая сумма», %	6	33,7 ± 21,7	25,5 ± 21,1
SOBQ, баллы	–	28,6 ± 24,4	21,8 ± 22,1

*Примечание.* Достоверность различий: \* – p < 0,05.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белевский А. С., Мещерякова Н. Н. Сравнительная характеристика изменений кооперативности и качества жизни больных бронхиальной астмой при использовании различных способов доставки дозированных аэрозолей // Пульмонология. – 2003. – № 2. – С. 42–48.
2. Степанян И. Э., Щербакова Г. В., Кубракова Е. П. К вопросу о лечении бронхиальной обструкции у больных туберкулезом органов дыхания // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2004. – № 4. – С. 12–18.
3. A self-complete measure of health status for chronic airflow limitation / P. W. Jones [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. – 1992. – Vol. 145. – P. 1321–1327.
4. Berry C. E., Wise R. A. Interpretation of pulmonary function test: issues and controversies // Clin. Rev. Allerg. Immunol. – 2009. – Vol. 37. – P. 173–180.
5. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report Working Party Standardization of Lung Function Tests, European Community for Steel and Coal. Official Statement of the European Respiratory Society / P. H. Quanjer [et al.] // Eur. Respir. J. – 1993. – Vol. 6. – P. 5–40.
6. Mannino D. M., Ford E. S., Redd S. C. Obstructive and restrictive lung disease and functional limitation: data from the Third National Health and Nutrition Examination // J. Intern. Med. – 2003. – Vol. 254. – P. 540–547.
7. Minimal clinically important difference for the UCSB Shortness of breath questionnaire / D. H. Kupferberg [et al.] // J. Cardiopulm. Rehab. – 2005. – Vol. 25. – P. 370–377.

## РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО И МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТОТАЛЬНО-СУБТОТАЛЬНОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА В РАННИЕ СРОКИ

Кашевкин С. А.\*

МУЗ «Нефтеюганская городская больница», 628307, Тюменская область, Ханты-Мансийский автономный округ – Югра, г. Нефтеюганск, 12-й мкр-н, д. 11

**РЕЗЮМЕ** Проанализированы результаты лечения 112 больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в возрасте от 20 до 76 лет для оценки возможностей консервативного и малоинвазивного лечения в ранние сроки заболевания. Установлено, что летальность при консервативном лечении составила 5,1%, а при применении малоинвазивных технологий – 3,2%.

**Ключевые слова:** панкреонекроз, консервативная терапия, малоинвазивное лечение.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: dm.narezkin@gmail.com

В последнее время отмечен существенный рост распространенности острого панкреатита, особенно его деструктивных форм. Так, острый панкреатит занимает третье место среди заболеваний органов брюшной полости, требующих экстренной помощи [1–8, 10]. Панкреонекроз – наиболее тяжелая форма данной патологии, что обуславливает сложность его диагностики, лечения и большую вероятность неблагоприятного прогноза. Летальность при панкреонекрозе может достигать 50–80%, а само заболевание отличается крайне агрессивным течением и скоротечностью [4, 6, 7, 11, 14]. Это особенно касается так называемых распространенных форм тотально-субтотального панкреонекроза с поражением двух или трех отделов поджелудочной железы [13, 14]. Развивающийся при этом комплекс системных патологических реакций затрагивает все основные системы жизнеобеспечения организма и представляет собой реальную угрозу здоровью и жизни больных [9, 11–13, 15].

Большое значение для диагностики, лечения и прогноза при панкреонекрозе имеют его распространение, факт инфицирования и наличие поражения забрюшинной клетчатки [5, 8, 9, 11, 15]. Накопленный клинический опыт свидетельствует о том, что ведущим методом лечения в ранние

сроки (менее 5 суток от начала заболевания) является консервативный в сочетании с малоинвазивными вмешательствами [6–8, 14].

Цель работы – оценить эффективность консервативного и малоинвазивного лечения больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в ранние сроки заболевания.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов лечения 112 больных с панкреонекрозом в возрасте от 20 до 76 лет, находившихся в хирургическом отделении городской больницы г. Нефтеюганска за период с 1999 по 2006 гг. (мужчин – 80 (71,4%), женщин – 32 (28,6%)). Большинство пациентов (92,0%) были в возрасте 20–59 лет. 59,8% больных поступило в хирургический стационар позже чем через 24 часа от начала заболевания, но общая длительность заболевания на момент поступления не превышала 5 суток, что соответствует фазе стерильности.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 79 (70,5%) больных пусковым фактором заболевания стало токсическое воздействие суррога-

## TOTAL-SUBTOTAL PANCREONECROSIS AT EARLY STAGES: RESULTS OF CONSERVATIVE AND MINIMALLY INVASIVE METHODS OF TREATMENT

Kashevkin S. A.

**ABSTRACT** The results of the treatment for total-subtotal pancreonecrosis in 112 patients aged 20–76 years were analyzed in order to evaluate the possibilities of conservative and minimally invasive treatment at early stages of the disease. It was stated that the lethality in conservative treatment was amounting to 5,1% and in minimally invasive techniques – to 3,2%.

**Key words:** pancreonecrosis, conservative therapy, minimally invasive treatment.

тов алкоголя; у 27 (24,1%) – первичное поражение желчного пузыря и внепеченочных протоков. При этом множественные мелкие конкременты в желчном пузыре были диагностированы у всех 27 человек, из них у 22 – выявлены признаки желчной гипертензии и механической желтухи. У 6 (5,4%) пациентов панкреатит был вызван другими этиологическими факторами.

При ультрасонографии (УЗИ) у всех больных установлено наличие свободной жидкости в брюшной полости, нечеткость контуров поджелудочной железы, у 97 (86,6%) – увеличение размеров поджелудочной железы, у 73 (65,2%) – жидкостные включения в сальниковой сумке и поджелудочной железе, у 21 (18,8%) – в забрюшинном пространстве, у 32 (28,6%) – расширение общего желчного протока, у 21 (18,8%) – камни в желчном пузыре, у 3 (2,7%) – в общем желчном протоке.

Эндоскопическое исследование показало косвенные признаки воспаления поджелудочной железы, такие как наличие мутной желчи в желудке за счёт сдавления петли двенадцатиперстной кишки воспалительным инфильтратом и усилением рефлюкса желчи в желудок. Нередко определяли деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки, а также характерные изменения слизистой оболочки желудка в виде отека задней стенки с мелкими кровоизлияниями в ней.

При обзорной рентгеноскопии и рентгенографии брюшной полости диффузную пневматизацию кишечника наблюдали в 92 (82,1%) случаях, чаши Клойбера – в 27 (24,1%), локальную пневматизацию – в 5 (4,5%), тотальное затемнение брюшной полости – в 7 (6,3%).

На рентгенограмме легких зарегистрировано усиление легочного рисунка в 103 (92,0%) клинических наблюдениях, инфильтрация легких – в 97 (87,0%), расширение тени средостения – в 24 (21,4%), тени перикарда – в 19 (17,0%) , плеврит – в 9 (8,0%).

Компьютерная томография выполнена у 87 (77,7%) пациентов. Выявлено наличие свободной жидкости в брюшной полости, нечеткость контуров и увеличение размеров поджелудочной железы, наличие жидкостных включений в сальниковой сумке и поджелудочной железе и в забрюшинном пространстве, плеврит (у 100,0% больных), расширение общего желчного протока (у 61,6%), камни в желчном пузыре (у 31,0%) и в общем желчном протоке (у 8,0%).

При лапароскопическом исследовании, проведенном у 35 больных тотально-субтотальным панкреонекрозом в первые трое суток пребыва-

ния в хирургическом стационаре, обнаружено геморрагическое пропитывание забрюшинной клетчатки (у 18 человек), мутный геморрагический выпот (у 27), прозрачный (у 7) или гнойный (у 3) выпот, увеличенный желчный пузырь (у 23), инфильтрат в эпигастральной области (у 19), бляшки стеатонекроза (у 31). Подтверждением диагноза явилось также повышение амилазной активности в жидкости из брюшной полости у всех пациентов. В 44,3% случаев выделены возбудители инфекции, в 55,7% – процесс был асептическим.

Выбор лечебной тактики при тотально-субтотальном панкреонекрозе определялся формой и фазой патологического процесса, тяжестью состояния больного и количеством времени, прошедшим от момента начала заболевания до поступления в стационар. Ввиду наличия клинических проявлений полиорганной недостаточности и панкреатогенного шока почти все пациенты госпитализированы в реанимационное отделение. При поступлении в стационар проводили интенсивное поликомпонентное консервативное лечение.

Общепринятой тактикой ведения при стерильном субтотальном панкреонекрозе с жидкостным компонентом до 100 мл, свободно располагающимся в сальниковой сумке, являлось консервативное лечение. Основные направления консервативной терапии состояли в следующем:

1. Купирование боли и нервно-рефлекторных расстройств с использованием различных видов новокаиновых блокад.
2. Предупреждение и ликвидация гипертензии в желчных и панкреатических протоках.
3. Проведение терапии, направленной на восстановление гемодинамики, регидратацию, коррекцию нарушений кислотно-основного состояния, поддержание оптимального уровня доставки кислорода. Осуществляли обязательный мониторинг артериального и центрального венозного давления, клинико-биохимических показателей и показателей красной крови, почасового диуреза.
4. Блокада синтеза ферментов поджелудочной железы.
5. Антибактериальную профилактику и терапию начинали сразу от момента поступления пациента в хирургический стационар. Использовали следующую схему: цефалоспорины 3-го поколения (цефабол, цефтриаксон 4–6 г) + аминогликозиды (500 мг амикацина 2 раза в день) + метронидазол (100 мл 3 раза в день). Лечение данной комбинацией антибактериальных препаратов проводили в течение 3 суток. При отсутствии положительной динамики



переходили на карбапенемы (имипенем, меропенем 3-6 гр. в сутки), далее фторхинолоны (400 мг абактала в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы 2 раза в день, 0,4 мг ципрофлоксацина 2 раза в день) + метронидазол (100 мл 3 раза в день). Так как панкреонекроз является фактором риска развития грибковой суперинфекции, в программу лечения включали фунгицидные средства (200 мл 0,2%-ного раствора дифлюкана).

6. Нутритивную поддержку проводили всем больным через назоюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейца эндоскопическим методом.
7. В дополнение к поликомпонентной терапии применяли современные методы экстракорпоральной детоксикации (обменный плазмаферез, гемофильтрацию). Показаниями к проведению считали выраженную эндогенную интоксикацию с проявлениями полиорганной недостаточности и наличием гемокоагуляционных нарушений, респираторный дистресс-синдром, острую почечную недостаточность с признаками олигурии и анурии.

Из 112 наблюдаемых 39 человек (34, 8%) были пролечены консервативно, у 31 больного (27,7%) применялись дополнительно малоинвазивные и лапароскопические методы.

Целями малоинвазивного вмешательства были: определение распространенности процесса, обнаружение признаков инфицирования поджелудочной железы и брюшной полости, санация и дренирование сальниковой сумки, брюшной полости, декомпрессия желчного пузыря. При наличии в брюшной полости воспалительного экссудата до 200 мл проводили пункцию жидкостного образования под УЗИ-контролем. При наличии экссудата объемом 500 мл и более его эвакуировали при лапароскопическом вмешательстве. Исследуемую жидкость отправляли в лабораторию для определения уровня амилазной активности, а

также флоры и чувствительности к антибиотикам. У больных с признаками желчной гипертензии была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (у 14 больных) и лапароскопическое дренирование желчного пузыря (у 32).

В группе малоинвазивного лечения умер 1 больной (3,2%), в группе пациентов, получавших только консервативное лечение, – 2 (5,1%).

Остальным 42 из 112 наблюдаемых проведена операция с использованием открытого стандартного доступа. Из 122 пациентов умерли 17 (15,2%). В течение трех суток с момента поступления в стационар летальный исход наступил у 4 больных, у них превалировала полиорганная недостаточность и панкреатогенный шок. В сроки от 3 до 10 суток скончались 5 пациентов, причинами смерти явились прогрессирование некроза и полиорганная недостаточность. Позже 10 суток с момента поступления умерли 8 больных (от гнойно-септических осложнений).

Таким образом, при применении интенсивной консервативной терапии и малоинвазивных методов лечения летальность была меньше.

## ВЫВОДЫ

1. Тотально-субтотальная форма панкреонекроза встречается у 16,7% больных с верифицированным острым панкреатитом.
2. У всех пациентов с тотально-субтотальными формами панкреонекроза отмечается поражение забрюшинной клетчатки, причем в 29,4% случаев деструктивный процесс захватывал более двух клетчаточных пространств. Инфицирование в ранние сроки при тотально-субтотальных формах панкреонекроза выявлено у 35 (44,3%) больных.
3. Интенсивная консервативная терапия и малоинвазивные методы позволили улучшить результаты лечения пациентов с тяжелыми формами панкреонекроза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев Б. А., Джафарли З. Е. Комплексное лечение острого панкреатита // Хирургия. – 2010. – № 4. – С. 63–66.
2. Балныков С. И., Петренко Т. Ф. Лечение больных некротическим панкреатитом // Хирургия. – 2009. – № 10. – С. 24–28.
3. Балныков С. И., Петренко Т. Ф. Прогнозирование исхода заболевания у больных некротическим панкреатитом // Хирургия. – 2010. – № 3. – С. 37–40.
4. Гостищев В. К., Глушко В. А. Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургического лечения // Хирургия. – 2003. – № 3. – С. 50–54.
5. Кукош М. В. Острый деструктивный панкреатит. – Н. Новгород, 2008.
6. Лаптев В. В., Нестеренко Ю. А., Михайлузов С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. – М.: Бином-пресс, 2004.
7. Меджидов Р. Т., Алиев М. А., Ахмедов И. Г. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита с использованием малоинвазивной технологии // Анналы хирургической гепатологии. – 2002. – № 7. – С. 212–213.
8. Минимальноинвазивная хирургия при деструктивном панкреатите и его осложнениях / П. С. Ветшев [и др.]



- // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 7, № 1. – С. 184–185.
9. Нестеренко Ю. А., Лаптев В. В., Михайлузов С. В. *Диагностика и лечение деструктивного панкреатита*. – М. : Бином-пресс, 2004.
  10. *Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение)* // И. И. Затевахин [и др.]. – М., 2007.
  11. Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. *Панкреонекрозы*. – М., 2008. – С. 264.
  12. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome / T. H. Liu [et al.] // *Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 31, № 4. – P. 1026–1030.
  13. Pezzilli R., Fantini L. The imaging assessment of the severity of acute pancreatitis may change in the near future // *J. Pancreas*. – 2005. – № 6 (5). – P. 467–469.
  14. Tao H.-Q., Zhang J.-X., Zou S.-C. Clinical characteristics and management of patients with early acute severe pancreatitis. Experience from a medical center in China // *World J. Gastroenterology*. – 2004. – Vol. 10, № 6. – P. 919–921.
  15. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis / M. G. Besselink [et al.] // *Abstracts of European Pancreatic Club Tampere*. – 2006. – P. 140.

## СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Глазова Т. Г.<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
Рывкин А. И.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Побединская Н. С.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Ларюшкина Р. М.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Горохова Р. Е.<sup>2</sup>,  
Филина И. В.<sup>2</sup>,  
Соколова Т. Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

<sup>2</sup> ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница», 153040, г. Иваново, ул. Любимова, д. 1

**РЕЗЮМЕ** У 116 детей, страдающих бронхиальной астмой, в различные периоды патологического процесса изучено состояние эритроцитарной системы (средний объем и диаметр эритроцита, среднее содержание и концентрация гемоглобина и нитрит-ионов в эритроците, цитоархитектоника, суточный эритропоэз, гемолиз и продолжительность жизни, способность к деформации и агрегационная активность эритроцитов). Выявлены отклонения морфофункциональных характеристик кровяных телец, детерминированные периодом и степенью тяжести заболевания.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, эритроциты, гемолиз, эритропоэз, агрегация.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: an230599@rambler.ru

Лечение бронхиальной астмы (БА), занимающей одно из первых мест в структуре бронхолегочной патологии у детей, остается одной из самых актуальных проблем педиатрии [1, 4, 7]. В патогенезе воспаления при астме особую роль играют эритроциты, чья полифункциональность позволяет считать перспективным изучение не только процессов их метаболизма, но и механизмов патогенетического управления интенсивностью экстраемального реагирования эритрона и адаптации к гипоксии.

Цель исследования – раскрыть характер морфофункциональных изменений красных клеток крови и их роль в формировании компенсаторно-приспособительных и дезадаптационных реакций при БА у детей.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 116 детей с БА в возрасте 8–14 лет, контрольную группу составили 15 здоровых детей того же возрастного диапазона.

Средний объем (MCV) и диаметр эритроцита периферической крови, среднее содержание (MCH) и средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) определялись с помощью гематологического счетчика «Gobas Micros 18» («Roche»).

Поверхностная цитоархитектоника эритроцитов исследовалась с помощью фазово-контрастной микроскопии [3].

Суточный гемолиз и эритропоэз, а также средняя продолжительность жизни эритроцитов оценивались методом подсчета созревания ретикулоци-

### STRUCTURAL FUNCTIONAL ALTERATIONS OF ERYTHROCYTIC SYSTEM IN BRONCHIAL ASTMA IN CHILDREN

Glazova T. G., Ryvkin A. I., Pobedinskaya N. S., Lariushkina R. M., Gorokhova R. E., Filina I. V., Sokolova T. B.

**ABSTRACT** Erythrocytic system status (erythrocyte average volume and diameter, average content and hemoglobin and nitrite- ions concentration in erythrocyte, cytoarchitectonics, daily erythropoiesis, hemolysis and vital duration, deformability and aggregative activity of erythrocytes) was studied in 116 children with bronchial asthma in different periods of pathological process. Deviations of morphofunctional characteristics of blood cells were revealed; these deviations were determined by period and degree of the disease severity.

**Key words:** bronchial asthma, children, erythrocytes, hemolysis, erythropoiesis, aggregation.

тов в единицу времени с последующим математическим расчетом показателей [5].

О функциональной активности красных клеток крови судили по их способности к деформации, которую устанавливали фильтрационным методом [9] в модификации Р. Р. Шилыева с соавт. (1992) [2], а также по агрегационной активности (показатель агрегации – ПА, средний размер агрегата – CPA, процент неагрегированных эритроцитов – ПНЭ), которая изучалась прямым оптическим методом.

Уровень нитрит-ионов в красных клетках крови определялся методом Д. Скуп, Д. Уэст (1979) [8].

Показатели газового состава и кислотно-основного состояния капиллярной крови исследовали на аппарате «Radiometer ABL-50» (Дания).

Оценка функции внешнего дыхания проводилась методом компьютерной спирометрии на приборе «Spirosift-3000».

Статистическая обработка данных выполнялась методом вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Возраст 74,3% обследованных составил 11–14 лет, 25,7% детей – 6–10 лет. Среднетяжёлая БА наблюдалась у 76,1% больных, лёгкая – у 10,6%, тяжёлая – у 13,3%.

В ходе проведенного исследования у детей с БА зарегистрирован комплекс морфофункциональных изменений эритроцитарной системы крови, детерминированный периодом и степенью тяжести заболевания.

В периоде обострения бронхиальной астмы на фоне выраженных обструктивных нарушений (объем форсированного выдоха ( $ОФВ_1$ ) –  $65,1 \pm 1,9\%$ ; максимальная объемная скорость ( $МОС_{75}$ ) –  $73,1 \pm 3,7\%$ ) отмечено снижение среднего диаметра эритроцита ( $6,95 \pm 0,04$  мкм) при сохранении среднего объема клетки в референтном диапазоне значений ( $MCV - 85,7 \pm 1,2$  мм<sup>3</sup>) (в контроле –  $7,3 \pm 0,02$  мкм и  $83,7 \pm 0,8$  мм<sup>3</sup> соответственно), что свидетельствовало о развитии микро- и сфероцитоза.

При анализе эритроцитарной гистограммы в периоде обострения БА зафиксировано увеличение коэффициента вариации эритроцитометрической кривой ( $RDW - 18,2 \pm 0,9\%$ ) со сдвигом влево, превышающее в 1,2 раза контрольные значения ( $13,0 \pm 1,5\%$ ) и свидетельствующее о развитии анизоцитоза с преобладанием микроцитарных популяций клеток.

В периоде обострения наблюдались изменения поверхностной цитоархитектоники эритроцитов. Так, на фоне снижения количества дискоцитов ( $70,1 \pm 1,1\%$ ) отмечено достоверное ( $p < 0,05$ ) увеличение содержания стоматоцитов ( $10,1 \pm 0,6\%$ ) и дегенеративных форм клеток ( $3,4 \pm 0,2\%$ ) в сравнении с контролем (соответственно  $83,0 \pm 1,4$ ;  $4,8 \pm 0,4$ ;  $2,2 \pm 0,5$ ;  $2,5 \pm 0,1\%$ ). Диморфизм красных клеток крови указывает, по видимому, на глубокие морфофункциональные повреждения и дестабилизацию их мембран, непосредственно влияющие на их функциональную активность.

Это нашло подтверждение в повышении агрегационных свойств красных кровяных телец в периоде обострения: увеличение ПА ( $1,6 \pm 0,03$ ), CPA ( $5,7 \pm 0,02$  у. е.) и снижение ПНЭ ( $67,3 \pm 1,7\%$ ) в сравнении с контролем (ПА –  $1,24 \pm 0,04$ ; CPA –  $5,5 \pm 0,06$  у. е.; ПНЭ –  $78,8 \pm 2,6\%$ ). При анализе деформируемости эритроцитов как интегративной морфофункциональной характеристики клеток выявлено значительное ее снижение (ПД –  $0,13 \pm 0,002$  у. е.) по сравнению с контролем ( $0,15 \pm 0,001$  у. е.).

Первоочередным звеном в регуляции газотранспортной функции крови является гемоглобинообразующая система эритроцитов. При обострении БА не установлено существенных изменений среднего содержания (МСН –  $28,4 \pm 1,6$  пг) и средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (МСНС –  $32,9 \pm 0,2$  г/дл) в сравнении с контролем (МСН –  $30,5 \pm 2,5$  пг; МСНС –  $33,4 \pm 3,1$  г/дл).

Устойчивость системы сохранения молекулы гемоглобина свидетельствует о ее защитной функции (сохранение специфических функций эритроцита в условиях гипоксии [3]) и отражает компенсаторно-приспособительный характер указанных сдвигов.

Однако морфологически деформированные эритроциты, являясь функционально несостоятельными, не могут обеспечить эффективное функционирование адаптивных механизмов эритроцитарной системы, направленных на нивелирование гипоксии и улучшение гемотканевой перфузии ( $pO_2 - 75,9 \pm 1,9$  мм рт. ст.,  $sO_2 - 86,2 \pm 0,5\%$ ).

При анализе пролиферативной активности красных клеток крови обнаружено, что эритрокинетические сдвиги в периоде обострения заболевания носили разнонаправленный характер: суточный гемолиз ( $205\ 055 \pm 28\ 661$  кл./сут) превышал эритропоз ( $120\ 200 \pm 5\ 619$  кл./сут), а длительность жизни эритроцитов уменьшилась до  $56,2 \pm 5,8$  дня. Эти изменения обусловлены, на наш взгляд, снижением резистентности эритроцитов в условиях преобладания старых деэнерги-

зированных клеток. Наряду с этим биологически активные продукты гемолиза, являясь важным звеном регенерации крови, способствовали росту пролиферативной активности клеток кроветворной системы.

При обострении заболевания отмечено повышение концентрации нитрит-ионов в эритроцитах ( $0,234 \pm 0,0015$  ммоль/мл) в сравнении с контролем ( $0,190 \pm 0,001$  ммоль/мл).

Таким образом, период обострения БА характеризовался разнонаправленными изменениями морфофункциональной организации эритроцитов. На фоне пароксизмов бронхиальной обструкции наблюдалось усиление агрегационных свойств эритроцитов и снижение их стабильности, накопление микроцитов, сфероцитов, дегенеративных форм клеток, которые, имея пониженную деформируемость, при прохождении через микроциркуляторное русло подвергались гемолизу.

Можно полагать, что изменение морфометрических показателей красных клеток крови (сферуляция) отражает адаптивный характер изменений эритроцитов, направленных на увеличение дыхательной поверхности кровяных телец и повышение кислородной емкости крови, что необходимо для поддержания тканевой перфузии на фоне рецидива бронхиальной обструкции.

Выраженность и направленность изучаемых показателей находилась в прямой зависимости от тяжести БА.

Минимальные изменения параметров регистрировались при легкой БА: уменьшение диаметра эритроцитов ( $6,90 \pm 0,05$  пкм), количества дискоцитов ( $69,5 \pm 1,2\%$ ), увеличение содержания стоматоцитов ( $7,3 \pm 0,4\%$ ) и сферическая трансформация эритроцитов ( $MCV - 84,1 \pm 0,9$  пкг) на фоне нормальных значений средней концентрации гемоглобина в эритроците ( $32,6 \pm 0,1$  г/дл). Это отражает включение компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на поддержание гомеостатического баланса кислородотранспортной системы ( $pO_2 -$  до  $81,3 \pm 3,6$  мм рт. ст.,  $pCO_2 - 27,4 \pm 1,7$  мм рт. ст.).

Преобладание эритропоэза ( $140\,733 \pm 2\,706$  кл./сут) над гемолизом ( $124\,514 \pm 3\,552$  кл./сут) также может рассматриваться как компенсаторная реакция эритрона.

Наиболее глубокие изменения в эритроцитарной системе зарегистрированы нами при обострении тяжелой БА. На фоне значительного уменьшения диаметра и объема красных клеток крови ( $6,5 \pm 0,3$  мкм;  $76,7 \pm 1,1$  мм<sup>3</sup>) отмечена тенденция к снижению среднего содержания гемогло-

бина в эритроците ( $27,0 \pm 0,4$  пг) в сравнении с контролем (соответственно  $7,3 \pm 0,02$  мкм;  $83,7 \pm 0,8$  мм<sup>3</sup>;  $30,5 \pm 2,5$  пг), что свидетельствует о перенапряжении и истощении костного мозга в процессе неэффективного эритропоэза при нарастающей гипоксии [3]. Преобладание гемолиза ( $71\,600 \pm 4\,210$  кл./сут) над эритропоэзом ( $19\,9\,600 \pm 11\,202$  кл./сут) и существенное уменьшение продолжительности жизни эритроцитов ( $23,8 \pm 3,2$  сут) связано, по-видимому, с поступлением в кровоток неполноценных дегенерированных эритроцитов с пониженной резистентностью в результате неэффективного, «экстремального» эритропоэза и ускоренного старения красных клеток крови при повышенной нагрузке на них в условиях персистирующей гипоксемии.

Выраженный гиперагрегационный синдром, достигающий при тяжелой БА максимальных значений (ПА –  $1,8 \pm 0,03$  у. е.; CPA –  $5,8 \pm 0,04$  у. е.; ПНЭ –  $66,5 \pm 2,2\%$ ), поддерживал гипоксию ( $pO_2 - 67,4 \pm 2,3$  мм рт. ст.;  $sO_2 - 83,9 \pm 0,9\%$ ;  $pCO_2 - 37,5 \pm 1,0$  мм рт. ст.) и недостаточную эффективность гемотканевой перфузии.

В периоде ремиссии заболевания направленность изменений исследуемых параметров сохранялась.

При легкой и среднетяжелой БА происходило постепенное выравнивание эритроцитарных характеристик, однако внутриклеточная концентрация NO оставалась повышенной ( $0,074 \pm 0,002$  ммоль/мл).

Сохраняющийся в период ремиссии тяжелой БА выраженный гиперагрегационный синдром (ПД –  $0,13 \pm 0,002$  у. е., ПА –  $1,7 \pm 0,03$  у. е.; CPA –  $5,6 \pm 0,03$  у. е.) усугублял персистирующую артериальную гипоксемию ( $pO_2 - 78,3 \pm 3,9$  мм рт. ст.), являясь дезадаптивной реакцией, способствующей прогрессивному течению заболевания.

Комплексный анализ коррелятивных связей между маркером активности аллергического воспаления в бронхолегочной системе (оксидом азота) и морфофункциональными эритроцитарными показателями позволил подтвердить патогенетическую значимость количественных изменений большинства исследуемых показателей в механизмах персистенции воспаления при БА.

## ВЫВОДЫ

1. Развитие БА сопровождается разнонаправленными и сопряженными нарушениями морфофункционального профиля эритроцитов, детерминированными периодом и тяжестью заболевания.

2. Выявленные реакции красных клеток крови в виде микроцитоза, сферуляции, патологической деформируемости и агрегации, измененной клеточной архитектоники и нарушений эритро-

кинетического равновесия, являются одним из патогенетических звеньев механизма персистирования хронического воспаления в бронхолегочной системе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма / под ред. А. Г. Чучалина : в 2-х т. – Т. 1. – М. : Агар, 1997.
2. Диагностика нарушений реологических свойств крови, центральной и мозговой гемодинамики у детей грудного возраста с осложненной пневмонией / Р. Р. Шильяев [и др.] // Педиатрия. – 1992. – № 4. – С. 24–29.
3. Козинец Г. И., Макарова В. А. Исследование системы крови в клинической практике. – М. : Триада-Х, 1998.
4. Лаптев Е. В., Вострикова Е. А. Хрономедицинские особенности неотложных состояний при бронхиальной астме // Бюл. СО РАМН. – 2003. – № 32. – С. 118–121.
5. Мосягина Е. Н. Эритроцитарное равновесие в норме и патологии. – М. : Гос. изд-во мед. лит-ры, 1962.
6. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». – М. : Русский врач, 2006.
7. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. – М., 2005.
8. Скуп Д., Уэст Д. Основы аналитической химии / пер. с англ. – М. : Мир, 1979.
9. Reid H. L., Barnes A. T., Lock P. I. A simple method for measuring erythrocyte deformability // J. Clin. Patol. – 1976. – Vol. 29, № 9. – P. 885–858.



---

---

## Обзор литературы

---

---

### ПРОБИОТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МИКРОЭКОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНИКА

Сафонова М. А.\*,  
Кузнецов О. Ю., доктор биологических наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,  
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8.

**РЕЗЮМЕ** Отражены современные данные об использовании пробиотических препаратов. Наиболее часто используемые из них представлены в виде классификационных таблиц. Показана перспективность разработки препаратов из группы аутобиотиков.

**Ключевые слова:** дисбактериоз, пробиотики, пребиотики, синбиотики, метабиотики, аутобиотики.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: smarina23@mail.ru

В результате неблагоприятных воздействий и патологических состояний могут быстро происходить качественные и количественные изменения «нормальной» микрофлоры кишечника. Стойкое нарушение квазистатического состояния микрофлоры кишечника может быть определено как дисбактериоз.

В отраслевом стандарте (приказ Минздрава РФ № 231 от 09.06.2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника») под дисбактериозом кишечника понимают клинико-лабораторный синдром, связанный с изменением качественного и/или количественного состава микрофлоры кишечника с последующим развитием метаболических и иммунологических нарушений и с возможным развитием желудочно-кишечных расстройств.

Дисбактериоз кишечника всегда вторичен и представляет собой изменение состава микрофлоры определенного биотопа, транслокацию различных ее представителей в несвойственные биотопы, а также метаболические и иммунные нарушения [17, 27].

Одной из основных причин дисбактериозов является то, что организм человека, представляя собой открытую систему, требует постоянно-

го внесения внутрь продуктов питания, а также других дополнительных веществ (в том числе и лекарств) для обеспечения условий гомеостаза системы в целом. Именно продукты питания являются первичными и последующими (в том числе и дестабилизирующими) источниками формирования и поддержания микрофлоры кишечника [6, 17, 22].

В многочисленных научных публикациях [7, 13–15, 23, 38] обсуждаются вопросы не только рационального, но и так называемого оптимального (здорового, функционального) питания, которое предусматривает индивидуальный подбор пищи, наилучшим образом удовлетворяющей потребности человека в энергетических, пластических и регуляторных компонентах. При этом биологически активные вещества, содержащиеся в продуктах питания, при систематическом употреблении могут поддерживать и регулировать конкретные физиологические функции организма, биохимические и поведенческие реакции, что способствует сохранению здоровья человека, повышению устойчивости к заболеваниям.

Препараты, применяемые для восстановления нормальной микрофлоры кишечника, принято

---

### PROBIOTIC PREPARATIONS FOR CORRECTION OF INTESTINE MICROECOLOGICAL DISORDERS

Safonova M. A., Kuznetsov O. Yu.

**ABSTRACT** Current data upon the application of probiotic preparations are presented. Mostly used ones are given in the form of classification tables. Perspectives of autobiotic preparations' development is demonstrated.

**Key words:** dysbacteriosis, probiotics, prebiotics, synbiotics, metabiotics, autobiotics.

подразделять на 3 группы: пробиотики, пребиотики и синбиотики [7]. Однако в научной литературе часто все три группы рассматриваются под общим названием «пробиотики» [28]. В таблице 1 представлены некоторые пробиотические препараты, наиболее активно используемые во врачебной практике.

В настоящее время выделяют четыре поколения пробиотиков [18]. К первому относят монокомпонентные препараты (колибактерин, бифидумбактерин, лактобактерин), содержащие один штамм бактерий.

Препараты второго поколения (бактисубтил, биоспорин, споробактерин и др.) основаны на использовании неспецифических для человека микроорганизмов; они являются самоэлиминирующимися антагонистами.

Третье поколение – это поликомпонентные пробиотики, содержащие несколько симбиотических штаммов бактерий одного вида (ацилакт, аципол

и др.) или разных видов (линекс, бифиформ) с взаимоусиливающим действием. От препаратов первого поколения они отличаются более сбалансированным составом.

К четвертому поколению относят иммобилизованные на сорбенте микроорганизмы, например, бифидосодержащие препараты (бифидумбактерин форте, пробифор). Сорбированные бактерии эффективно колонизируют слизистую оболочку кишечника, оказывая более выраженное протективное действие, чем несорбированные [7].

В настоящее время активно разрабатывается пятое поколение пробиотических лекарств под общим названием метабиотики [26].

Метабиотики – структурные компоненты пробиотических микроорганизмов, и/или их метаболитов, и/или сигнализирующих молекул с известной химической структурой, которая может оптимизировать главные специфические физиологические функции, метаболические и/или реакции поведения,

**Таблица 1.** Некоторые пробиотические препараты, используемые для коррекции микрофлоры кишечника

Название препарата	Состав препарата	Пробиотик	Пребиотик	Синбиотик	Аутопробиотик
I поколение препаратов					
Бифидумбактерин	Лиофильно высушенная взвесь живых <i>B. bifidum</i>	+			
Колибактерин	Живая культура кишечной палочки штамма <i>E. coli</i> M-17	+			
Лактобактерин	Лиофильно высушенная взвесь живых лактобактерий <i>L. acidophilus</i>	+			
II поколение препаратов					
Бактисубтил	Лиофильно высушенная масса живых бактерий штамма <i>B. cereus</i> IP 5832, кальция карбонат и каолин	+			
Биоспорин	Лиофильно высушенная масса живых клеток <i>B. subtilis</i> штамма 3Н, <i>B. lichiniformis</i>	+			
Споробактерин	Живые микробные клетки <i>B. subtilis</i> штамма 534	+			
III поколение препаратов					
Ацилакт	Бактерии вида <i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>L. acidophilus</i>	+			
Бифиформ	<i>B. longum</i> , <i>Enterococcus faecium</i> , лактулоза, камедь, декстроза безводная, молочнокислая закваска, магния стеарат			+	
Линекс	<i>L. acidophilus</i> , <i>B. infantis</i> , <i>E. faecium</i> , вспомогательные вещества — лактоза, крахмал картофельный			+	
IV поколение препаратов					
Актофлор С	Метаболиты лактобацилл, бифидобактерий, энтерококков, белки, пептиды			+	
Авимин	<i>Sacharomyces autolysate</i> , аминокислоты, витамины и нуклеотиды			+	
Микростим	Метаболиты лактобацилл, бифидобактерий, энтерококков, белки, пептиды			+	
V поколение препаратов					
Бактистатин	Живые <i>B. subtilis</i> , природный энтеросорбент (цеолит), гидролизат соевой муки, стеарат кальция или азросил			+	
Хилак форте	Продукты метаболизма лактобацилл, <i>E. coli</i> и <i>E. faecalis</i> , молочная и лимонная кислоты, лактоза, короткоцепочечные летучие жирные кислоты			+	

связанные с деятельностью макроорганизма и его микрофлоры. Другие пробиотики способны произвести различную установку биоактивных молекул низкого молекулярного веса (LMW). Эти метаболиты, выделенные из пробиотических микроорганизмов или их культурной жидкости, могут стать основой для производства продуктов функционального питания и лекарств для профилактики и лечения различных болезней. Некоторые микробные субстанции LMW после проникновения достигают пищеварительного тракта и модулируют врожденный и приобретенный устойчивые ответы, нейтрализуют токсины, оказывающие отрицательное воздействие на ткани за пределами кишечника [27, 33].

При устойчивых микробиологических нарушениях флоры кишечника коррекцию микробного пейзажа чаще всего начинают с использования пробиотиков – фармакопейных препаратов, пищевых добавок или продуктов функционального питания на основе живых микроорганизмов. Они являются достаточно эффективными лечебно-профилактическими средствами [21].

Пробиотики – это живые микроорганизмы и вещества микробного происхождения, оказывающие при естественном способе введения позитивные эффекты на физиологические, биохимические и иммунные реакции организма хозяина через стабилизацию и оптимизацию функции его нормальной микрофлоры [3, 4, 12]. Пробиотические бактерии должны обладать набором свойств (антагонистическая активность, кислотообразование, отсутствие факторов патогенности, безопасность при применении и др.), позволяющих им конкурировать с патогенными и условно-патогенными микроорганизмами [21]. Наиболее часто используют штаммы бифидобактерий и лактобацилл. Эти препараты применяются с целью нормализации микробиоценоза желудочно-кишечного тракта, повышения неспецифической резистентности организма, стимуляции функциональной деятельности пищеварительной системы, для профилактики инфекций.

Препараты-пробиотики назначаются детям и взрослым при лечении острых кишечных инфекций (шигеллез, сальмонеллез и др.), они широко используются при лечении заболеваний пищеварительного тракта, аллергических заболеваний, пневмоний, острых и хронических бронхитов, сопровождающихся дисбактериозами [25, 28, 31, 40].

Механизм действия препаратов (про-, пре- и синбиотиков), применяемых для коррекции микрофлоры кишечника, может быть следующим [1, 35]:

1) подавление роста потенциально вредных микроорганизмов в просвете кишечника в результате продукции различных антимикробных ве-

- ществ (например, лактацин, низин, молочная, уксусная, муравьиная и другие органические кислоты), конкуренция с патогенными микроорганизмами за одни и те же рецепторы адгезии;
- 2) стимуляция роста и размножения выживших представителей собственной полезной микрофлоры хозяина в результате выработки витаминов и других ростостимулирующих факторов и питательных субстратов (летучие жирные кислоты, аминокислоты – аргинин, глутамин, цистеин и др.);
- 3) нормализация pH среды кишечника, нейтрализация токсинов;
- 4) активация иммунных клеток и стимуляция иммунитета.

Кроме того, пробиотики, используемые с целью коррекции микробиоценоза кишечника [6, 12, 26, 36], назначают также при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта, больным хирургического профиля с заболеваниями кишечника, печени, поджелудочной железы в период предоперационной подготовки и после оперативных вмешательств. Эти препараты широко применяются после проведения курсов этиотропной, гормональной и лучевой терапии, назначения нестероидных противовоспалительных лекарственных средств [34].

Пребиотики – это препараты немикробного происхождения, способные оказывать позитивный эффект на организм хозяина через селективную стимуляцию роста или усиления метаболической активности нормальной микрофлоры кишечника [36]. В эту группу входят средства, относящиеся к различным фармакотерапевтическим группам.

Пребиотики считаются одной из основ функционального питания. Пища с большим содержанием балластных веществ (пищевые волокна, отруби) [2, 11, 38], продукты, обогащенные живыми культурами бактерий (продукты «Данон», кисломолочные смеси «Гармония жизни», йогурты и др.), являются важной частью профилактики нарушений микробиоценоза кишечника.

К пребиотикам в чистом виде предъявляются достаточно строгие требования: они не должны подвергаться гидролизу пищеварительными ферментами человека, абсорбироваться в верхних отделах пищеварительного тракта, должны селективно стимулировать один вид или определенную группу микроорганизмов, резидентных для толстой кишки.

Применение про- и пребиотиков приводит к одному и тому же результату – увеличению числа молочнокислых бактерий, естественных обитателей кишечника [16, 27]. Таким образом, эти препараты должны в первую очередь назначаться детям

грудного возраста, пожилым людям и тем, кто находится на стационарном лечении [19].

Синбиотики – комбинация пребиотиков и пробиотиков [12]. Часто это биологически активные добавки, входящие в состав функционального питания и обогащенные одним или несколькими штаммами представителей родов *Lactobacillus* и *Bifidobacterium*. К функциональным продуктам питания в настоящее время относятся:

- заменители грудного молока и продукты детского питания, которые можно использовать при непереносимости отдельных компонентов пищи;
- кисломолочные продукты с пробиотиками и пребиотиками;
- закваски для приготовления кисломолочных напитков с пробиотической и пребиотической активностью;
- каши, крупы, хлебобулочные изделия, которые дополнительно содержат пищевые волокна, ферменты, витамины и микроэлементы;
- концентраты напитков с различным оздоравливающим воздействием на организм.

В таблице 2 представлен ряд промышленно выпускаемых в России функциональных продуктов питания, содержащих бифидо- и лактобактерии в необходимой для разных возрастных периодов

комбинации и количестве, с добавлением различных регуляторов пищеварения [12].

К производственным штаммам микроорганизмов, входящих в состав пробиотиков и синбиотиков, предъявляются особые требования [17], основные из них сформулированы в следующих положениях:

- наличие полезного воздействия на организм хозяина, в том числе выраженная антагонистическая активность по отношению к патогенным и условно-патогенным микроорганизмам, подтвержденная лабораторными исследованиями и клиническими наблюдениями;
- отсутствие побочных эффектов при длительном использовании; штаммы должны быть непатогенными и нетоксичными;
- при введении в больших количествах они должны обладать минимальной способностью к транслокации из просвета пищеварительного тракта во внутреннюю среду макроорганизма.

Как видно из данных, представленных в таблицах 1 и 2, существует большое количество пробиотических препаратов и продуктов питания, способных вызвать функционально положительные перестройки в микрофлоре кишечника человека.

Разработка новых нормализующих микробиоценоз кишечника биологических препаратов и функциональных продуктов питания активно продолжает-

**Таблица 2.** Примеры продуктов функционального питания, промышленно выпускаемых в России

Наименование	Описание
«Актимель»	Напиток или йогурт с добавлением кусочков натуральных фруктов, богат витаминами и микроэлементами, содержит <i>L. casei</i>
«Иммунеле»	Напиток или йогурт с добавлением кусочков натуральных фруктов, богат витаминами и микроэлементами, содержит <i>L. casei</i> и <i>L. rhamnosus</i>
«Нестожен»	Детское питание, содержит незаменимые жирные кислоты, витамины и микроэлементы
«Нутрилон»	Детское питание, содержит частично гидролизованный сывороточный концентрат белков молочной сыворотки, смесь масел, глюкозный сироп, крахмал, лактозу, рыбий жир, L-тирозин, холин, витамины, таурин, нуклеотиды, L-карнитин
«Агуша»	Серия сухих и молочных смесей с добавлением витаминов и микроэлементов
«Ацидофилин»	Напиток или йогурт, содержит <i>L. acidophilus</i> , моно- и дисахариды, органические кислоты, витамины
«Бивит»	Кисломолочный продукт, содержит лиофильно высушенную массу смеси штаммов <i>B. longum</i> и/или <i>B. bifidum</i> и <i>L. acidophilus</i>
«Биобаланс»	Напиток или йогурт с добавлением кусочков натуральных фруктов, богат витаминами и микроэлементами, содержит живые <i>L. rhamnosus</i>
«Биофлор»	Биологически активный экстракт сои, овощей с прополисом, сквашенный <i>E. coli</i> M-17
«Бифидок»	Кефир, обогащенный лиофилизированной культурой <i>B. bifidum</i>
«Бифилюкс»	Кисломолочный продукт, содержит живые <i>L. acidophilus</i> , органические кислоты (молочная и янтарная), аминокислоты, микро- и макроэлементы, витамины
«Кисломолочный Бифидумбактерин»	Стерильное молоко, сквашенное <i>B. longum</i> , <i>B. bifidum</i>
«Помогайка»	Каша с различными злаками, обогащена витаминами, минералами, бифидобактериями
«Эколакт»	Смесь из соков свеклы, моркови и капусты, заквашенная лактобациллами



ся, и исследования в этом направлении являются весьма перспективными [35]. Потенциал пробиотиков заключается в устранении или подавлении нежелательных микроорганизмов, положительного взаимодействия с индигенной микрофлорой и кишечным эпителием, модификации локальных устойчивых ответов с клетками и метаболическими магистральями ЖКТ. Устранение или подавление нежелательных микроорганизмов в ЖКТ происходит через производство различных антимикробных субстанций (органические кислоты, перекись водорода, окись азота и т. п.), конкуренции с рецепторами для нейтрализации и/или подавления вредных бактериальных токсинов, подавления производства или уничтожения сигнальных молекул кворум-сенсинга патогенных микроорганизмов [41]. Взаимодействие пробиотических микроорганизмов с нормофлорой сопровождается улучшением колонизации слизистой оболочки кишечника, образованием дополнительных рецепторов для прилипания, производством кворума микроорганизмов, способного считывать сигнальные молекулы, общие с индигенной микрофлорой, производством низкомолекулярных белков, подобных белкам индигенной микрофлоры. При этом в ходе метаболических реакций происходит активное взаимодействие через обмен сигнальными молекулами, энзимами, питательными веществами и т. п. [25, 32].

К сожалению, с расширением спектра показаний для назначения пробиотиков стала накапливаться информация о том, что положительный эффект пробиотиков, даже при длительном применении, нередко носит временный характер, а порой и полностью отсутствует. Более того, хотя безопасность использования пробиотических препаратов, добавок и продуктов питания является установленным фактом, появились отдельные сообщения о возникновении различных осложнений у лиц, длительно принимающих живые пробиотические микроорганизмы [30].

Одной из главных причин неэффективности пробиотиков является чужеродность для человека входящих в их состав микроорганизмов, а также не-

достаточный учет высокой видовой, индивидуальной и анатомической специфичности микрофлоры лиц, которым назначают эти средства. В результате штаммы микроорганизмов, проявляющие в лабораторных условиях или на экспериментальных животных пробиотическую активность, могут не проявлять схожую активность на человеке.

Пробиотические препараты, нормализующие микробиоценоз кишечника, включают особую группу – аутопробиотики. Эта группа не может быть фармакопейно зарегистрирована под определенным названием, поскольку в препаратах каждый раз используют штаммы из состава аутофлоры конкретного индивидуума.

Почти невозможно разработать пробиотики для отдельного индивидуума путем простого механического объединения отдельных промышленных и/или фармакопейных штаммов микроорганизмов [8]. Кроме того, пробиотические микроорганизмы, даже выделенные от человека, бывают иммунологически частично или полностью несовместимы с организмом конкретного человека и вскоре после прекращения их применения быстро выводятся из организма [18, 29].

Клинико-экспериментальные работы по бактериотерапии дисбактериозов показали, что лучший эффект достигается при индивидуальном подборе донорских штаммов либо при использовании аутофлоры [24]. Все это служит основанием для дальнейшей разработки концепции создания пробиотиков и продуктов функционального питания на основе аутоштаммов и аутоассоциаций симбиотических микроорганизмов [22].

Создание общедоступных технологий выделения и изоляции аутоштаммов бифидо- и лактобактерий крайне важно для устранения дисбактериозов кишечника. Разработки в данном направлении носят фундаментальный характер, но могут быстро перейти в практическую плоскость: препараты аутопробиотиков, содержащих бифидо- и лактобактерии, будут испытаны как средство лечения и коррекции дисбактериозов кишечника, а также поддержания гомеостаза организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ардатская М. Д., Минушкин О. Н. Дисбактериоз кишечника: эволюция взглядов. Современные принципы диагностики и фармакологической коррекции // *Consilium Medicum. Гастроэнтерология.* – 2006. – № 2. – С. 4–18.
2. Бондаренко В. М. Прикладные аспекты молекулярной биологии бифидобактерий и лактобацилл // *Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунологии.* – 2006. – № 2. – С. 89–97.
3. Глушанова Н. А., Блинов А. И. Биосовместимость пробиотических и резидентных лактобацилл // *Гастроэнтерология.* – 2005. – № 1. – С. 22.
4. Грачева Н. М., Бондаренко В. М. Пробиотические препараты в терапии и профилактике дисбактериоза кишечника // *Инфекционные болезни.* – 2004. – № 2. – С. 53–58.
5. Дисбиоз кишечника : рук-во по диагностике и лечению / под ред. Е. И. Ткаченко, А. Н. Суворова. – СПб., 2007. – С. 238.



6. Ермоленко Е. И., Рыбальченко О. В. Антимикробное действие лактобацилл // Медицина – XXI век. – 2007. – № 5 (6) – С. 41–48.
7. Мазанкова Л. Н., Лыкова Е. А. Пробиотики: характеристика препаратов и выбор в педиатрической практике // Детские инфекции. – 2004. – № 1. – С. 18–23.
8. Опыт экспериментального и доклинического изучения аутопробиотиков / В. И. Симаненко [и др.] // Материалы Всероссийской конференции гастроэнтерологов Юго-Западного региона. – Ростов н/Д, 2009. – С. 83–87.
9. ОСТ 91500.11.0004–2003. Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника : приказ Министерства здравоохранения РФ № 231 от 09.06.2003.
10. Парфенов А. И., Осипов Г. А., Богомолов П. О. Дисбактериоз кишечника: новые подходы к диагностике и лечению // Consilium Medicum. – 2001. – Т. 3, № 6. – С. 270–272.
11. Пребиотики и пробиотики при нарушениях кишечного микробиоценоза у детей / Н. А. Коровина [и др.]. – М., 2004. – С. 72.
12. Пробиотики в комплексном лечении больных с заболеваниями ЖКТ с сопутствующим дисбактериозом кишечника / Н. М. Грачева [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 9. – С. 78–79.
13. Роль пробиотических микроорганизмов в современных технологиях профилактической и восстановительной медицины и возможности повышения эффективности препаратов на их основе / А. М. Амерханова [и др.] // Новые лекарственные средства. – М., 2007. – Вып. 4. – С. 4–7.
14. Синбиотики и их роль в современных технологиях профилактической и восстановительной медицины / В. А. Алешкин [и др.] // Клин. питание. – 2007. – № 1–2. – С. А19.
15. Суржик А. В. Влияние пробиотической культуры *Lactobacillus rhamnosus* GG на иммунный ответ организма // Вопр. современной педиатрии. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 54–58.
16. Ткаченко Е. И., Успенский Ю. П. Питание, микробиоценоз и интеллект человека. – СПб., 2006. – С. 590.
17. Успенский Ю. П., Валуева Е. Б., Орешко Л. С. Коррекция нарушений кишечного микробиоценоза пробиотиком на основе природного адсорбента : метод. рекомендации. – СПб., 2005. – С. 14.
18. Ушкалова Е. А. Роль пробиотиков в гастроэнтерологии // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 16–23.
19. Хавкин А. И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет // РМЖ. – 2003. – № 11 (3). – С. 122–125.
20. Червинец Ю. В. Антагонистическая активность пробиотических штаммов для заквасок прямого внесения. – Тверь, М., 2006. – С. 353–358.
21. Шендеров Б. А. Гомо- и аутопробиотики в формировании здорового поколения россиян // Материалы 1-го Всероссийского конгресса «Питание детей. XXI век». – М., 2001. – С. 97.
22. Шендеров Б. А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. – Т. 2. Социально-экологические и клинические последствия дисбаланса микробной экологии человека и животных. – М., 1998. – С. 420.
23. Шендеров Б. А. Функциональное питание, криогенные банки микробиоценозов и их роль в восстановлении здоровья // Вестн. восстановительной медицины. – 2003. – № 1. – С. 29–31.
24. Chen C. C., Walker W. A. Probiotics and prebiotics: role in clinical disease states // Adv. Pediatr. – 2005. – № 52. – P. 77–113.
25. Corthesy B., Gaskins H. R., Marcenier A. Cross-Talk between probiotic bacteria and the host immune system // J. Nutr. – 2007. – Vol. 137. – P. 781–790.
26. Dudler R., Ebert L. Interactions between bacteria and eukaryotes via small molecules // Curr. Opin. Biotechnol. – 2006. – Vol. 17. – P. 268–273.
27. Eutamene H., Bueno L. Role of probiotics in correcting abnormalities of colonic flora induced by stress // An International Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2007. – Vol. 56. – № 11. – P. 1495–1497.
28. Factors influencing the presence of faecal lactobacilli in early infancy / A. Hallm [et al.] // Arch. Dis. Child. – 1990. – Vol. 65. – P. 185–188.
29. History, present situation, and prospects of probiotic research conducted in the G. N. Gabrichevsky Institute for Epidemiology and Microbiology / V. A. Aleshkin [et al.] // Microbial Ecology in Health and Disease. – 2008. – № 20. – P. 113–115.
30. Hochman J. A. Simms C. The role of small bowel bacterial overgrowth in infantile colic // J. Pediatr. – 2005. – Vol. 147(3). – P. 410–411.
31. Lactobacillus GG in the prevention of nosocomial gastrointestinal and respiratory tract infections / I. Hojsak [et al.] // Pediatrics. – 2010. – Vol. 125 (5). – P. 1171–1177.
32. Lactobacillus reuteri (American Type Culture Collection Strain 55730) Versus Simethicone in the Treatment of Infantile Colic: a prospective randomized study / F. Savino [et al.] // Pediatrics. – 2007. – Vol. 119. – P. 124–130.
33. Lebeer S., Vanderleyden J., De Keersmaecker S. C. J. Genes and molecules of lactobacilli supporting probiotic action // Microbiol. Mol. Biol. Rev. – 2008. – Vol. 72 (4). – P. 728–764.
34. Lin D. C. Probiotics As Functional Foods // BMJ. – 2001. – Vol. 322. – P. 1327.
35. Probiotic activities of *L. casei rhamnosus*: in vitro aberrance to intestinal cells and antimicrobial properties / C. Forestier [et al.] // Microbiol. – 2001. – Vol. 152. – P. 167–173.
36. Probiotic and prebiotic influence beyond the intestinal tract / I. Lenoir-Wijnkoop [et al.] // Nutr. Rev. 2007. – Vol. 65. – P. 469–489.
37. Sanders M. E., Marco M. L. Food Formats for effective delivery of probiotics // Ann. Rev. Food Sci. Technol. – 2010. – Vol. 1. – P. 65–85.
38. Shenderov B. A. Functional and Personal Foods: current condition and perspectives // Sankt-Petersburg Gastroenterol. – 2010. – № 2–3. – P. 2–4.
39. The gut microbiota and lipid metabolism: implications for human health and coronary heart disease / F. Fava [et al.] // Curr. Med. Chem. – 2006. – Vol. 13 (25). – P. 305–321.
40. Updated meta-analysis of probiotics for preventing necrotizing enterocolitis in preterm neonates // G. Deshpande [et al.]. – Pediatrics. – 2010. – Vol. 125 (5). – P. 921–30.
41. Williams P. Quorum sensing, communication and cross-kingdom signaling in the bacterial world // Microbiology. – 2007. – Vol. 153. – P. 3923–3938.

---

---

## Проблемы преподавания

---

---

### **МЕТОДИКА ИНТЕРАКТИВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНО-ОРИЕНТИРОВАННОГО ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ ГИСТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ И ЦИТОЛОГИИ С ПОМОЩЬЮ КОМПЬЮТЕРНЫХ СРЕДСТВ**

Диндяев С. В., доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

**РЕЗЮМЕ** Описана методика интерактивного обучения студентов гистологии с помощью современных компьютерных средств. Указаны дидактические условия и процесс конструирования методики с учетом профессиональной направленности обучения, представлены формы и методы проведения практического занятия. Приводятся первые результаты применения методики, демонстрирующие повышение уровня усвоения материала и профессиональной мотивации студентов. Статья публикуется в соответствии с условиями конкурса «Лучший преподаватель медицинского вуза» – как авторский материал победителя в номинации «За внедрение новых методик обучения студентов».

**Ключевые слова:** методика обучения, Интернет, электронные обучающие пособия, самостоятельная работа, малые группы.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: [dindyayev@mail.ru](mailto:dindyayev@mail.ru)

#### **КОНСТРУИРОВАНИЕ МЕТОДИКИ**

Реформы здравоохранения, проводимые в Российской Федерации, на современном этапе предусматривают поиск и внедрение новых эффективных методов обучения для повышения качества подготовки врачей на до- и последипломном этапах. В новом Федеральном государственном образовательном стандарте высшего профессионального образования по направлению подготовки (специальности) 060101 «Лечебное дело» отмечено, что «реализация компетентного подхода должна предусматривать широкое использование в учебном процессе активных и интерактивных форм проведения занятий... в сочетании с внеаудиторной работой с целью фор-

мирования и развития профессиональных навыков обучающихся».

Нами предпринята попытка использовать интерактивное обучение студентов гистологии с помощью современных компьютерных средств в процессе конструирования содержания учебного материала, учебного процесса и профессиональной направленности обучения.

Создание методики интерактивного профессионально-ориентированного преподавания включает методологический, информационный и процессуальный блоки (рис. 1).

При конструировании учебного материала реализовывался комплекс дидактических условий:

---

#### **METHODS OF INTERACTIVE PROFESSIONALLY ORIENTATED HISTOLOGY, EMBRIOLOGY AND CYTOLOGY TEACHING TO MEDICAL STUDENTS BY COMPUTER-ASSISTED MEANS**

Dindyayev S. V.

**ABSTRACT** The methods of interactive teaching histology to medical students by modern computer-assisted means are presented. Didactic conditions and methods' construction process are demonstrated with due regard to professional trend of teaching; forms and methods of practical training conduction are indicated. First results of these methods' application are adduced. They showed the increasing level of knowledge mastering and professional motivation in students. The article is published according to the conditions of «The best teacher of medical school» competition as author's material of the winner in the «To introduction of new methods in teaching to students» nomination.

**Key words:** methods of teaching, Internet, electronic teaching appliances, independent work, small groups.



**Рис. 1.** Создание методики интерактивного профессионально-ориентированного преподавания

- 1) определение структуры и содержания учебного материала с учетом преемственности знаний;
- 2) организация системы непрерывного последовательного формирования умений и навыков студентов;
- 3) профессиональная ориентация всех компонентов учебного процесса.

Конструирование системы обучения рассматривается нами как многоуровневый процесс, в котором выделяются следующие уровни проектирования: концептуальный, технологический и уровень реализации.

Авторская концепция конструирования нашей методики основана на следующих положениях:

- 1) главной целью конструирования учебного материала для интерактивного обучения с помощью компьютерных средств является успешное его усвоение студентом;
- 2) отбор и структурирование учебного материала осуществляется на основе представления о гистологии как фундаментальной дисциплине, закладывающей основу для изучения других дисциплин;

- 3) личностно-ориентированная модель организации учебного процесса с использованием компьютерных средств предполагает модульную структуру и интерактивный режим работы и должна содержать инвариантный и варианты блоки. В качестве инвариантной составляющей выступают требования ФГОС, вариантной – исходный уровень знаний обучаемых, формы и методы проведения занятий.

Технологический уровень включает формирование базы компьютерных изображений гистологических препаратов из коллекции кафедры (в настоящее время около 3 000 изображений), изучение технологии создания электронных учебных пособий и необходимых ГОСТов.

Все мероприятия по реализации методики были разделены на следующие блоки: 1) информационно-содержательный, 2) контрольно-коммуникативный, 3) коррекционно-обобщающий (табл. 1).

В ходе реализации методики опубликовано 5 учебно-методических пособий (одно из них – издательством «ГЭОТАР-Медиа») и 2 методические

**Таблица 1.** Структура и содержание подготовительных мероприятий для реализации методики обучения

Блоки	Мероприятия
Информационно-содержательный	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Создание авторских учебных пособий и методических рекомендаций</li> <li>2. Подготовка мультимедийных презентаций к лекциям</li> <li>3. Разработка ориентировочной основы действий (ООД) студентов на практических занятиях</li> <li>4. Подготовка мультимедийных презентаций к практическим занятиям</li> <li>5. Составление списка литературы для углубленного изучения темы</li> </ol>
Контрольно-коммуникативный	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Подготовка материалов для самоподготовки студентов, в т. ч. контрольных вопросов, электронных обучающе-контролирующих пособий</li> <li>2. Создание комплекса тестов для контроля исходного и итогового уровня знаний на практических занятиях</li> <li>3. Составление практико-ориентированных задач</li> </ol>
Коррекционно-обобщающий	Анализ результатов учебной деятельности

разработки, выпущено 8 электронных изданий (6 обучающе-контролирующих учебных и 2 научных). Все электронные издания в соответствии с действующим законодательством имеют номер государственной регистрации и регистрационное свидетельство ФГУП НТЦ «Информрегистр» Министерства связи и массовых коммуникаций Российской Федерации.

В созданных нами пособиях использованы только авторские фотографии микропрепаратов из коллекции кафедры. Знаком \* отмечены те рисунки, автор которых разрешает использовать их без каких-либо условий (за исключением случаев, предусмотренных законодательством), а также взятые из источников, срок охраны авторских прав которых истек.

В соответствии с действующей учебной программой в пособиях представлены снимки гистологических препаратов, изучаемых студентами на практических занятиях. Использование гиперссылок позволяет имитировать процесс работы с гистологическим препаратом с помощью микроскопа – переходить от одного фрагмента препарата к другому, от малого увеличения – к большому. Значительная часть гиперссылок дает возможность студентам по словарю узнать значение необходимых терминов.

Важной составляющей является реакция электронного издания на действие пользователя. Суггестивная обратная связь осуществляет контроль и корректирует действия учащегося, дает рекомендации по дальнейшей работе, направляет к справочной и разъясняющей информации.

В пособиях имеется несколько форм самоконтроля усвоения материала различной сложности. В конце темы даются тесты, проверяющие знания по всем изучаемым препаратам. Тесты созданы с помощью программы «Экзаменатор» (версия 5.0).

Электронные издания размещены на сайте академии ([www.isma.ivanovo.ru](http://www.isma.ivanovo.ru)) в разделе «Интерактивные курсы ИвГМА» и на странице кафедры гистологии (<http://isma.ivanovo.ru/gistologiya>) в рубрике «Материалы для самостоятельной работы студентов».

На этой странице кафедры в разделе «Учебный процесс» представлены также календарно-тематические планы лекций и занятий, материалы для самостоятельной работы студентов, включающие контрольные вопросы, тесты 1-го и 2-го уровней, практико-ориентированные задачи. Все материалы доступны для свободного скачивания.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ ЗАНЯТИЯ

В процессе подготовки к занятию у студентов обычно появляются вопросы, с которыми они могут обратиться к преподавателю с помощью сети Интернет (рис. 2). В настоящее время для этих целей мы используем социальную сеть «В Контакте».

В ходе обучения студенты могут получить дополнительное задание: подготовить реферативное сообщение или доклад на заданную тему, оформить стенд и др. (самостоятельно или в составе малой группы).

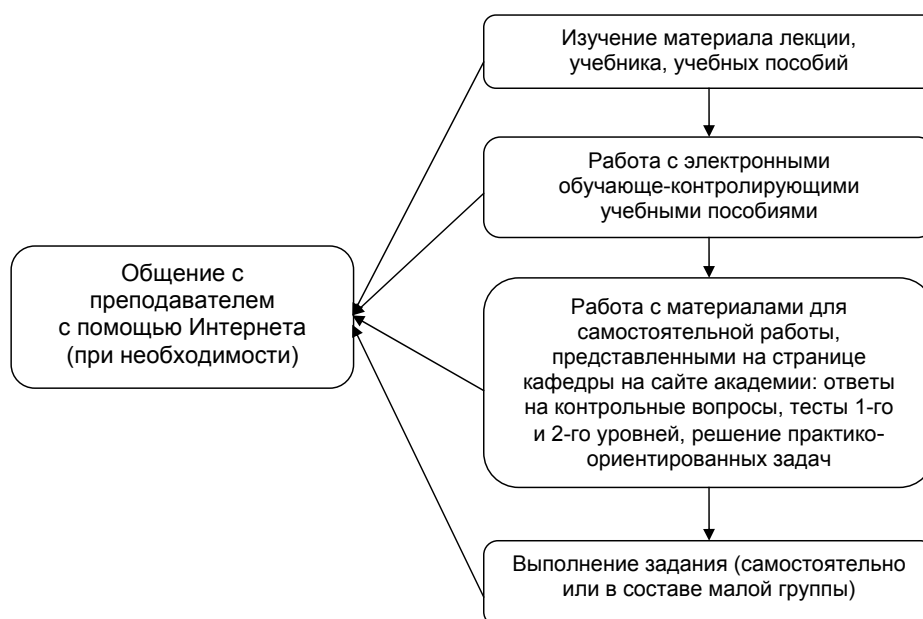


Рис. 2. Схема подготовки студентов к практическому занятию

План проведения практического занятия по нашей методике отражает схема на рис. 3.

Взаимодействие преподавателя с малыми группами начинается, когда студенты уже выполнили часть самостоятельной работы. Работа в малой группе является неотъемлемой частью нашей интерактивной методики, поскольку она обеспечивает участие каждого студента в выполнении задания, а это закрепляет навыки сотрудничества, межличностного общения (в частности, умение слушать, вырабатывать общее мнение, разрешать возникающие разногласия).

## РЕЗУЛЬТАТ РЕАЛИЗАЦИИ МЕТОДИКИ

Нами проведено сравнение текущей успеваемости студентов (табл. 2), с этой целью были выделены 2 группы:

I – студенты, которые в течение 2-го семестра (1–3-й модули) обучались по обычной методике, а в течение 3-го семестра (4–6-й модули) – с максимальным использованием всех компонентов нашей методики;

II – студенты, которые в течение 2-го семестра (1–3-й модули) также обучались по обычной мето-



Рис. 3. Схема проведения практического занятия



**Таблица 2.** Успеваемость студентов в зависимости от степени внедрения методики интерактивного обучения (по 100-балльной системе оценке знаний)

Группы	Число баллов					
	во 2-м семестре			в 3-м семестре		
	в 1-м модуле	во 2-м модуле	в 3-м модуле	в 4-м модуле	в 5-м модуле	в 6-м модуле
I группа (40 человек)	69,47 ± 3,19	69,50 ± 5,03	69,47 ± 5,63	74,17 ± 6,08	79,70 ± 7,1	76,79 ± 7,13
II группа (43 человека)	71,90 ± 5,6	68,10 ± 4,74	69,23 ± 3,11	71,77 ± 5,24	74,37 ± 5,12	72,03 ± 5,06

дике, а в течение 3-го семестра (4–6-й модули) – с частичным использованием компонентов новой методики (лекции с мультимедийными презентациями, электронные обучающе-контролирующие учебные пособия).

### ВЫВОДЫ

Методика интерактивного профессионально-ориентированного обучения с помощью современных компьютерных средств позволяет совершен-

ствовать преподавание гистологии, эмбриологии и цитология на этапе додипломного образования.

Применение данной методики повышает уровень усвоения материала и овладения навыками решения практико-ориентированных задач, анализа гистологических препаратов.

Описанная методика может быть адаптирована для преподавания других дисциплин в медицинском вузе.

---

---

## В помощь практическому врачу

---

---

### ЛЕЧЕНИЕ РЕЦИДИВНЫХ ПАХОВЫХ ГРЫЖ

**Ботезату А. А.\***, кандидат медицинских наук

Приднестровский государственный университет им. Т. Г. Шевченко, Молдова, MD-3300, г. Тирасполь,  
ул. 25 Октября, 107

**РЕЗЮМЕ** Описано применение комбинированных аутопластических методов в сочетании с аутодермопластикой для лечения рецидивных паховых грыж. Показано, что преперитонеальная аутодермопластика в сочетании с аутопластикой передней стенки пахового канала недостаточно эффективна. Более надежна консолидация задней стенки пахового канала комбинированными способами герниопластики, сочетающими аутопластику с аутодермопластикой.

**Ключевые слова:** рецидивная грыжа, аутодермопластика, аутопластика.

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

Лечение рецидивных паховых грыж (РПГ) является актуальной проблемой в герниологии по двум причинам: во-первых, примерно каждый третий больной после первичной герниопластики возвращается с рецидивной грыжей; во-вторых, существуют объективные трудности их лечения.

У больных с РПГ вследствие рубцовых процессов и дезорганизации тканевых структур паховый канал как анатомическое образование либо отсутствует (после операции Постемпского), либо сильно изменен (после других аутопластических операций). Элементы семенного канатика часто бывают разобщены, располагаясь в различных слоях брюшной стенки; поперечная фасция, как правило, разрушена. Встречаются случаи как частичного, так и полного разрушения пупартовой связки. Все это существенно осложняет повторного вмешательства, поэтому хирург должен хорошо владеть техникой выполнения данных операций.

Результаты оперативного лечения РПГ из традиционного переднего доступа неудовлетворитель-

ные: пластика передней стенки пахового канала при РПГ в 20–29% случаев оборачивается рецидивированием [6, 9]. Несколько лучше результаты пластики задней стенки пахового канала традиционными способами – 13,3% рецидивов [6].

Из методов герниопластики местными тканями «золотым стандартом» по эффективности была и остается операция Shouldice [12], которую рекомендуют и при РПГ. В клинике Shouldice аллопластика задней стенки эндопротезом применялась в 1991–2001 гг. всего лишь у 6,4% пациентов с РПГ, у остальных выполнялась герниопластика местными тканями. При этом количество рецидивов грыж за последние 35 лет составило 1,46%. Это в клинике, где ежегодно оперируется около 7 500 больных, из которых 94,3% составляют пациенты с паховыми грыжами [8]. Необходимо отметить, что одним из первейших условий проведения операции Shouldice является наличие специальной монофильной стальной нити [8], в клинике ее именуют 32-34GA. По причине ее отсутствия операцию Shouldice в Приднестровье не делают. Мы считаем, что без стальной нити и без

---

#### TREATMENT FOR RECURRING INGUINAL HERNIA

**Botezatu A. A.**

**ABSTRACT** The article describes the application of combined autoplatic techniques coupled with autodermpoplasty for recurring inguinal hernia treatment. It is showed that preperitoneal autodermpoplasty in combination with autoplasty of anterior wall of inguinal canal was insufficiently effective. Consolidation of posterior wall of inguinal canal by hemiaplasty combined techniques which coupled autoplasty with autodermpoplasty was found to be more reliable.

**Key words:** recurring hernia, autodermpoplasty, autoplasty.

обязательного четырехслойного восстановления задней стенки никто не имеет права утверждать, что выполняет операцию Shouldice.

Известны способы задней преперитонеальной паховой герниопластики R. Stoppa [13], G. Wantz [15]. Доступ в преперитонеальное пространство выполняется из нижнесрединного разреза (R. Stoppa) или поперечного в гипогастрии (G. Wantz). После рассечения поперечной фасции тупопальцевым способом или тупфером брюшина отделяется от поперечной фасции в предпузырном пространстве, далее диссекция тканей продолжается латерально в ретроингвинальном пространстве Bogroz, где вначале выделяют элементы семенного канатика, а в последующем – грыжевое выпячивание. По второму методу доступ в преперитонеальное пространство обеспечивают путем поперечного рассечения передних стенок влагалищ прямых мышц, поперечной фасции у латеральных краев прямых мышц с последующим туннелированием в преперитонеальном пространстве тупфером или пальцевым способом. После выделения и обработки грыжевого мешка в преперитонеальном пространстве укладывается сетчатый эндопротез размерами 24 × 16 см при двухстороннем протезировании (R. Stoppa) или 14 × 12 см по методике G. Wantz. Этот протез нижним краем доходит до уровня урогенитальной фасции, закрывает вход в грыжевые ворота в паховой области и глубокое бедренное кольцо. Метод практически бесшовный, фиксация эндопротеза происходит благодаря упругости тканей брюшной стенки снаружи и внутрибрюшному давлению изнутри. Обосновывая целесообразность применения своего способа, R. Stoppa писал, что рецидивы паховой грыжи являются «несчастьем для больных, позором и унижением для хирурга» [3].

Надо признать, что для выполнения задней преперитонеальной паховой аллопластики описанными здесь способами хирургу необходима специальная подготовка. Даже в специализированных клиниках операцию R. Stoppa делают в единичных случаях. К примеру, в Институте хирургии и трансплантологии АМН Украины за 1999–2005 гг. она была выполнена 5 (2,1%) больным с РПГ [4]. К тому же эти методы не лишены недостатков. Кроме высокой себестоимости, имеют место осложнения (хоть и немногочисленные, но довольно тяжелые), такие как кровотечение, нагноение в превезикальном пространстве с отторжением эндопротеза (2,1% [14]), и рецидивы заболевания, которые, по разным данным, развиваются в 0–7% случаев.

В последние годы для устранения РПГ рекомендуется прибегать к эндохирургическим методам герниопластики. Авторы, применяющие эти мето-

ды, сообщают о хорошей переносимости больными оперативного вмешательства, благоприятном течении послеоперационного периода, быстрой реабилитации. Однако такие операции, для выполнения которых необходима специальная техника, осуществимы только в специализированных центрах эндовидеохирургии, но не в общехирургических отделениях, где лечится подавляющее большинство больных с паховыми грыжами. К тому же рецидивы наблюдаются и после лапароскопической преперитонеальной герниопластики (ЛПГ). Так, А. Е. Борисов и соавт. [1] указывают, что у 23 из 102 (22,5%) прооперированных с РПГ ранее выполнялась ЛПГ. По сводным статистическим данным [2], осложнения при ЛПГ немногочисленны, но тяжелы (повреждения мочевого пузыря, надчревных сосудов с образованием гематом мошонки; повреждения толстого кишечника при скользящей паховой грыже; ранняя спаечная кишечная непроходимость и др.), а частота рецидивов при длительных сроках наблюдения достигает 6% и более. Отрицательным моментом следует считать высокую себестоимость эндохирургических герниопластик.

Таким образом, общепринятой методики, которая гарантировала бы отсутствие рецидивов РПГ, не существует.

Представляем наш опыт хирургического лечения РПГ. За последние 11 лет в 1-м хирургическом отделении ГУ РКБ оперированы 77 пациентов с РПГ, которым выполнена 81 герниопластика. Они составили 17% от общего числа больных с паховыми грыжами, пролеченных в эти годы. Среди них 76 (98,7%) мужчин и одна (1,3%) женщина. Первый рецидив отмечен у 69 (89,6%), второй – у 4 (5,2%), третий – у 3 (3,9%) пациентов, семь рецидивов – у одного (1,3%) больного. Планово госпитализированы 72 (93,5%), urgently – 5 (6,5%) пациентов. Только 16 (20,7%) больных были в возрасте до 50 лет (в среднем 38,8 года), остальные 58 (79,2%) – старше 50 лет (в среднем 63,2 года), с присущей им возрастной сопутствующей патологией, такой как: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь – 39 (50,1%) случаев; аденома предстательной железы – 12 (15,6%); хронический бронхит, эмфизема легких – 5 (6,5%) и проч., всего 77 заболеваний.

Правосторонняя локализация грыжи отмечена у 40 (51,9%), левосторонняя – у 33 (42,9%), двухсторонняя – у 4 (5,2%) пациентов. В течение первого года после операции у 20 (26%) больных возник рецидив, квалифицированный как результат ошибки хирурга (недооценка патологических изменений задней стенки пахового канала и, как следствие, неадекватный выбор способа пластики; гнойные осложнения в послеоперационном

периоде и др.). У 34 (44,2%) больных рецидив возник в сроки после 5 лет в связи с недостаточностью соединительной ткани и заболеваниями, провоцирующими повышение внутрибрюшного давления (кашель, запоры, задержка мочеиспускания). На первом месте в структуре рецидивов была пластика передней стенки пахового канала – 50 (61,7%) случаев, на втором – пластика задней стенки пахового канала – 25 (30,9%), из которых в 23 (28,4%) герниопластика выполнялась по Постемпскому. В 6 (7,4%) случаях рецидив возник после аутопластики в сочетании с аутодермопластикой.

Выявленные рецидивные грыжи мы распределяли в соответствии с классификацией L. M. Nyhus [11].

При выборе метода обезболивания предпочтение отдавали местным способам: 32 (41,5%) пациентам операция выполнена под местной инфильтративной анестезией, 38 (49,4%) – под спинальной анестезией, 4 (5,2%) – под внутривенной анестезией без миорелаксации, 1 (1,3%) – под тотальной анестезией с миорелаксацией, 2 (2,6%) – под перидуральной анестезией. Операционный доступ – передний паховый с иссечением старого послеоперационного рубца, из которого изготавливали аутодермальный трансплантат по экспресс-методу В. Н. Янова [7].

По классификации G. Campanelli et al. [10], согласно которой тип грыжи определяется во время операции, у 70 (86,4%) пациентов была рецидивная грыжа R3 (дефект всей задней стенки или множество дефектов задней стенки пахового канала), у 6 (7,4%) – R1 (дефект задней стенки пахового канала вблизи ранее реконструированного глубокого пахового кольца), у 5 (6,2%) – R2 (дефект задней стенки пахового канала локализуется вблизи лона). Таким образом, у подавляющего большинства больных с РПГ имелись глубокие разрушения пахового промежутка, в связи с чем потребовалась реконструкция всей задней стенки пахового канала. Это объясняется тем, что у подавляющего большинства наших больных предшествующими способами герниопластики была аутопластика передней стенки пахового канала по Спасокукоцкому или задней стенки по Постемпскому.

Преперитонеальная аутодермопластика в сочетании с аутопластикой передней стенки пахового канала применялась нами до 2005 г., после чего мы начали использование разработанных нами комбинированных способов герниопластики, направленных на консолидацию задней стенки пахового канала: операция Bassini (североамериканский вариант) в сочетании с аутодермопластикой при незначительных разрушениях за-

дней стенки пахового канала. Аутодермальный трансплантат укладывался ретрофуникулярно поверх внутренней косой мышцы. Когда имелся высокий паховый промежуток, применяли аутопластику с релаксирующим разрезом влагалища передней стенки прямой мышцы и аутодермопластикой. Аутодермальным трансплантатом замещали часть передней стенки влагалища прямой мышцы.

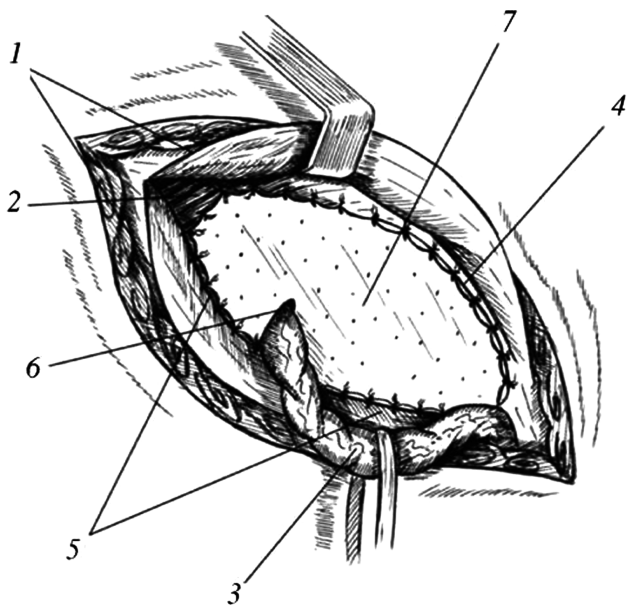
При грубых разрушениях задней стенки пахового канала с высоким паховым промежутком при грыжесечении РПГ использовали методику<sup>1</sup> с применением двух аутодермальных лоскутов, суть которой сводится к следующему: после обработки грыжевого мешка преперитонеально укладывается и фиксируется аутодермальный трансплантат: вверху – к поперечной фасции и задней стенке влагалища прямой мышцы, медиально к лонному бугорку; внизу – к lig. Cooregi и пупартовой связке вплоть до внутреннего пахового кольца (рис. 3). Производится релаксирующий разрез типа Таппер, после чего латеральный край передней стенки влагалища прямой мышцы и объединенное сухожилие фиксируются к пупартовой связке (рис. 4) и дефект влагалища прямой мышцы замещается вторым аутодермальным лоскутом (рис. 5).

При герниопластике РПГ мы стремились к восстановлению пахового канала и приданию ему косопродольного направления. Не удалось это сделать в четырех случаях после предыдущей герниопластики по Постемпскому. В этих случаях после преперитонеальной аутодермопластики апоневроз наружной косой мышцы ушивался край в край, а семенной канатик выводился под кожу в проекции внутреннего пахового кольца.

Летальных исходов среди прооперированных не было. Из общих осложнений наблюдалась острая задержка мочеиспускания у больного с аденомой предстательной железы, потребовавшая отведения мочи через постоянный катетер в течение длительного времени. В качестве местных осложнений отмечены 5 (7,4%) ишемических посттравматических орхитов, возникших у больных с рецидивными грыжами после операции Постемпского. Как свидетельствует наш опыт, восстановительные герниопластики после операции Постемпского самые травматичные и трудоемкие. У 38 оперированных с рецидивной грыжей, у которых применялась преперитонеальная аутодермопластика с аутопластикой, рецидивы отмечены в 3 (7,9%) случаях. При

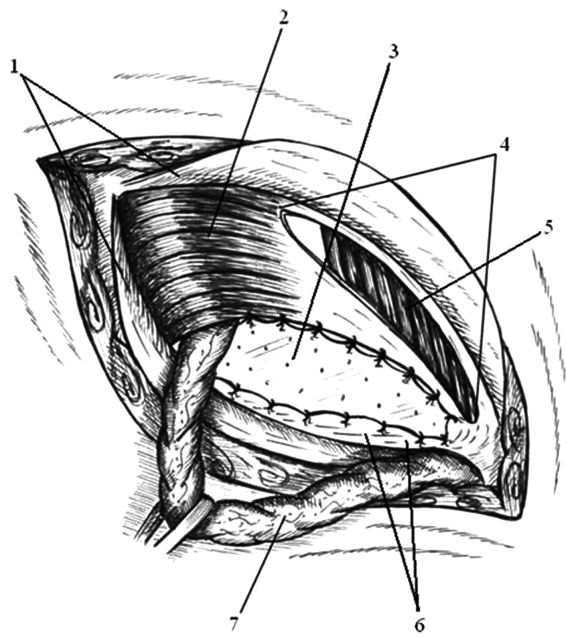
<sup>1</sup> Удостоверение № 1132 «Способ герниопластики сложных форм паховых грыж», зарегистрировано в Государственном реестре Министерства юстиции ПМР 26.05.2008 г.





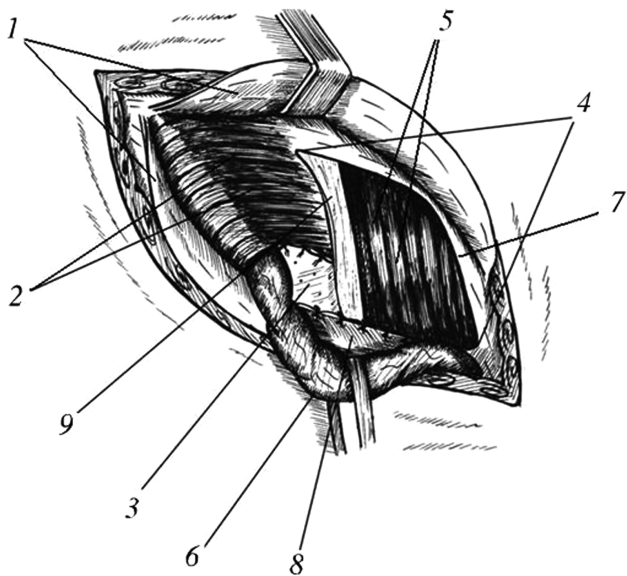
**Рис. 1.** Комбинированная пластика задней стенки пахового канала. Консолидация аутодермальным трансплантатом:

1 – апоневроз наружной косой мышцы, 2 – внутренняя косая мышца, 3 – фиксированный по периметру паховой области аутодермальный трансплантат, 4 – сформированное внутреннее паховое кольцо в аутодермальном трансплантате, 5 – семенной канатик, 6 – n. ilioinguinalis



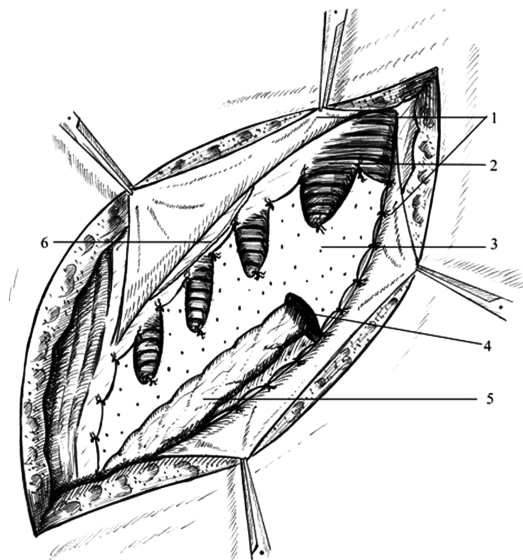
**Рис. 2.** Преперитонеальная укладка и фиксация первого аутодермального трансплантата:

1 – апоневроз наружной косой мышцы, 2 – внутренняя косая мышца, 3 – преперитонеальный аутодермальный трансплантат, 4 – релаксирующий разрез передней стенки влагалища прямой мышцы живота, 5 – прямая мышца живота, 6 – подвздошно-лонный тяж, 7 – семенной канатик



**Рис. 3.** Укрытие первого аутодермального трансплантата влагалищем и прямой мышцей:

1 – апоневроз наружной косой мышцы, 2 – внутренняя косая мышца, 3 – преперитонеальный аутодермальный трансплантат, 4 – релаксирующий разрез передней стенки влагалища прямой мышцы живота, 5 – прямая мышца живота, 6 – семенной канатик, 7 – медиальный край рассеченного влагалища прямой мышцы живота, 8 – пупартовая связка, 9 – латеральный край рассеченного влагалища прямой мышцы живота



**Рис. 4.** Замещение дефекта влагалища прямой мышцы вторым аутодермальным трансплантатом:

1 – апоневроз наружной косой мышцы, 2 – внутренняя косая мышца, 3 – семенной канатик, 4 – медиальный край рассеченного влагалища прямой мышцы живота, 5 – пупартовая связка, 6 – сформированное колечко вокруг семенного канатика, 7 – консолидирующий второй аутодермальный лоскут



консолидации задней стенки пахового канала комбинированными способами, сочетающими аутопластику с аутодермопластикой (43 случая), рецидивов не отмечено (катамнез до 6 лет).

## ВЫВОДЫ

1. Преперитонеальная аутодермопластика в сочетании с аутопластикой передней стенки па-

хового канала недостаточно эффективно предупреждает рецидивы РПГ, частота которых составляет 7,9%.

2. Накопленный нами опыт хирургического лечения РПГ позволяет заключить, что более надежна консолидация задней стенки пахового канала комбинированными способами герниопластики, сочетающими аутопластику с аутодермопластикой.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Возможности использования эндовидеохирургических методов при устранении рецидивной паховой грыжи / А. Е. Борисов [и др.] // *Клин. хирургия*. – 2003. – № 11. – С. 9.
2. Митин С. Е., Краснощека А. И., Егоренков М. В. Пути улучшения результатов лапароскопической герниопластики // *Клин. хирургия*. – 2003. – № 11. – С. 24.
3. Саенко В. Ф., Бемянский Л. С. Актуальные проблемы современной герниологии // *Клин. хирургия*. – 2003. – № 11. – С. 3–5.
4. Саенко В. Ф., Бемянский Л. С. Современные подходы к выбору метода пластики рецидивной паховой грыжи // *Вестн. герниологии*. – Вып. II. – М., 2006. – С. 164–167.
5. Тодуров И. М., Бемянский Л. С. Современные подходы к выбору метода пластики рецидивной паховой грыжи // *Актуальные вопросы герниологии : матер. конф.* – М. : ИКАР, 2010. – С. 238–240.
6. Юрасов А. В. Хирургия паховых и послеоперационных грыж передней брюшной стенки : дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002.
7. Янов В. Н. Термическая обработка аутодермальных имплантатов // *Вестн. хирургии*. – 1975. – № 9. – С. 90–91.
8. Cassim Degani. Operația Shouldice // *Chirurgia peretelui abdominal*. – Vol. I : Hernii primare. – Cluj-Napoca, 2006. – P. 277–299.
9. Groebli A., Meyer R., Fiala J. M. La residue herniare – etude de 100 dossiers // *Helv. Chir. Acta*. – 1980. – Vol. 46, № 5–6. – P. 741–746.
10. Inguinal hernia recurrence: classification and approach / G. Campanelli [et al.] // *Hernia*. – 2006. – Vol. 10, № 2. – P. 159–161.
11. Nyhus L. M. Individualisation of hernia repair // *A New Era Surgery*. – 1993. – Vol. 114. – P. 1–2.
12. Shouldice E. E. Surgical treatment of hernia // *Annual Meeting of Ontario Medical association*. – 1994. – № 9. – P. 3–28.
13. Stoppa R. Wrapping the Visceral Sac into a Bilateral Mesh Prosthesis in Groin Hernia // *Repair. Hernia*. – 2003. – Vol. 7. – P. 2–12.
14. The Use of Dacron in the Repair of Hernias of the Groin / R. Stoppa [et al.] // *Surg. Cl. North Am.* – 1984. – Vol. 64. – P. 269–285.
15. Wantz G. E. Giant Prosthetic Reinforcement of the Visceral Sac // *Surg. Cl. North Am.* – 1998. – Vol. 78. – P. 1075–1087.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ГЕПАТИКОЕЮНОАНАСТОМОЗА

Аносенко С. А.\*,  
Филатов М. С.

БУЗ ВО «Вологодская областная больница № 1», 160002, г. Вологда, ул. Лечебная, д. 17

**РЕЗЮМЕ** Описан малоинвазивный метод эндоскопической оценки и коррекции панкреатодигестивных анастомозов. Приведены клинические примеры применения метода.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, эндоскопическая ревизия.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail anosenko@bk.ru

В связи с высокой распространенностью, частотой заболеваемости и инвалидизации хронический панкреатит (ХП) на протяжении десятилетий остается важной медицинской и социально-экономической проблемой [7, 8]. Несмотря на многоплановый характер консервативного лечения [3], развитие ХП на определенном этапе требует хирургического вмешательства. Однако показания к операции и характер вмешательства остаются в значительной степени дискуссионным вопросом [1, 6]. В настоящее время отсутствуют четкие критерии оптимальных сроков, объема и видов оперативных вмешательств в зависимости от выраженности патологии [2]. Хирургическое лечение ХП [4–6, 9] предусматривает: устранение болевого синдрома, осложнений, сохранение функции поджелудочной железы и ее островкового аппарата.

Прогноз основных оперативных вмешательств при ХП в отдаленном периоде колеблется в диаметрально противоположных соотношениях между «хорошими» и пессимистическими (от 50 до 85%) [10]. Число выполняемых резекционных, дренирующих и резекционно-дренирующих операций при осложненном течении ХП в силу их оправданности возрастает, особенно с использованием панкреатикоюноанастомозов на изолированной тощей кишке по Ру. Неудовлетворительные результаты этих оперативных вмешательств оказываются достаточно частым поводом к выполнению повторных и реконструктивных операций на поджелудочной железе [2], так как контроль состояния панкреатодигестивного анас-

томоза, возможность его ревизии и коррекции без лапаротомной операции практически невозможен. Актуальным является поиск эффективного щадящего, малоинвазивного вмешательства для выполнения этих задач.

В данной статье описан метод эндоскопической ревизии и коррекции панкреатодигестивных анастомозов при рецидиве клинических признаков ХП.

Анализ результатов комплексного лечения 238 больных с осложненными формами хронического панкреатита в 2001–2009 гг. (прооперировано 174 пациента (73%)) показал, что летальность в отдаленном периоде составила 13,2%, хороший эффект достигнут у 40,6%, удовлетворительный – у 29,7%, а в 16,5% случаев результаты лечения были плохими. Повторно оперировано 15 больных (16,5%), в том числе после наружного дренирования – 10 (11%), после внутреннего – 5 (5,5%).

В 2009 г. в нашем отделении был предложен метод эндоскопической коррекции гепатикоюноанастомоза (патент на изобретение № 2376952 от 27 декабря 2009 г.). В 2011 г. мы апробировали данный метод для ревизии и коррекции панкреатоеюноанастомоза.

Суть метода в том, что при формировании продольных панкреато- и цистоанастомозов на выключенной по Ру петле тощей кишки слепой конец приводящей петли, который ушивали двумя кисетными швами и подшивали к париетальной брюшине в зоне выведения дренажа наружу

---

## ENDOSCOPIC CORRECTION OF HEPATICOJEJUNOSTOMY

Anosenko S. A., Philatov M. S.

**ABSTRACT** A new minimally invasive technique of endoscopic evaluation and correction of pancreatodigestive anastomosis is described. Some cases of its application are adduced.

**Key words:** chronic pancreatitis, endoscopic revision.

(обычно слева от средней линии в эпигастрии), мы всегда использовали для выведения дренажа с целью декомпрессии зоны анастомоза в раннем послеоперационном периоде. В отдаленном периоде при необходимой ревизии билио- и панкреатодигестивных анастомозов место выведения дренажа (место фиксации отводящей петли кишки) легко определялось по рубцу на коже. Выполнялся разрез длиной 3–4 см (зависит от массы тела пациента), чтобы найти фиксированную к париетальной брюшине петлю кишки (еще легче, если она была выведена под кожу). Между двумя держалками вскрывали кишку, в ее просвет вводили эндоскоп. Расстояние от панкреатодигестивного анастомоза – около 10–15 см. Хороший обзор (на мониторе) позволяет выполнять любые манипуляции – канюлизацию, дилатацию, стентирование.

Приводим клиническое наблюдение. Больной 26 лет был оперирован по поводу ХП (цистпанкреатоеюностомия на отключенной по Ру петле тощей кишки); послеоперационный период протекал нормально. Через 5 лет вновь стали беспокоить боли в верхних отделах живота, усиливающиеся после приема пищи, в связи с чем проведена повторная госпитализация. Чтобы выяснить причину болей, выполнено эндоскопическое обследование. В условиях операционной под местной анестезией рассечена кожа в области тощей кишки, найден конец отводящей петли кишки, выключенной по Ру. Кишка вскрыта между держалками, введен эндоскоп. На расстоянии 12 см обнаружено устье цистпанкреатоеюноанастомоза диаметром около 0,5 см, через которое выделялся панкреатический сок с хлопьевидными включениями (рис. 1). Устье заканюлизовано (рис. 2), выполнена баллонная дилатация. Больной выписан через несколько дней с положительной динамикой в удовлетворительном состоянии.

В другом случае метод применен у больного 35 лет, которому 5 лет назад выполнена цистоеюностомия на изолированной по Ру петле тощей кишки при хроническом кистозном панкреатите на фоне механической желтухи. При повторном поступлении предъявлял жалобы на периодическую боль ноющего характера в верхних отделах живота. По данным УЗИ и КТ рецидива кисты нет. При эндоскопической ревизии цистоеюноанастомоза выявлено, что он облитерирован (рис. 3); учитывая незначительные клинические проявления ХП, дальнейшее лечение сводилось к назначению консервативной терапии.

Таким образом, отдаленные результаты хирургического лечения ХП показали, что дренирующие операции не позволяют адекватно решить



**Рис. 1.** Устье цистпанкреатоеюноанастомоза через 6 лет после операции



**Рис. 2.** Момент канюлизации с целью последующей баллонной дилатации



**Рис. 3.** Облитерированный цистэнтероанастомоз через 6 лет после операции

проблему болевого синдрома. Наш опыт эндоскопической визуализации и коррекции панкреатодигестивных анастомозов через слепой конец

выключенной по Ру тощей кишки свидетельствует о возможности снижения частоты травматичных повторных операций.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Э. И. Хронический панкреатит // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009. – № 3. – С. 92–110.
2. Данилов М. В., Федоров В. Д. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы : рук-во для врачей. – М. : Медицина, 2003.
3. Ивашкин В. Т. Современные проблемы клинической панкреатологии // *Вестн. РАМН*. – 1993. – № 4. – С. 29–34.
4. Клименко В. Н., Клименко А. В. Выбор метода хирургического лечения больных хроническим панкреатитом // *Тезисы XV Международной конференции хирургов-гепатологов России и стран СНГ // Анналы хирургической гепатологии*. – 2008. – № 3. – С. 166.
5. Оноприев В. И., Рогаль М. Л. Хронический панкреатит. – Киев : Группа Б, 2007.
6. Осложненный хронический панкреатит. Диагностика и хирургическое лечение / К. Г. Кубачев [и др.] // *Вестн. хирургии*. – 2010. – № 3. – С. 80–84.
7. Роль алкоголизма в развитии хронического панкреатита / Ю. С. Винник [и др.] // *Хирургия поджелудочной железы на рубеже веков*. – М., 2000. – С. 29–30.
8. Хронический панкреатит, его течение и исходы / А. И. Хазанов [и др.] // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 1999. – № 4. – С. 24–25.
9. Beger H. G., Matsuno S., Cameron J. L. *Diseases of the Pancreas*. – Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2008. – P. 905.
10. Lee W. J. *Surgical treatment of pancreatitis // Kor. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 46, № 5. – P. 352–357.

---

---

## Случай из практики

---

---

### ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛИТ ШИЛЬДЕРА

Линьков В. В.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Андреев А. Г.<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Лебедева Л. В.<sup>2</sup>,  
Виноградов В. В.<sup>2</sup>,  
Кустова И. Р.<sup>2</sup>,  
Гаранина Е. С.<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8.

<sup>2</sup> МУЗ «Городская клиническая больница № 3», 153008, г. Иваново, ул. Постышева, д. 57/3.

**РЕЗЮМЕ** Описан случай одного из малоизученных заболеваний нервной системы – лейкоэнцефалита Шильдера. Особенностью данного клинического случая является дебютирование процесса спустя 3 месяца после возникновения ишемического инсульта, а также то, что пациентка получала тромболитическую терапию, после которой наблюдалось полное восстановление утраченных вследствие инсульта неврологических функций.

**Ключевые слова:** диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера, подострый склерозирующий панэнцефалит, периаксиальный диффузный лейкоэнцефалит, симметричный интерглобулярный склероз, ишемический инсульт, тромболитическая терапия.

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: [katnokg@mail.ru](mailto:katnokg@mail.ru)

Диффузный периаксиальный энцефалит Шильдера, подострый склерозирующий панэнцефалит, периаксиальный диффузный лейкоэнцефалит, симметричный интерглобулярный склероз [1, 2] – все это синонимы одного из самых грозных, непредсказуемых и малоизученных заболеваний центральной нервной системы. В настоящее время в этиологии и патогенезе лейкоэнцефалита, описанного еще в первой половине XX столетия американским невропатологом и психиатром P. F. Schilder, больше вопросов, чем ответов.

Известно, что морфологическую основу болезни составляет диффузная демиелинизация, происходящая главным образом в белом веществе головного мозга с последующим разрастанием глии. Кроме полушарий мозга, в процесс вовле-

каются мозжечок, варолиев мост, продолговатый мозг.

Клиническая картина полиморфна, но характерные признаки заболевания все же имеются. Чаще всего вначале отмечаются изменения психики, появляются эпилептиформные припадки, в основном общего типа, гиперкинезы хореоатетоидного типа. Диффузный процесс в белом веществе полушарий и подкорковом аппарате приводит к парезам с нарастающим спастическим мышечным гипертонусом, в дальнейшем – к тетраплегии, а также симптомам поражения экстрапирамидной системы [1, 2].

Прижизненная диагностика лейкоэнцефалита остается затруднительной. Этиология заболе-

---

### SCHILDER LEUKOENCEPHALITIS

Linkov V. V., Andreev A. G., Lebedeva L. V., Vinogradov V. V., Kustova I. R., Garanina E. S.

**ABSTRACT** Authors reported a case of Schilder leukoencephalitis – one of not quite enough studied diseases of nervous system. The peculiarity of this case was the debute of the process in 3 months after ischemic insult manifestation and the fact that the patient was administered thrombolytic therapy after which one could observe the full restoration of neurological functions which were lost due to insult.

**Key words:** Schilder diffuse periaxial encephalitis, subacute sclerosing panencephalitis, periaxial diffuse leukoencephalitis, symmetric interglobular sclerosis, ischemic insult, thrombolytic therapy.



вания неизвестна, поэтому проводимое лечение оказывается неэффективным и быстро наступает смерть пациента.

В связи с этим необходимо тщательно анализировать каждый случай заболевания с целью обнаружения причинно-следственных связей в его развитии, а значит, сделать еще один шаг в его изучении.

Приводим разбор клинического случая лейкоэнцефалита Шильдера.

Больная Р. 49 лет доставлена бригадой скорой медицинской помощи в приемное отделение МУЗ «Городская клиническая больница № 3» г. Иванова 20.05.2010 г. с подозрением на повторный ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии после серии тонических судорог в левых конечностях.

При осмотре: состояние тяжелое, уровень сознания снижен до сопора. Со стороны внутренних органов патологические изменения не выявлены. АД – 110/70 мм рт. ст. Пульс – 76 в минуту, ритмичный. В неврологическом статусе: зрачки D = S. Реакция зрачков на свет вялая. Язык в полости рта расположен прямо. Мышечный тонус в конечностях не изменен. Рефлексы сухожилий мышц рук и ног высокие, S > D. Брюшные рефлексы отсутствуют. Патологических рефлексов нет. Координаторные пробы (пальценосовая и пяточно-коленная) не выполнялись по состоянию. Отмечались периодические тонические судороги в левых конечностях.

Выполнена мультиспиральная компьютерная рентгеновская томография (МСКТ) головного мозга, по ее результатам диагноз ишемического инсульта снят. Больная госпитализирована в неврологическое отделение.

Со слов родственников и по материалам истории болезни, с 23.02.2010 г. по 10.03.2010 г. пациентка проходила лечение в первичном отделении для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения МУЗ «ГКБ № 3» с диагнозом: «Ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии 23.02.2010 г. Гипертоническая болезнь III стадии. Риск IV. Миокардиодистрофия. ХСН I. ФК II». Диагноз был подтвержден результатами МСКТ головного мозга (обнаружен очаг пониженной денситометрической плотности в правой теменной доле). В стационаре проведена системная тромболитическая терапия препаратом «Актилизе» (альтеплаза) без осложнений. Выписана в удовлетворительном состоянии с полным восстановлением неврологических функций. После стационарного лечения чувствовала себя хорошо, продолжала работать. Однако с

05.05.2010 г. появились парциальные судорожные приступы, а с 18.05.2010 г. по 20.05.2010 г. – осложненные вторичной генерализацией припадками.

В результате противосудорожной терапии состояние пациентки улучшилось – сознание восстановилось до уровня оглушения, она начала говорить и отвечать на вопросы. Судороги в конечностях не повторялись.

Дополнительные обследования. Люмбальная пункция: ликвор бесцветный, прозрачный, цитоз – 2 кл. (нейтрофилы), белок – 0,165 г/л, эритроциты – 0,55 г/л. Общие анализы крови и мочи – без патологических изменений. Сахар крови – 4,02 ммоль/л. Биохимическое исследование крови: холестерин – 4,6 ммоль/л, креатинин – 91 ммоль/л, мочевины – 12,3 ммоль/л, общий белок – 76 г/л, АСТ – 94, АЛТ – 205. По данным ЭКГ определялись выраженная синусовая тахикардия, гипертрофия миокарда левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса. Осмотр окулиста: частичная атрофия дисков зрительных нервов, гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз. Коагулограмма: время свертывания крови – 8 минут, АЧТВ – 42 секунды, протромбиновое время – 17 секунд.

Несмотря на отсутствие патологических отклонений по данным лабораторных и инструментальных обследований и проведения инфузионной терапии, через 3 дня с момента поступления в стационар состояние пациентки прогрессивно ухудшилось: сознание снижено до уровня сопора, зрачки D = S, их реакция на свет вялая; развилась плегия левой кисти и ноги, возрос мышечный тонус в левых конечностях по пирамидному типу, определялись высокие глубокие рефлексы, S > D, выявлялся клonus левой стопы, левосторонний рефлекс Бабинского, патологические кистевые рефлексы Россолимо и Жуковского. Регистрировались постоянные тонические судороги, преимущественно в левых конечностях. Показатели гемодинамики оставались в норме.

При проведении МСКТ головного мозга выявлено расширение субарахноидального пространства и желудочковой системы без смещения, визуализировались множественные мелкие очаги повышенной плотности в мозжечке и в подкорковом слое обоих полушарий с четкими контурами до 5–8 мм в поперечнике.

Несмотря на проводимое интенсивное лечение, состояние женщины прогрессивно ухудшалось, 30.05.2010 г. наступила смерть.

При патологоанатомическом исследовании обнаружены выраженная диффузная демиелинизация

и множественный глиоз белого вещества полушарий головного мозга. Отмечалась умеренная периваскулярная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками, разрастание глии с очагами склероза.

Патологоанатомический диагноз: «Демиелинизирующий лейкоэнцефалит Шильдера с формированием глиофибриллярных структур и кист в лобных и теменных долях обоих полушарий. Персистирующий отек головного мозга со сдавлением ствола. Атеросклероз церебральных сосудов в виде кальциноза. Двухсторонняя нижнедолевая очаговая серозно-гнойная пневмония. Отек легких. Смерть наступила от лейкоэнцефалита, осложненного отеком головного мозга».

Таким образом, причиной смерти пациентки Р. стал лейкоэнцефалит Шильдера. Особенностью данного клинического случая является дебютирование процесса спустя 3 месяца после возникновения ишемического инсульта, а также то, что пациентка получала тромболитическую терапию, после которой наблюдалось полное восстановление утраченных вследствие инсульта неврологических функций. Возможно, именно это и стало провоцирующими факторами в развитии фатального заболевания. Но с другой стороны, ретроспективно возникают сомнения в самом развитии инсульта. Так или иначе, этот случай еще раз подчеркивает важность и значимость изучения данного патологического состояния.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Неврология : нац. рук-во / под ред. Е. И. Гусева [и др.]. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 688–692.
2. Никифоров А. С., Коновалов А. Н., Гусев Е. И. Клиническая неврология : учебник. – Т. II. – М. : Медицина, 2002. – С. 269–270.

---

---

## Краткие сообщения

---

---

### РОЛЬ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА И ТЕЧЕНИИ ЕГО ОСТРОГО ПЕРИОДА

Мишина И. Е., доктор медицинских наук,  
Михайловская Т. В.\*

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,  
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, восстановление, сердечно-сосудистая патология, артериальное давление, неврологический дефицит.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): [tanyadoc8484@mail.ru](mailto:tanyadoc8484@mail.ru)

Ежегодно в России регистрируется более 400 тысяч случаев инсульта, из которых 70–85% составляют ишемические нарушения мозгового кровообращения.

Целью работы является характеристика сердечно-сосудистой патологии и оценка ее влияния на степень и скорость восстановления неврологического дефицита в остром периоде ишемического инсульта.

Обследовано 58 пациентов с ишемическим инсультом. С целью верификации диагноза выполнялась компьютерная томография головного мозга при поступлении, а также при ухудшении состояния. Выраженность неврологических нарушений оценивалась по шкале NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) при поступлении (в 1–4-е сутки инсульта) и на 18–20-й день болезни. В соответствии с международными критериями TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) у каждого пациента был определен патогенетический подтип инсульта. Преобладали больные с атеротромботическим вариантом (33%); реже наблюдались лакунарный, кардиоэмболический и гемодинамический. По данным дуплексного сканирования, атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы и шеи встречалось у 91% больных, причем чаще (у 64% пациентов) визуализировались плоские фиброз-

ные бляшки, стенозирующие просвет сосуда (до 70% и менее).

У абсолютного большинства пациентов с ишемическим инсультом (98%) были выявлены сердечно-сосудистые заболевания, среди которых наиболее часто встречались гипертоническая болезнь (у 97%), ишемическая болезнь сердца (у 63%), хроническая сердечная недостаточность (у 94%). Среди нарушений ритма сердца, зарегистрированных во время пребывания в стационаре (всего 60% больных), ведущее место занимала фибрилляция предсердий неревматической этиологии.

У пациентов с повышением артериального давления до 180/100 мм рт. ст. и более в первые сутки развития инсульта была проанализирована динамика восстановления утраченных неврологических функций к 18–20-м суткам инсульта. Выявлено, что больные с медикаментозным снижением артериального давления менее чем на 15% от исходного уровня имели лучшую динамику постинсультного восстановления. Среднее уменьшение неврологического дефицита к 18–20-м суткам заболевания в данной группе больных составило  $6,3 \pm 0,6$  балла по шкале NIHSS, в то время как у пациентов со снижением артериального давления на 15% и более – только на  $1,8 \pm 0,7$  баллов ( $p < 0,05$ ).

---

THE ROLE OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN THE DEVELOPMENT OF ISCHEMIC INSULT AND ITS ACUTE PERIOD COURSE

Mishina I. E., Mikhailovskaya T. V.

**Key words:** ischemic insult, restoration, cardiovascular pathology, arterial pressure, neurological deficiency.

Не установлено достоверных различий в динамике восстановления между пациентами с достигнутым целевым уровнем артериального давления и больными, у которых достичь целевого значения не удалось. Однако у пациентов со стенозом магистральных артерий головы менее 70% при достижении целевого уровня артериального давления динамика постинсультного восстановления была достоверно лучше, чем у больных с гемодинамически значимыми изменениями сосудов (число баллов по шкале NIHSS в среднем уменьшились на  $4,7 \pm 0,8$  и  $2,6 \pm 0,5$  соответственно,  $p < 0,05$ ).

При оценке тяжести инсульта на 1–4-е сутки болезни оказалось, что неврологический дефицит был достоверно более выраженным у пациентов с хронической сердечной недостаточностью II стадии, чем у больных с I стадией (средние значения по шкале NIHSS составили  $14,5 \pm 2,2$  и  $10,1 \pm 2,6$  балла соответственно,  $p < 0,05$ ), а также у пациентов с коронарной патологией по сравнению с больными, не имеющими таковой ( $14,8 \pm 2,4$  и  $10,6 \pm 2,0$  баллов соответственно,  $p < 0,05$ ). На 18–20-е сутки инсульта достоверно лучшая

динамика восстановления неврологических функций наблюдалась у пациентов с сохраненной систолической функцией по сравнению с больными с фракцией выброса менее 55% (снижение показателей по шкале NIHSS на  $7,9 \pm 2,1$  и на  $2,3 \pm 0,7$  балла соответственно,  $p < 0,05$ ), а также у пациентов с синусовым ритмом по сравнению с больными с фибрилляцией предсердий (количество баллов в среднем уменьшилось на  $5,9 \pm 1,1$  и  $2,7 \pm 0,6$  соответственно,  $p < 0,05$ ).

Таким образом, у большинства пациентов в остром периоде ишемического инсульта определяется сопутствующая кардиальная патология: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий. Динамика постинсультного восстановления зависит от степени снижения артериального давления в первые сутки болезни и достижения его целевого уровня в дальнейшем, степени выраженности стеноза сосудов шеи и головного мозга, наличия нарушений сердечного ритма в виде фибрилляции предсердий и хронической сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

## ХАРАКТЕРИСТИКА МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПОДРОСТКОВ С ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ НАПРЯЖЕНИЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ИХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ КОНСТИТУЦИИ

Епифанова О. С.,  
Бобошко И. Е. \*, доктор медицинских наук,  
Новиков А. Е., доктор медицинских наук,  
Чельшева И. А., доктор медицинских наук,  
Краснощекова Л. И., доктор медицинских наук

ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,  
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

**Ключевые слова:** мозговая гемодинамика, подростки, психосоматическая конституция

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 32-65-02

Лечение и профилактика головной боли у подростков являются одной из важных проблем современной неврологии. Подходы к их осуществлению во многом определяются конституциональными различиями церебрального кровообращения, являющегося характеристикой вегетативного обеспечения системной деятельности организма.

Методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов экстра- и интракраниального бассейнов головного мозга на аппарате «Сономед-325», оснащенном доплеровским блоком пульсирующей волны и датчиком с частотой 2 МГц, проведено исследование мозговой гемодинамики девочек-подростков 15–17 лет с головной болью напряжения (ГБН), распределенных по результатам теста Айзенка на интровертов (55%), экстравертов и центровертов (17%).

Скоростные показатели мозгового кровотока (скорость кровотока в покое по общей сонной артерии и интракраниальным отделам внутренних сонных артерий, максимальная систолическая скорость кровотока по передней и по средней мозговым артериям) были достоверно выше у экстравертов. У них по сравнению с интровертами отмечалось также достоверное ускорение кровотока в вертебрально-базилярном бассейне – по задним мозговым, основной и позвоночным артериям. Это свидетельствует о развитии ангиоспазма магистральных артерий головного мозга в обоих сосудистых бассейнах, причем как средних и передних мозговых, так и основной артерии.

Сравнительная характеристика индексов реактивности на фоне нагрузочных проб у детей с ГБН

показала, что у большинства интровертов выявлены признаки венозной дисгемии, причем с преобладанием флеботока по позвоночным венам в горизонтальном положении, что отражает застойные явления в вертебро-базилярном бассейне. У экстравертов в большинстве случаев обнаружены повышенные линейная скорость кровотока, тонус и периферическое сосудистое сопротивление, снижение цереброваскулярной реактивности за счет вазодилатационного компонента, ретроградный флеботок по глазничным венам, высокая скорость сброса по прямому синусу и вене Розенталя, отражающие застой в срединных структурах мозга и влияние на ликвородинамические пути и особенно III желудочек, что вызывает гипертензивно-гидроцефальные процессы. У центровертов чаще определялся нормальный сосудистый тонус и цереброваскулярная реактивность, реже встречались вертеброгенные воздействия компрессионного характера.

Таким образом, у интровертов с ГБН выявлено напряжение церебральных гемодинамических адаптационных и компенсаторных механизмов в виде недостаточной вазоконстрикции, а у экстравертов срыв механизмов ауторегуляции мозгового кровотока проявлялся вазодилатацией и застоем в срединных структурах мозга.

Данные различия, связанные с типом психосоматической конституции, необходимо учитывать при назначении фармакологической коррекции и немедикаментозных реабилитационных мероприятий детям с ГБН.

### CHARACTERISTICS OF CEREBRAL HEMODYNAMICS IN ADOLESCENTS WITH HEADACHE OF STRAIN DEPENDING ON THEIR PSYCHOSOMATIC CONSTITUTION TYPE

Epifanova O. S., Boboshko I. E., Novikov A. E., Chelysheva I. A., Krasnoshchekova L. I.

**Key words:** cerebral hemodynamics, adolescents, psychosomatic constitution.



## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И СТРУКТУРА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕВОЧЕК В ВОЗРАСТЕ ОТ 2,5 МЕСЯЦЕВ ДО 8 ЛЕТ ПРИ ИНФЕКЦИЯХ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Плешкова Е. М.\*, кандидат медицинских наук,  
Яйленко А. А., доктор медицинских наук,  
Химова Ю. А.

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,  
214019, г. Смоленск, пр-д Маршала Конева, д. 30в

**Ключевые слова:** девочки, вульвит, вульвовагинит, синехии половых губ, инфекции мочевой системы

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: el\_e\_na@mail.ru

Частой причиной развития инфекционных заболеваний мочевой системы является нарушение уродинамики органической (аномалии развития пиелoureтерального сегмента, развития уретры, мочевого пузыря и др.) и функциональной природы (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, запоры и др.), а также воспалительные заболевания гениталий, сращение малых половых губ у девочек. Инфицированию мочевой системы предшествует колонизация уропатогенными микроорганизмами преддверия влагалища, риск которой повышен у девочек в первые 7–8 лет жизни.

Целью работы было изучение распространенности и нозологической структуры гинекологических заболеваний у девочек нейтрального периода полового созревания с инфекциями мочевой системы (ИМС).

Исследование проводилось на базах детских больниц г. Смоленска. Под наблюдением находилось 74 девочки с ИМС, из них в возрасте от 2,5 месяцев до 3 лет – 46 человек (62%), 3–5 лет – 28 (38%). Использованные клинико-анамнестические, лабораторные и инструментальные методы соответствовали стандартам (протоколам) оказания лечебно-диагностической помощи при урогенитальных заболеваниях у детей. Пациентки были осмотрены гинекологом детского возраста с последующим микроскопическим и бактериологическим исследованием материала и оценкой состояния биоценоза влагалища.

По результатам обследования гинекологические заболевания были выявлены у 25 из 74 девочек (34%), из которых 19 были в возрасте до 3 лет, 6 – 4–7 лет. У 20 (80%) пациенток диагностированы

воспалительные заболевания вульвы и влагалища (ВЗВВ), у 5 (20%) – синехии малых половых губ.

В возрасте от 2,5 месяцев до 3 лет ВЗВВ преобладали у 14 пациенток из 19 (74%), в том числе у 7 – вульвиты и у 7 – вульвовагиниты. Острое течение заболевания было у 11 обследованных, хроническое – у 3 (у 2 девочек – на фоне обострения хронического течения пиелонефрита).

Чаще ВЗВВ выявлялись на 3-м году жизни – у 6 (43%) из 14 пациенток, на 2-м году – у 4, на 1-м – у 4.

Среди 25 обследованных с гинекологическими заболеваниями было 6 девочек дошкольного возраста с острыми ВЗВВ неспецифической этиологии, из них 5 – с вульвовагинитом. Все пациентки имели хроническое течение пиелонефрита, двое из них – на фоне дисметаболической нефропатии, остальные – на фоне аномалий развития органов мочевой системы. Жалоб со стороны гениталий дети не предъявляли.

У 3 девочек из 5 с синехиями малых половых губ (в возрасте 6, 7 и 8 месяцев жизни) диагностирована асимптоматическая инфекция мочевыводящих путей (*E. coli* 10<sup>5</sup> КОЕ/мл), у 2 девочек (в возрасте 1 года 8 месяцев и 3 лет) выявлен острый пиелонефрит.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о важности осмотра участковым педиатром наружных половых органов девочек с бессимптомными ИМС и своевременного направления к детскому гинекологу для обследования и лечения. Данные мероприятия позволяют предотвратить возможные осложнения как со стороны мочевой, так и репродуктивной систем.

PREVALENCE AND STRUCTURE OF GYNAECOLOGICAL DISEASES IN GIRLS AGED FROM 2,5 MONTHS TO 8 YEARS IN URINARY SYSTEM INFECTIONS

Pleshkova E. M., Yailenko A. A., Khimova Yu.A.

**Key words:** girls, vulvitis, vulvovaginitis, pudendal lips' synechia, urinary system infections.

# **ПРАВИЛА**

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

Настоящие Правила разработаны на основании требований Гражданского кодекса РФ (часть 4 от 18.12.06), Закона РФ «О средствах массовой информации» от 27.12.1991 г. № 2124-1 с последующими изменениями и регулируют взаимоотношения между ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития 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 почтовому адресу:  
  
153012, г.Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8, ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, редакционно-издательский отдел (каб. 220, 203, тел.: (4932) 32-95-74) или по электронному адресу: [ioivgma@mail.ru](mailto:ioivgma@mail.ru)
  3. Статью (или сопроводительное письмо) должны подписать все авторы. В случае передачи статьи в Редакцию по электронной почте к отправлению должна быть приложена сканированная копия первой страницы статьи (или сопроводительного письма) с подписями авторов.
  4. Представляемые материалы должны содержать следующую информацию: название статьи, полные имена, отчества, фамилии авторов. Сведения о каждом авторе: ученая степень, полное официальное название учреждения или отдела (кафедры, лаборатории), где автор работает, полный почтовый адрес (с индексом) учреждения.
  5. В обязательном порядке следует указать полные фамилию, имя и отчество автора, ответственного за переписку с редакцией, его адрес (с почтовым индексом), телефон, адрес электронной почты (e-mail). При опубликовании статьи данный автор будет указан как ответственный за переписку с читателями.
  6. Все представляемые в журнал материалы направляются Редколлегией экспертам в области обсуждаемой в статье темы для независимой (анонимной) научной экспертизы (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 мотивированный отказ.
  7. Редколлегия оставляет за собой право проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статью, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации.
  8. Присылать статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, абсолютно недопустимо.
  9. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются редакцией журнала к рассмотрению.
  10. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
  11. Статьи, подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.
  12. 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 произведения 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.
  13. Указанные выше права Автор передает Редакции без ограничения срока их действия (по распространению опубликованного в составе журнала материала); территории использования на территории Российской Федерации и за ее пределами.
  14. Редакция вправе переуступить полученные от Автора права третьим лицам и вправе запрещать третьим лицам любое использование опубликованных в журнале материалов.
  15. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
  16. За Автором сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в том числе научных, преподавательских целях.
  17. Права на материал считаются переданными Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором он публикуется.
  18. 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**
19. Объем оригинальной статьи не должен превышать 6 стандартных машинописных 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.
20. 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.
  21. В редакцию представляются два печатных экземпляра статьи и одновременно электронный вариант (текст и иллюстрации), при подготовке которого запрещается использование жирного шрифта (для выделения важной информации использовать курсив). Электронный и печатный варианты должны быть идентичны!
  22. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman 14 кегля через 1,5 интервала на одной стороне листа, ширина полей 2 см слева, справа, сверху и снизу. Нумерация страниц обязательна.
  23. Резюме печатается на отдельной странице, где дублируются название статьи, фамилии и инициалы авторов, их ученые степени, полное название и адрес учреждений и отделов, откуда вышла работа. Резюме содержит краткое описание цели исследования, материалов и методов, результатов, рекомендаций. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. Объем резюме должен составлять не более 100–150 слов. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов статьи и сокращенное название статьи для оформления колонтитулов (не более чем на 40 знаков). Редакция будет благодарна авторам за предоставление, помимо обязательного резюме на русском языке, также и английского его перевода.
  24. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь номер, название, заголовок колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. В таблицах должна быть четко указана размерность показателей. Все цифры, итоги и проценты в таблицах 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.
  25. Фотографии должны быть в оригинале или в электронном виде в формате «TIFF» с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).
  26. Графики, схемы и рисунки принимаются на бумаге и в электронном варианте в форматах «MS Excel», «MS PowerPoint». Графики, схемы и 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 достоверность различий. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждый график, схему и рисунок там, где комментируется их содержание. В случае представления в Редакцию оригиналов фотографий (в бумажном виде, без электронного варианта) на лицевой их стороне должны быть нанесены символы, стрелки или другие обозначения. На оборотной стороне обоих экземпляров мягким карандашом надписывается фамилия автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка.
  27. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов.
  28. Статья должна быть тщательно выверена автором: цитаты, химические формулы, таблицы, дозы визируются авторами на полях. 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 слова. Ни в коем случае не применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.
  29. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены.
  30. 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.
  31. Библиографические источники нумеруются в алфавитном порядке. Библиографическое описание литературных источников дается полностью в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5 2008: для книг – фамилии авторов, их инициалы, полное название книги, место и год издания; для журнальных статей и материалов, опубликованных в сборниках – фамилии авторов, их инициалы, полное название статьи, журнала, год, том, страницы. Не следует использовать сокращения названий сборников и журналов. Сокращения библиографического описания до «Указ. соч.» или «Там же» не допускаются. В список литературы не включаются диссертационные работы и авторефераты. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.
  32. В библиографическом описании полный перечень авторов указывается, если общее число авторов 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 публикаций – «[et al.]».
  33. Ссылки на источники в тексте статьи оформляются в виде номера в квадратных скобках в строгом соответствии с местом источника в пристатейном списке литературы. 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).

ISSN 1606-8157

The Ministry of Public Health and Welfare of the Russian Federation  
The Ivanovo State Medical Academy

---

**VESTNIK IVANOVSKOJ  
MEDICINSKOJ AKADEMII  
BULLETIN OF THE IVANOVO  
MEDICAL ACADEMY**

---

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

**Volume 17**

**1**

**2012**

**Editorial Board**

Editor-in-Chief E.V. BORZOV  
Editor V.V. CHEMODANOV  
Associate Editor O.A. NAZAROVA

E.K. BAKLUSHINA, T.R. GRISHINA, L.A. ZHDANOVA,  
S.I. KATAIEV, E.A. KONKINA, S.E. LVOV, A.I. MALYSHKINA,  
I.E. MISHINA, A.E. NOVIKOV, S.N. ORLOVA,  
A.I. RYVKIN, B.G. SAFRONOV, A.I. STRELNIKOV

**Editorial Council**

Chairman R. R. SHILYAEV

G. ALIEV (USA)	A.I. MARTYNOV (Moscow)
R. APELT (Germany)	L.S. NAMAZOVA (Moscow)
N. ARSENIEVICH (Serbia)	Yu.V. NOVIKOV (Yaroslavl)
A.A. BARANOV (Moscow)	A.I. POTAPOV (Moscow)
G.I. BREKHMEN (Israel)	V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod)
Yu.E. VYRENKOV (Moscow)	E.I. CHAZOV (Moscow)
E.I. GUSEV (Moscow)	D. CHANOVICH (Serbia)
M. JURAN (Serbia)	

---

Address for the editorial office  
Bulletin of the Ivanovo State Medical Academy  
8 Engels 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: