

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 16

3

2011

Редакционная коллегия

Главный редактор Р.Р. ШИЛЯЕВ
Зам. главного редактора В.В. ЧЕМОДАНОВ
Ответственный секретарь О.А. НАЗАРОВА
Ответственный секретарь Е.К. БАКЛУШИНА
Ответственный секретарь Е.А. КОНКИНА

В.Ф. БАЛИКИН, И.К. БОГАТОВА, Р.М. ЕВТИХОВ,
Л.А. ЖДАНОВА, С.И. КАТАЕВ, С.Е. ЛЬВОВ, И.Е. МИШИНА,
А.Е. НОВИКОВ, А.И. РЫВКИН, В.Б. СЛОБОДИН

Редакционный совет

Р. АПЕЛЬТ (Германия)	А.И. МАРТЫНОВ (Москва)
Н. АРСЕНИЕВИЧ (Сербия)	Л.С. НАМАЗОВА (Москва)
А.А. БАРАНОВ (Москва)	Ю.В. НОВИКОВ (Ярославль)
Г.И. БРЕХМАН (Израиль)	А.Н. НОВОСЕЛЬСКИЙ (Иваново)
А.Ф. ВИНОГРАДОВ (Тверь)	А.И. ПОТАПОВ (Москва)
Н.Н. ВОЛОДИН (Москва)	Л.М. РОШАЛЬ (Москва)
Ю.Е. ВЫРЕНКОВ (Москва)	Н.Ю. СОТНИКОВА (Иваново)
В.В. ГУБЕРНАТОРОВА (Иваново)	К.В. СУДАКОВ (Москва)
Е.И. ГУСЕВ (Москва)	В.Д. ТРОШИН (Нижний Новгород)
Б.Н. ДАВЫДОВ (Тверь)	В.И. ФЕДОРОВ (Иваново)
М. ДЖУРАН (Сербия)	В.В. ШКАРИН (Нижний Новгород)
В.А. КУЗНЕЦОВА (Иваново)	Д. ЧАНОВИЧ (Сербия)
В.З. КУЧЕРЕНКО (Москва)	

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

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 29.09.2011 г. Формат 60x84¹/₈.
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 9,3.
Тираж 500 экз. Заказ № 172

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****Сурмач М. Ю., Тищенко Е. М.**

Характеристика здоровьесформирующей и репродуктивной функций семьи в Белоруссии

5

Surmach M. Yu., Tishchenko E. M.

Family in Belarus: characteristics of its healthforming and reproductive functions

Сидорова С. В.

Фактический объем и потребность в диагностических мероприятиях у госпитализированных детей с сахарным диабетом 1 типа

10

Sidorova S. V.

Factual volume and necessity of diagnostic measures in hospitalized children with diabetes mellitus (I type)

Вопросы общей патологии**Problems of General Pathology****Майорова М. В., Демидов В. И., Конкина Е. А.**

Патоморфология миокарда у умерших от ишемической болезни сердца и сахарного диабета

13

Maierova M. V., Demidov V. I., Konkina E. A.

Myocardium pathomorphology in deceased from ischemia and diabetes mellitus

Ерофеев С. В., Шишкин Ю. Ю., Молоков М. В., Ортодоксу О.

Применение компьютерных программ для судебно-медицинской диагностики повреждений при сексуальном насилии

19

Erofeev S. V., Shishkin Yu. Yu., Molokov M. V., Orthodoxou O.

Computer-assisted forensic medical diagnosis of injures in sexual violence

Томилова И. К., Громова О. А., Слободин В. Б.Особенности метаболизма глутаминовой кислоты и оксида азота в головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения маточно-плацентарного кровообращения и применения Магне В₆

23

Tomilova I. K., Gromova O. A., Slobodin V. B.The peculiarities of glutaminic acid and nitrogen oxide metabolism in the brain of newborn rats which had been developed in uteroplacental circulation disorder and Magne B₆ administration**Клиническая медицина****Clinical Medicine****Николаева Т. Н., Дашичев К. В.**

Исходное состояние и динамика показателей сердечного ритма у недоношенных новорожденных в периоде ранней постнатальной адаптации

27

Nikolaeva T. N., Dashichev V.V.

Initial status and dynamics of cardiac rhythm indices in premature newbornes in early postnatal adaptation period

Покровский Е. Ж.

Эффективность видеолaparоскопической санации брюшной полости при распространенном перитоните

32

Pokrovsky E. J., Kiselev A. V., Stankevich A. M.

The effectiveness of abdominal cavity videolaparoscopic sanitation in diffuse peritonitis

Богатова И. К., Сотникова Н. Ю., Васильева И. А., Песикин О. Н., Головкина О. А.

Особенности иммунного статуса женщин в постменопаузальном периоде с климактерическим синдромом и фиброзно-кистозной мастопатией на фоне заместительной гормональной терапии

35

Bogatova I. K., Sotnikova N. Yu., Vasilieva I. A., Pesikin O. N., Golovkina O. A.

The peculiarities of immune status in postmenopausal women with climacteric syndrome and fibrouse-cystic disease of mammary glands on the background of hormone replacement therapy

Морозов И. Н., Полякова А. Г., Карева О. В.

Комплексная реабилитация больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы

40

Morozov I. N., Polyakova A. G., Kareva O. V.

Complex rehabilitation of patients with aftereffects of vertebral cerebrospinal trauma

Глазова Т. Г., Рывкин А. И., Решетова Т. Г., Воронина Л. Б., Кузнецова О. В.

Особенности метаболических свойств лейкоцитов при бронхиальной астме у детей

44

Glazova T. G., Ryvkin A. I., Reshetova T. G., Voronina L. B., Kuznetsova O. V.

The peculiarities of leucocytes metabolic characteristics in bronchial asthma in children

Марковнин В. Р., Шиляев Р. Р.

Оценка функции эндотелия у детей раннего возраста, родившихся в семьях с предрасположенностью к артериальной гипертензии

48

Markovnin V. R., Shilyaev R. R.

Endothelium function evaluation in infants born in families with predisposition to arterial hypertension

Загайнов В. Е., Евтихова Е. Ю., Заречнова Н. В., Гагуа А. К., Бельский В. А., Фокин А. М., Буянкин А. Е. Оптимизация пред- и периоперационного ведения больных при выполнении сложных оперативных вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны при механической желтухе	51	Zagainov V. E., Evtikhova E. Yu., Zarechnova N. V., Gagua A. K., Belsky V. A., Fokin A. M., Buyankin A. E. Performing of complicated operative interventions in hepatopancreatoduodenal zone organs in mechanical jaundice: optimizations of pre- and perioperative treatment of patients	
Обзор литературы		Research Review	
Голубева Е. К. Физиологические механизмы эритродиереза	57	Golubeva E. K. Erythrodieresis physiological mechanisms	
Проблемы преподавания		Problems of Education	
Копышева Е. Н., Мишина И. Е., Баклушина Е. К. Формирование здорового образа жизни как профессиональная компетенция будущего врача	62	Kopysheva E. N., Mishina I. E., Baklushina E. K. The development of competence in prophylaxis activity in medical students education	
Страницы истории		Pages of History	
Кирпикова М. Н., Глик М. В., Назарова О. А. Организация медицинской помощи больным остеопорозом в Ивановской области	66	Kirpikova M. N., Glik M. V., Nazarova O. A. Medical aid management for patients with osteoporosis in Ivanovo region	
Случай из практики		Case Report	
Красавин В. А., Плеханов В. Г., Красавин В. Г., Кротова Е. Н., Бабич А. А., Михайленко Е. В. Протезы «Bard» при выполнении гибридных операций на бедренно-подколенном артериальном сегменте	69	Krasavin V. A., Plekhanov V. G., Krasavin G. V., Krotova E. N., Babich A. A., Mikhailenko E. V. “Bard” prostheses in performing of hybrid operations in femoral popliteal arterial segment	
Краткие сообщения		Brief Reports	
Селезнев А. В., Вакурин Е. А. Исследование стереопсиса в практике врача-офтальмолога	73	Seleznev A. V., Vakurin E. A. Stereopsis examination in ophthalmologist practice	
Шевырина Л. С., Салова М. Н., Павлычева И. Н. Возрастные и гендерные особенности современных проявлений аутоагрессии у подростков	75	Shevyrina L. S., Salova M. N., Pavlycheva I. N. Gender and age characteristics of modern auto-aggressive manifestations in teenagers	
Колбашова Ю. Н., Познанский С. В., Евтихов Р. М. Применение видеоторакоскопии в лечении эмпиемы плевры, осложнённой бронхоплевральными свищами	77	Kolbashova Yu. N., Poznansky C. V., Evtikhov R. M. Videothoracoscopy in the treatment for pleural empyema complicated with bronchopleural fistulas	

Организация здравоохранения

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗДОРОВЬЕФОРМИРУЮЩЕЙ И РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИЙ СЕМЬИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Сурмач М. Ю.*, кандидат медицинских наук,
Тищенко Е. М., доктор медицинских наук

УО «Гродненский государственный медицинский университет», 230009, Беларусь, г. Гродно, ул. М. Горького, д. 80

РЕЗЮМЕ На основе обзора статистических и научных данных раскрыты основные черты трансформации института семьи, угрожающие национальной безопасности. Проанализированы тенденции изменения демографических показателей, показателей заболеваемости детей. По результатам собственных исследований дана характеристика здоровья беременных молодого возраста, их отношения к планированию беременности, поведения по отношению к здоровью во время ожидания ребёнка; обоснованы основные факторы риска искусственного аборта; раскрыты особенности отношения молодых мужчин к интимной жизни, браку, деторождению, домашнему насилию; охарактеризовано их поведение в данной сфере. Обоснованы тенденции динамики ценностных установок в области брачно-семейных отношений (по данным опросов, проведенных среди студентов университетов). Сделан вывод о существовании угрозы успешному выполнению семьёй наиболее важных для обеспечения демографической безопасности функций – репродуктивной и здоровьесформирующей. Неблагоприятен прогноз и для семей, образующихся в ближайшее десятилетие.

Ключевые слова: брачно-семейные отношения, демографическая безопасность, заболеваемость детей, охрана здоровья, репродуктивное поведение.

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

Семья – многофункциональное образование. Среди его функций выделяют две группы. Во-первых, те, что присущи семье как социальному институту – репродуктивная, воспитательно-социализационная, экономическая, рекреационная. Функции второй характеризуют семью как малую социально-психологическую группу. Основная из них – повышение качества жизни [2, 23], другая важнейшая задача – здоровьесфор-

мирующая. Она взаимосвязана с рядом других функций (таких как медицинская, рекреационная и даже репродуктивная), но является более широкой, нежели каждая из них, потому что подразумевает и родительскую заботу о формировании здоровья детей, и взаимную заботу всех членов о здоровье друг друга. Прежде всего указанная функция реализуется в отношениях родители – дети.

Surmach M. Yu., Tishchenko E. M.

FAMILY IN BELARUS: CHARACTERISTICS OF ITS HEALTHFORMING AND REPRODUCTIVE FUNCTIONS

ABSTRACT The article is based upon the review of statistical and scientific data and is devoted to the determination of the main features of family institution transformation which threaten national security. The authors analyze the changing tendencies of demography and children morbidity indices. According to the results of their own studies they characterize the health status of young pregnant persons and their attitude to the pregnancy planning, their attitude to own health while the pregnancy period. The authors substantiate the basic risk factors in artificial abortion; detected the peculiarities of young men attitude to sex, marriage, child-bearing, domestic violence; characterize their behavior in this sphere. The tendencies of value aims dynamics in the sphere of marriage-family relations are substantiated according to the results of inquest of the universities students. The authors conclude that there is the real threat to family functions of reproduction and health formation – the most important functions for demographic security provision. Unfavorable prognosis is also made for families which will be formed in the nearest ten years.

Key words: marriage-family relations, demographic security, children morbidity, health protection, reproductive behavior.

Результаты многих исследований доказывают высокую значимость семьи в формировании здоровья и гигиенической культуры ребёнка [4, 13], в создании установок на сохранение здоровья [17]. Особенно важным фактором в развитии подверженности (либо устойчивости) подростка поведенческим рискам является степень удовлетворённости отношениями с родителями [18]. Воспитание ребёнка в неполной семье – фактор риска для его психического здоровья [8].

В Европе происходят негативные процессы в развитии института семьи [19, 24]. В европейских странах находит всё более широкое распространение мнение о том, что для нормального роста и развития ребёнка нет необходимости в обоих родителях. За последние 20 лет число сторонников подобной точки зрения быстро возросло в Швеции, Англии, Латвии, Литве, Польше, велико оно и в России. Возросло и число людей, одобряющих развод. Л. В. Карцева отмечает, что современные социальные правила и нормы института семьи в России не являются адекватными и, согласно данным о предпочтениях, установках и поведении россиян, возвращение семьи к успешному и экономически стабильному функционированию в настоящее время затруднительно [14].

Трансформация института семьи, угрожающая национальной безопасности, происходит и в белорусском социуме. Популяризируются новые семейные структуры, такие как «гражданский» брак (фактический, или консенсуальный, брак/союз) [1], неполные семьи [22]. Наблюдается рост числа внебрачных рождений и браков, «стимулированных беременностью невесты» [15]. С. Н. Булова указывает, что переход семьи к новым отношениям, происходящий в Белоруссии в последние десятилетия, осуществляется на фоне ряда негативно влияющих факторов, среди которых резкое снижение уровня жизни населения в 90-е гг. XX в., связанное с политическими потрясениями и ломкой нормативно-ценностной структуры; дестабилизация сексуальных тем, тем насилия, популяризация гедонистических, потребительских установок в резко расширившемся информационном потоке при незащитности перед ними подрастающего поколения [3]. Особенно тревожным является то, что негативные тенденции семейно-брачных установок и установок детности отмечаются среди молодёжи [9, 11].

Цель данной работы – дать характеристику успешности выполнения семьями в Беларуси здоровьесформирующей и репродуктивной функций, выявить тенденции на ближайшее десятилетие.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен обзор данных официальной статистики Белоруссии, результатов ряда собственных исследований: опроса населения молодого возраста по проблемам репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения (1 560 мужчин 15–29 лет и 1 500 реализующих репродуктивный потенциал женщин того же возраста); выкопировки данных первичной медицинской документации беременных/родильниц 15–24 лет (2 022 человека); углубленного тематического опроса по проблемам брака и семьи студентов педиатрического факультета УО «Гродненский государственный медицинский университет» (216 человек); опроса по проблемам отношения к аборту студентов УО «Гродненский государственный медицинский университет» и УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы» (200 человек). При проведении опросов использован оригинальный социологический инструментарий. Статистическая обработка результатов проведена параметрическими и непараметрическими методами при помощи пакетов «Statistica» 6.0, SPSS 13.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения социальных стереотипов находят отражение в медико-демографической статистике. С одной стороны, благодаря реализации мер Национальной программы демографической безопасности Республики Беларусь на 2007–2010 годы, в стране резко снизились показатели младенческой и материнской смертности, достигнув значений, характерных для стран Западной Европы. Белоруссия заняла 30 место среди 140 стран мира, ранжированных по индексу материнства [12]. В то же время, по итогам переписи населения 2009 года, доля супружеских пар, брак которых юридически не оформлен, возросла с 5% в 1999 г. до 8% в 2009 г., причём в возрастной группе 20–24 года 15% мужчин и 13% женщин состоят в браке, который принято называть «гражданским». Численность вдов за последние 10 лет увеличилась на 5,4% и составила 18% в общей численности женщин в возрасте 15 лет и старше. Количество разведенных женщин возросло на 17%. Почти 80% мужчин и более 75% женщин из числа никогда не состоявших в браке – молодёжь до 30 лет, что свидетельствует об отложенном возрасте вступления в первый брак [10]. Возрастной профиль рождаемости продолжает модифицироваться, а вместе с ним не останавливается и начавшийся в 90-х гг. XX в. рост среднего возраста матери. В 1997 г. он составлял 25,1 года, в 2007 г. – 26,6 года [7]. Прогнозируется постепенное снижение количества рождений [6], усиление тенденции к «старению» рождаемости [12].

В период 1990–1995 гг. численность детского населения в возрасте до 15 лет колебалась в пределах 2 495–2 350 тысяч человек, удельный вес в структуре населения составлял 24,5–23,1%. Уже к 2008 г. среднегодовая численность населения в возрасте до 15 лет составила 1 538 014 человек (15,9%). По данным переписи населения 2009 г., численность детей (до 4, от 5 до 9 и от 10 до 14 лет) в сумме составила 1 400 778 человек, а доля лиц моложе трудоспособного возраста (до 16 лет) колебалась от 14,3% в Минске до 18% в селах Брестской области [16].

Динамика показателей заболеваемости детей в Республике Беларусь в последние 15 лет (а именно за такой промежуток времени происходит полная смена когорты детей) была следующей. В 1995 г. показатели общей заболеваемости составили: детского населения – 159 484,4 случая на 10 тысяч человек, взрослого населения – 104 086,7. За 14 лет произошёл рост заболеваемости во всех возрастных группах [5].

Нами были изучены особенности соматической патологии 2 022 беременных, состоящих на учёте у акушеров-гинекологов женских консультаций в связи с беременностью и родами. Наиболее частой патологией оказались заболевания крови и кроветворных органов (рис.).

Отсутствие патологии (связанной и не связанной с беременностью и родами) выявлено примерно у каждой шестой беременной женщины молодого возраста.

В это же время было проведено анкетирование пациенток молодого возраста, проживающих в Беларуси. Оказалось, что две трети беременных

и родильниц 15–24 лет ранее курили. Около 12% женщин продолжают курение во время беременности. Четверть молодых женщин подвергают внутриутробный плод воздействию алкоголя в опасных дозах. Из 1 368 первых беременностей, наступивших у молодых женщин выборочной совокупности, оценивались как запланированные около 29%; как желанные, но незапланированные – 30%; как несвоевременные – более 25%; как нежелательные – около 15%. Завершились искусственным абортom 33,8% первых беременностей; рождением ребенка – 61,2%, из них 58,4% оценивались женщинами как незапланированные.

Сравнительный анализ показателей женщин, прервавших первую беременность и родивших первенца, позволяют утверждать, что рискованное поведение молодой девушки по отношению к собственному здоровью, одним из наиболее серьёзных проявлений которого является и решение прервать первую беременность, можно с уверенностью рассматривать как следствие её неадекватной социальной адаптации, психологической неготовности к партнёрским брачно-семейным отношениям. Ведущим фактором риска аборта при первой беременности является отсутствие взаимопонимания в паре, причины которого кроются в семейном воспитании, когда по отношению к девочке применялось насилие [20, 25].

Проведен опрос мужчин 15–29 лет, чтобы выявить особенности их отношения к интимной жизни, семье, браку, рождению детей и его реализации в репродуктивном поведении. Опыт половых отношений имели 87,2%. Считают недопустимыми для себя «нетрадиционные» сексуальные отношения лишь 57,2% молодых мужчин, допустимым одно-

Распространенность, %

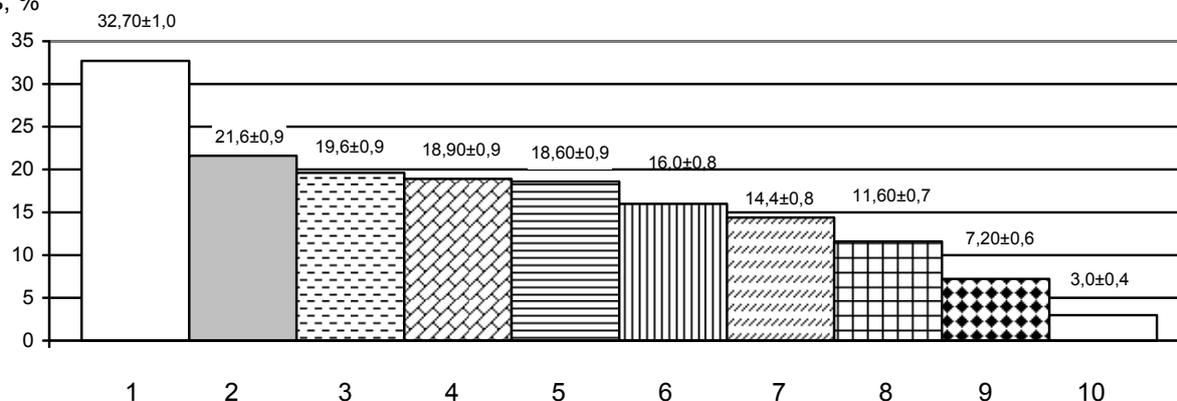


Рис. Соматическая патология беременных и родильниц (на 100 случаев беременности и родов): 1 – болезни крови, 2 – патологии органов мочевыделительной системы, 3 – болезни системы кровообращения, 4 – острые инфекционные или паразитарные заболевания, 5 – болезни глаза и его придаточного аппарата, 6 – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ, 7 – болезни органов пищеварения, 8 – болезни органов дыхания и/или ЛОР-патология, 9 – осложненный аллергоанамнез, 10 – заболевания кожи и подкожной клетчатки

полый секс – 9,6% опрошенных, такая же доля респондентов затруднились дать ответ. Около 18% респондентов допускают групповой секс, ещё 19,9% затрудняются с ответом на данный вопрос. Почти три четверти опрошенных одобряют «гражданские» браки. Несмотря на позитивные установки по отношению к супружескому партнёрству при беременности (готовность помогать женщине физически и материально, поддерживать психологически), почти половина респондентов не считают обязательным регистрировать брак в случае, если ребёнок зачат во внебрачной связи, каждый пятый-шестой не считает обязательным даже признание отцовства. Более четверти опрошенных (21,5%) указывают на то, что в их жизни имела место ситуация, когда респондент являлся предполагаемым отцом неродившегося ребёнка, но беременность была искусственно прервана; причём почти в 18,5% случаев – неоднократно. Более чем в половине случаев (58,6%) искусственных прерываний беременности решение о репродуктивном выборе принималось совместно с женщиной; в 25,9% случаев решение приняла женщина, в 15,5% – мужчина.

Нами проведено углубленное изучение установок при планировании числа детей в семье у лиц 15–24 лет (табл.).

Около 51% опрошенных указали, что планируют иметь 2 детей; около 37% – 1 ребёнка; менее 8% – 3 детей. Доля тех, кто совсем не планирует иметь детей, – около 3%, настроенных на рождение 4 и более детей – 1,5%. Таким образом, планируемое молодыми людьми число детей в семье соответствует значениям суммарного показателя рождаемости – 1,6–1,7 ребёнка; в идеальных условиях – не более 2,2. То есть при реализации установки на идеальное число детей в семье (что практически неосуществимо) будет наблюдаться лишь простое воспроизводство.

В исследовании «Семья глазами будущих педиатров» нами опрошены студенты 3, 4 и 5 курсов педиатрического факультета Гродненского государственного медицинского университета (70,1% обучающихся). Выбор факультета был связан со

спецификой будущей специальности – работой с детьми и их семьями. Внимание респондентов концентрировалось на формах брака, проблемах его устойчивости, вопросах рождаемости. Основные выявленные тенденции сложно оценить однозначно. С одной стороны, 93% опрошенных считают, что брак без детей не может быть полноценным; что дети должны воспитываться в полной семье, при участии обоих родителей. Все юноши и около 4/5 девушек признают мужскую роль главы семьи и кормильца, абсолютное большинство будущих педиатров видят свою семью как нуклеарную. Большая часть девушек (3/5) и каждый пятый юноша отрицательно относятся к разводам. В то же время большинство юношей (82%) затрудняются дать оценку возможности расторжения брака. Большинство опрошенных девушек (около 4/5) и абсолютно все юноши допускают интимную жизнь до вступления в брак. Каждая третья девушка согласна жить «гражданским» браком, 47% юношей относятся к этому положительно. Наблюдаются негативно характеризующие юношей гендерные различия в отношении к семье как жизненной ценности. Так, считают семью наивысшей жизненной ценностью 85% девушек. Ответы юношей по данному вопросу разделились между семьёй и друзьями (по 43%). Наиболее негативным является то, что не менее трети будущих педиатров допускают возможность аборта.

Данные опроса студентов 1–6 курсов Гродненского государственного медицинского университета и Гродненского государственного университета имени Янки Купалы, проживающих в общежитиях, показали, что вступление в брак не было причиной первых сексуальных отношений ни в одном случае. Почти половина юношей и более четверти девушек имели случайные половые связи, более трети подтвердили наличие постоянных сексуальных отношений. Каждая десятая студентка когда-либо имела беременность. Две трети этих беременностей были несвоевременными либо нежелательными, 50% закончились искусственным абортom. Более половины девушек и почти две трети юношей допускают аборт как медико-социальное явление.

Таблица 1. Показатели детности населения молодого возраста Республики Беларусь

Анализируемые показатели	Планируемое (ожидаемое) число детей в семье, чел.	Идеальное число детей в семье, чел.
Среднее арифметическое значение	1,66	2,24
Стандартное (среднее квадратическое) отклонение	0,71	0,80
Минимальное указываемое респондентом число детей	0	0
Максимальное указываемое респондентом число детей	5	4

ВЫВОДЫ

В современных условиях в Белоруссии существует угроза успешному выполнению семьей наиболее важных с точки зрения обеспечения демографической безопасности функций – репродуктивной и здоровьесформирующей. Неблагоприятен прогноз и для семей, которые будут созданы в ближайшее десятилетие. В абсолютном большинстве случаев будущие супруги нездоровы, прежде всего женщины, что не может обеспечить ребёнку максимальный потенциал здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Л. П., Щукина А. С. Гражданский брак в современной демографической ситуации // Социологические исследования. – 2003. – № 7. – С. 100–104.
2. Бурова С. Н. Благополучие семьи как предмет социологического исследования (методологические основы изучения) // Социология. – 2009. – № 4. – С. 98–111.
3. Бурова С. Н. Условия жизни семьи как фактор её благополучия // Социология. – 2010. – № 2. – С. 85–99.
4. Волкова Н. П. Образ жизни семьи как фактор формирования частой респираторной заболеваемости у детей раннего возраста // Актуальные вопросы медицины : матер. конф., посвящ. 50-летию УО ГрГМУ. – Гродно, 2008. – С. 61–62.
5. Глинская Т. Н., Щавелева М. В. Динамика показателей заболеваемости детей в Республике Беларусь // Современные подходы к продвижению здоровья : матер. III Междунар. науч.-практ. конф. / А. Н. Лызинов [и др.]. – Гомель, 2010. – С. 29–31.
6. Глушанко В. С. Здоровоохранение Беларуси и демографическая безопасность страны // Медицина. – 2007. – № 2. – С. 2–4.
7. Демографическая ситуация, человеческий и социальный капитал Республики Беларусь: системный анализ и оценка / С. Ю. Солодовников [и др.]. – Минск, 2008.
8. Дементьева И. Ф. Негативные факторы воспитания детей в неполной семье // Социологические исследования. – 2001. – № 11. – С. 108–113.
9. Дюбкова Т. П. Репродуктивные установки современной студенческой молодёжи // Вопр. организации и информатизации здравоохранения. – 2008. – № 3. – С. 8–14.
10. Зиновский В. И. Численность, размещение и состав населения Республики Беларусь по данным переписи 2009 г. // Социология. – 2010. – № 3. – С. 111–116.
11. Иванов А. Г. Особенности формирования семьи и репродуктивных установок молодёжи // Здоровоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 8. – С. 36–38.
12. Калинина Т. В. Рождаемость населения как важнейшая характеристика общественного здоровья // Вопр. организации и информатизации здравоохранения. – 2008. – № 3. – С. 3–7.
13. Калмыкова И. В. Роль семьи в формировании гигиенического поведения подростка // Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2003. – № 5. – С. 16–19.
14. Карцева Л. В. Модель семьи в условиях трансформации российского общества // Социологические исследования. – 2003. – № 7. – С. 91–104.
15. Лин С. Д. Динамика внебрачной рождаемости в Республике Беларусь // Социология. – 2004. – № 2. – С. 79–84.
16. Общая численность населения, его состав по возрасту, полу, состоянию в браке, уровню образования, национальностям, языку и источникам средств к существованию // Бюл. Национального статистического комитета Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Минск, 2010. – Режим доступа: belstat.gov.by. – Дата доступа: 20.12.2010.
17. Попова Н. М. Факторы, способствующие распространению инфекций, передаваемых половым путём, среди подростков // Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2006. – № 1. – С. 20–21.
18. Ростовцев В. Н. Поведенческие риски и нравственные ценности // Белорусский медицинский журн. – 2005. – № 1. – С. 81–82.
19. Сабо Ф. *Morbus Hungaricus*, или Демографический кризис в Венгрии // Социологические исследования. – 2004. – № 11. – С. 57–62.
20. Сенько В. Г. Истоки насилия в семье и пути его преодоления // Социально-педагогическая работа. – 2005. – С. 3–5.
21. Синельников А. Выученные уроки: подростки и проблема насилия в семье // Обыкновенное зло: исследование насилия в семье / сост. и ред. О. М. Здравомыслова. – М., 2003. – С. 113.
22. Соловьёва Л. П. Одинокие матери как объект социальной работы // Социология. – 2001. – № 4. – С. 85–90.
23. Социология семьи : учебник / А. И. Антонов [и др.]; под общ. ред. А. И. Антонова. – 2-е изд. – М., 2005.
24. Стаункене В. К современной модели семьи в Литве (признаки, факторы, установки) // Социологические исследования. – 2004. – № 5. – С. 54–64.
25. Stern C. Masculinity and sexual and reproductive health: a case study among adolescents of Mexico City // *Salud Publica Mex.* – 2003. – № 45, Suppl. 1. – P. 34.

ФАКТИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ И ПОТРЕБНОСТЬ В ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЯХ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Сидорова С. В.

Кафедра эндокринологии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3

РЕЗЮМЕ Исследование диагностических мероприятий у детей с сахарным диабетом 1 типа проведено путем сравнения количества фактически выполненных диагностических манипуляций с необходимым их числом, рассчитанным методом экспертной оценки историй болезни. Фактический объем лабораторных и инструментальных исследований, назначавшихся в соответствии со стандартами ведения пациентов с данной патологией, по ряду параметров существенно ниже установленного экспертной оценкой, т. к. стандарты не учитывают индивидуальных особенностей больных. Полученные данные могут быть использованы для планирования диагностических мероприятий у детей с сахарным диабетом 1 типа, госпитализированных в эндокринологический стационар.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети, подростки, лабораторные исследования, инструментальные исследования, фактический объем, потребность, стандарты.

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

Качество медицинской помощи, оказываемой больным с сахарным диабетом 1 типа, в значительной степени определяется объемом и характером выполненных диагностических мероприятий [1, 2]. Выбор методов исследования, частота и кратность их назначения, спектр и количество применяемых методик зависят от типа и степени тяжести основного заболевания, наличия осложнений и сопутствующей патологии, тяжести состояния при поступлении и других факторов.

Цель работы – провести анализ фактически выполняемых диагностических мероприятий и рассчитать потребность в них для детей с сахарным диабетом 1 типа, госпитализированных в эндокринологический стационар.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на основании анализа историй болезни 980 детей с сахарным диабетом 1 типа, госпитализированных в эндокринологи-

ческое отделение многопрофильной областной детской больницы г. Курска в 2000–2005 гг. Потребность в диагностических мероприятиях определялась методом экспертной оценки медицинских карт стационарного больного (историй болезни пациентов).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Каждому госпитализированному назначались лабораторные исследования – в среднем $48,49 \pm 0,58$. Методом экспертной оценки установлено, что в среднем должно было быть выполнено по $50,94 \pm 0,53$ лабораторных анализов на одного больного, т. е. число фактически проведенных исследований составило 95,2% от необходимого (табл. 1).

Наиболее часто назначались анализы крови – по $30,69 \pm 0,45$ на каждого больного. Потребность в них составила $35,02 \pm 0,42$ (удовлетворена на 87,65%). Соотношение фактического и необхо-

Sidorova S. V.

FACTUAL VOLUME AND NECESSITY OF DIAGNOSTIC MEASURES IN HOSPITALIZED CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS (I TYPE)

ABSTRACT The study of diagnostic measures in children with diabetes mellitus (I type) was carried out by comparison of the number of factually performed diagnostic manipulations with their required number; the latter being computed by the technique of case history expert evaluation. The factual volume of laboratory and instrumental examinations which were administered in according to the treatment standards for this disease was found to be more lower than that one which was determined by expert evaluation. It was connected with the fact that standards did not take into account individual peculiarities of patients. The data obtained might be used for diagnostic measures planning in children with diabetes mellitus (I type) who were hospitalized in endocrinologic department.

Key words: diabetes mellitus (I type), children, adolescents, laboratory examinations, instrumental examinations, factual volume, necessity, standards.

Таблица 1. Среднее число фактически выполненных и необходимых (по данным экспертной оценки) лабораторных исследований для детей с сахарным диабетом 1 типа

Вид исследования	Среднее число исследований на одного пациента ($M \pm m$)		Соотношение фактического объема и потребности, %
	Выполненных	Необходимых	
Исследования крови, в т. ч.:	30,69 ± 0,45	35,02 ± 0,42*	87,65
клинический анализ крови	2,16 ± 0,05	2,32 ± 0,04*	93,10
биохимический анализ крови	1,30 ± 0,04	1,30 ± 0,04	100,08
определение уровня глюкозы в крови	27,10 ± 0,40	30,39 ± 0,37*	89,23
исследование уровня гликированного гемоглобина	0,11 ± 0,01	1,00 ± 0,00*	10,82
исследование свертывающей системы крови	0,02 ± 0,01	0,02 ± 0,01	100,00
Исследования мочи, в т. ч.:	14,66 ± 0,16	12,73 ± 0,12*	115,13
клинический анализ мочи	2,07 ± 0,05	2,29 ± 0,04*	90,30
проба Реберга	0,81 ± 0,01	1,01 ± 0,00*	80,08
анализ мочи на микроальбуминурию	0,00 ± 0,00	0,92 ± 0,01*	0,00
анализ мочи на суточную протеинурию	0,92 ± 0,03	1,15 ± 0,03*	80,48
анализ мочи на уровень глюкозы и ацетона	9,44 ± 0,12	5,92 ± 0,08*	159,66
проба Зимницкого	0,87 ± 0,02	0,99 ± 0,01*	87,80
анализ мочи по Нечипоренко	0,54 ± 0,03	0,45 ± 0,03*	119,00
Исследования кала, в т. ч.:	2,06 ± 0,01	2,06 ± 0,01	99,90
анализ кала на яйца гельминтов и простейших	1,02 ± 0,01	1,02 ± 0,01	99,90
соскоб на энтеробиоз	1,04 ± 0,01	1,04 ± 0,01	99,90
Прочие, в т. ч.:	1,08 ± 0,02	1,13 ± 0,02	96,20
исследование гормонов крови и др. биологических субстратов	0,01 ± 0,00	0,02 ± 0,00	73,68
иммунологические исследования (иммунограмма, микрореакция, HBS-АГ, анти-ВГА, ВГС и др.)	0,98 ± 0,01	1,01 ± 0,00*	97,06
бактериологические и цитологические исследования биологических жидкостей	0,01 ± 0,00	0,01 ± 0,00	100,00
Другие лабораторные исследования	0,09 ± 0,01	0,09 ± 0,02	91,30
ВСЕГО	48,49 ± 0,58	50,94 ± 0,53*	95,20

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

димого объемов было различным для разных исследований крови (табл. 1). Фактический объем соответствовал потребности только при выполнении биохимического анализа крови и исследования свертывающей системы.

Крайне редко проводилось исследование уровня гликированного гемоглобина (выполнено только 10,82% от необходимого объема).

На втором месте по востребованности в лечебно-диагностическом процессе стоят анализы мочи. Потребность в исследованиях мочи была несколько ниже объема фактически выполненных анализов – на 15,13%. Этот факт объясняется необоснованным назначением исследований мочи на уровень глюкозы и ацетона (выполнено $9,44 \pm 0,12$ при потребности $5,92 \pm 0,08$; $p < 0,05$) и анализов мочи по Нечипоренко ($0,54 \pm 0,03$ против $0,45 \pm 0,03$; $p < 0,05$). **Перевыполнение составило соответственно 59,66 и 19,00%. Потребность во всех остальных видах исследований мочи превышала объем фактически проведенных анализов.**

В связи с отсутствием оборудования не назначалось исследование мочи на микроальбуминурию.

Потребность в анализах кала не отличалась от объема фактически выполненного их числа ($p > 0,05$).

Инструментальных исследований выполнялось в среднем по $4,21 \pm 0,05$ на одного пациента. Потребность в инструментальных исследованиях была значительно выше и составила $5,95 \pm 0,04$ ($p < 0,05$). **Фактически проведено 70,87% необходимого объема (табл. 2).**

Различия между фактическим объемом и потребностью в основном определялись числом выполненных электрофизиологических исследований. При необходимом объеме в $3,09 \pm 0,02$ на одного больного проводилось в среднем по $2,42 \pm 0,03$ исследования (78,45% от потребности). ЭКГ и нагрузочные пробы были выполнены на 90,08%, реовазография нижних конечностей – на 70,70%, реоэнцефалография – на 73,46%. Недостаточно активно применялись кардиовас-

Таблица 2. Среднее число фактически выполненных и необходимых (по данным экспертной оценки) инструментальных исследований для детей с сахарным диабетом 1 типа

Вид исследования	Среднее число исследований на одного пациента ($M \pm m$)		Соотношение фактического объема и потребности, %
	Выполненных	Необходимых	
Электрофизиологические исследования, в т. ч.: ЭКГ, нагрузочные пробы РВГ конечностей РЭГ кардиоваскулярные тесты для выявления автономной нейропатии суточное мониторирование ЭКГ, АД	2,42 ± 0,03	3,09 ± 0,02*	78,45
	0,95 ± 0,01	1,06 ± 0,01*	90,08
	0,70 ± 0,01	1,00 ± 0,00*	70,70
	0,73 ± 0,01	1,00 ± 0,00*	73,46
	0,03 ± 0,01	0,09 ± 0,01*	34,30
	0,00 ± 0,00	0,01 ± 0,01	16,67
Ультразвуковые исследования, в т. ч.: УЗИ органов брюшной полости УЗИ щитовидной железы эхокардиография, УЗДГ эхоэнцефалография	1,22 ± 0,02	1,27 ± 0,02	95,67
	1,08 ± 0,01	1,12 ± 0,01*	96,00
	0,11 ± 0,01	0,13 ± 0,01	79,55
	0,06 ± 0,01	0,06 ± 0,01	103,57
	0,03 ± 0,01	0,04 ± 0,01	89,19
Рентгенологические исследования, в т. ч.: органов грудной клетки органов брюшной полости мочевыделительной системы (почек, мочевого пузыря и др.) позвоночника, других отделов скелета	0,22 ± 0,02	0,23 ± 0,02	96,90
	0,09 ± 0,01	0,10 ± 0,01	93,75
	0,01 ± 0,00	0,01 ± 0,00	100,00
	0,01 ± 0,00	0,01 ± 0,00	100,00
Эндоскопические исследования, в т. ч.: ФГДС ректороманоскопия	0,07 ± 0,01	0,07 ± 0,01	96,97
	0,06 ± 0,01	0,06 ± 0,01	95,16
	0,01 ± 0,01	0,01 ± 0,01	99,40
Другие исследования, в т. ч.: исследование функции внешнего дыхания исследование периферической чувствительности	0,29 ± 0,02	1,29 ± 0,02*	22,29
	0,26 ± 0,01	0,26 ± 0,01	99,22
	0,00 ± 0,00	1,00 ± 0,00	0,00
Прочие	0,03 ± 0,01	0,03 ± 0,01	96,43
ВСЕГО	4,21 ± 0,05	5,95 ± 0,04*	70,87

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

кулярные тесты для выявления автономной нейропатии и суточное мониторирование ЭКГ и АД (соответственно 34,30 и 16,67% от потребности).

Существенно отличалось число фактически выполненных других исследований (в среднем $0,29 \pm 0,02$ на одного пациента – 22,29% от потребности в них; $p < 0,05$). Это объясняется тем, что больным не назначалось исследование периферической чувствительности и рефлексов для выявления диабетической полинейропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Мазовецкий А. Г. Помощь больным сахарным диабетом и исследования в Европе. Внедрение Сент-Винсентской декларации для улучшения помощи больным сахарным диабетом. Совещание ВОЗ/МДФ в Европе, 9–11 марта 1992 года.

ВЫВОДЫ

Ведение пациентов с сахарным диабетом 1 типа требует большого числа диагностических мероприятий. Фактический объем выполненных исследований, назначавшихся в соответствии со стандартами ведения данной патологии, по ряду параметров существенно отличается от необходимого, установленного по результатам экспертной оценки.

Будапешт // Пробл. эндокринологии. – 1992. – № 5. – С. 60–61.

2. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В. Экономические проблемы сахарного диабета в России // Сахарный диабет. – 2000. – № 3. – С. 56–58.

Вопросы общей патологии

ПАТОМОРФОЛОГИЯ МИОКАРДА У УМЕРШИХ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И САХАРНОГО ДИАБЕТА

Майорова М. В.,
Демидов В. И., кандидат медицинских наук,
Конкина Е. А., доктор медицинских наук

Кафедра патологической анатомии с секционным курсом ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Изучены структурно-функциональные изменения сердца у 84 умерших от инфаркта миокарда, развившегося на фоне сахарного диабета. Выявлены признаки диабетической макро- и микроангиопатии в сосудистом русле миокарда, особенности очагов инфарктирования сердечной мышцы и повреждения миокарда в интактных зонах. Уточнены патоморфологические критерии диабетической кардиомиопатии, формирующейся в условиях ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, сахарный диабет, диабетическая кардиомиопатия.

Сахарный диабет (СД) характеризуется широкой распространенностью, ранней инвалидизацией и высокой смертностью [2, 3, 10, 14]. Одной из ключевых проблем являются органные осложнения СД, в частности, тяжёлые поражения сердца и сосудов, от которых погибает до 65–80% больных. По данным литературы, основной причиной смерти при СД 2 типа по-прежнему остаются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и острые нарушения мозгового кровообращения [2, 3, 6, 12, 16].

Значительные успехи клинической диагностики ИБС, раскрытие многих ее патогенетических механизмов обусловили существенное расширение показаний к проведению оперативных вмешательств у больных с инфарктом миокарда (ИМ) и другими формами ИБС [2, 13]. Новые высокотехнологичные методы лечения острого коронарного синдрома в настоящее время используются и при СД [2]. При этом качественная и количественная оценка анатомических структур сердца, их функциональная характеристика являются обязательными при обследовании кардиологических больных.

Необходимо отметить, что риск неблагоприятных исходов существенно выше у лиц с ИБС, развившейся на фоне СД [3, 4, 10, 14]. Несмотря на обширные клинические исследования кардиальной патологии у больных СД, морфологические особенности поражения сердца при сочетании ИБС и СД не нашли должного отражения в литературе. Именно поэтому детальная патоморфологическая характеристика сердечной мышцы умерших от ИМ при СД с оценкой особенностей кровоснабжения различных отделов миокарда, состояния кардиомиоцитов в их взаимосвязи со стромальным компонентом приобретает особую значимость.

Целью исследования явилось изучение патоморфологии миокарда у лиц, страдавших СД и умерших от ИМ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом послужили 84 секционных наблюдения лиц, скончавшихся от ИМ в МУЗ «Городская клиническая больница № 3» г. Иванова и ОГУЗ

Maiorova M. V., Demidov V. I., Konkina E. A.

MYOCARDIUM PATHOMORPHOLOGY IN DECEASED FROM ISCHEMIA AND DIABETES MELLITUS

ABSTRACT Heart structural functional alterations were studied in 84 deceased from myocardial infarction which was developed on the background of diabetes mellitus. Authors revealed the indications of diabetic macro- and microangiopathy in the myocardium vascular channel, the peculiarities of myocardium infarction foci and myocardium lesions in intacted zones. Pathomorphological criteria of diabetic cardiomyopathy which was formed in ischemia were specified.

Key words: myocardium infarction, diabetes mellitus, diabetic cardiomyopathy.

«Ивановская областная клиническая больница» в 2000–2008 гг. (возраст – 47–82 года, мужчин – 14, женщин – 70). Острый ИМ выявлен в 38 случаях, у 4 умерших он сочетался с морфологическими проявлениями диабетической кардиомиопатии. В 46 наблюдениях диагностирован повторный ИМ, развившийся в условиях хронической ИБС, в том числе у 11 умерших – в сочетании с диабетической кардиомиопатией. Клинически диагностированная гипертоническая болезнь не превышала II стадии, что подтверждалось и данными аутопсии.

Группы наблюдения формировались путём случайного отбора секционного материала при исключении тяжёлой сопутствующей патологии – ревматических болезней, тиреотоксикоза, хронических обструктивных заболеваний лёгких. В качестве контроля исследованы сердца 30 умерших от острого и 30 – от повторного ИМ без клинических проявлений СД. Все наблюдения рандомизированы по возрасту и полу.

Умершие были разделены на 3 группы: 1-я – 34 умерших от острого ИМ, 2-я – 35 умерших от повторного ИМ, 3-я – 15 умерших от ИМ, развившегося в условиях диабетической кардиомиопатии. Средний возраст умерших в 1-й группе составил $69,7 \pm 1,3$, во 2-й – $67,5 \pm 1,5$, в 3-й – $68,1 \pm 1,7$ года (табл. 1). Патоморфологические проявления сердечной недостаточности (СН) у умерших от острого ИМ варьируют от I до III стадии: I стадия СН диагностирована у одного умершего, IIА стадия – у 16, IIБ – у 14, III – у 3. При повторном ИМ I стадия СН выявлена в 1 случае, IIА – в 16, IIБ – в 18. При ИМ, сочетающемся с диабетической кардиомиопатией, IIА стадия СН установлена в 10 наблюдениях, IIБ – в 10, III – в 3.

Непосредственной причиной смерти явились: кардиогенный шок – у 28 больных, острая левожелудочковая недостаточность – у 23, разрыв сердца с гемоперикардом и тампонадой – у 18, аритмии – у 8, прогрессирование СН – у 6, парietальный тромбоз левого желудочка с тромбоэмболией церебральных артерий – у 1.

Диагностика СД осуществлялась на основании клинико-анатомических сопоставлений в соответствии с классификационными принципами ВОЗ (1980). Длительность СД была различной, встречался как впервые выявленный СД, так и существующий несколько десятков лет. У 5 больных диагностирована легкая степень СД, у 30 – средняя, у 44 – тяжелая. Компенсированный диабет отмечался в 35 наблюдениях, стадия субкомпенсации – в 16, декомпенсация – в 28, впервые выявленный СД – в 5.

Вскрытие производилось через 4–24 часа после наступления смерти. Оценка патоморфологических изменений сердца и сосудов осуществлялась

по методу Г. Г. Автандилова [1]. С учетом выявленного типа кровоснабжения сердца проводили систематизированный забор материала с иссечением 2–3 фрагментов из каждого отдела сердца.

Патогистологическое исследование секционного материала выполнялось по специально разработанному алгоритму, включающему изучение коронарных артерий, фрагментов миокарда правого и левого желудочков. Материал фиксировался в 12%-ном растворе нейтрального формалина, абсолютном спирте и ацетоне, заливался в парафин. Патогистологическое исследование проводилось на сериальных парафиновых срезах с применением гистологических и гистохимических методик окраски – гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Вейгерту, по Массону, конго красным, суданом III, PAS-реакция. Статистическую обработку морфометрических данных осуществляли с помощью пакета компьютерной программы «Statistica 6.0» с применением методов вариационной статистики и вычисления t-критерия Стьюдента. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Сопоставление данных медицинской документации, включающих результаты электрокардиографического исследования, с топографией очагов некроза в стенке левого желудочка в ходе аутопсии позволило установить точную локализацию острого ИМ. Одинаково часто как при остром, так и при повторном ИМ встречался некроз передне-септальной локализации – по 13 случаев соответственно. При ИМ с диабетической кардиомиопатией чаще диагностировался задний ИМ (табл. 1).

В 1-й группе наблюдений наиболее часто наблюдались обширные трансмуральные инфаркты, пронизывающие всю стенку левого желудочка, – в 29 случаях (34,5%). Острый ИМ с интрамуральной локализацией очагов некроза выявлен в 4 случаях (4,8%). Субэндокардиальная локализация острого ИМ отмечалась у 1 (1,2%). Во 2-й группе повторные обширные трансмуральные инфаркты встретились у 23 умерших (27,4%), интрамуральные инфаркты – у 11 (13,1%), субэндокардиальный ИМ – у 1 (1,2%). Обширный ИМ диагностирован у 12 больных с диабетической кардиомиопатией (14,3%), интрамуральный характер ИМ установлен в 2 случаях (2,4%); в 1 наблюдении ИМ имел субэндокардиальную локализацию (1,2%) (табл. 2).

При макроскопическом исследовании у умерших 1-й и 2-й групп сердце характеризовалось увеличением размеров и массы, дряблостью сердечной мышцы и расширением полостей. У части умерших миокард находился в состоянии тонического сокращения. Масса сердца во всех группах наблюдений достоверно превышала контроль-

Таблица 1. Клинико-морфологическая характеристика ИМ у больных СД

Локализация наблюдения	Острый ИМ	Повторный ИМ	ИМ с диабетической кардиомиопатией	Всего
Передний	1	4	1	6
Переднебоковой	5	2	–	7
Переднесептальный	13	13	5	31
Передневерхушечный	1	2	1	4
Заднесептальный	5	3	1	9
Задний	4	10	6	20
Заднебоковой	4	–	1	5
Боковой	1	1	–	2
Всего	34	35	15	84

Таблица 2. Характеристика ИМ с учетом топографии процесса

Группа наблюдения	Трансмуральный ИМ		Интрамуральный ИМ		Субэндокардиальный ИМ		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ОИМ	29	34,5	4	4,8	1	1,2	34	40,5
Повторный ИМ	23	27,4	11	13,1	1	1,2	35	41,7
ИМ с диабетической кардиомиопатии	12	14,3	2	2,4	1	1,2	15	17,9
Всего	64	76,2	17	20,2	3	3,6	84	100

ные параметры, особенно при диагностике диабетической кардиомиопатии. Так, у умерших 1-й группы она составляла $481,5 \pm 13,2$ г ($p < 0,01$), 2-й – $466,0 \pm 14,2$ г ($p < 0,01$), 3-й – $664 \pm 17,4$ г ($p < 0,01$). Гипертрофия миокарда левого желудочка в среднем достигала $1,8 \pm 0,3$ см ($p < 0,05$). Увеличение размеров и массы сердца при микроскопическом исследовании сопровождалось утолщением кардиомиоцитов, сохраняющих овально-вытянутую форму вне зон очаговых изменений. При массивном разрастании соединительнотканной стромы количество кардиомиоцитов в поле зрения визуально уменьшалось.

В цитоплазме клеток появляются скопления липофусцина, преимущественно в перинуклеарных зонах, как у лиц среднего, так и пожилого возраста. При диффузном кардиосклерозе за счёт расширения межмышечных пространств кардиомиоциты деформируются, ядра клеток становятся более крупными, округлыми, гиперхромными или, наоборот, приобретают чрезмерно вытянутую форму. Нередко встречаются расщепляющиеся и расщеплённые ядра, число которых нарастает при массе сердца свыше 500 г. При микроскопическом исследовании зоны инфаркта в ишемическую стадию обращает на себя внимание сочетание истонченных с гипертрофированными ядрами и резко гипертрофированных кардиомио-

цитов. Клеточные элементы миокарда располагаются разобщенно на фоне интерстициального и периваскулярного склероза. Очаги ишемического повреждения миокарда с повышенной эозинофилией, волнообразной деформацией и фрагментацией цитоплазмы кардиомиоцитов сочетаются с участками выраженной вакуольной дистрофии миокарда. Участки некроза представлены крупными полями, реже – мелкими фокусами, сопровождающимися явлениями миоцитолита с обнажением стромы. Строма интактных отделов миокарда независимо от стадии ИМ разрыхлена, в состоянии выраженного отёка, с многочисленными очагами липосклероза. Отмечается обильная васкуляризация зон постинфарктного кардиосклероза с расширением и полнокровием сосудов, скоплением в их просветах и выходом за пределы сосудистого русла единичных лимфоцитов и плазмоцитов.

Во всех наблюдениях 3-й группы сердце дрябкое, по форме приближается к шаровидному, полости резко расширены. Стенки левого и правого желудочков утолщены по сравнению с контролем. Независимо от возраста в наблюдениях этой группы определяется гипертрофия кардиомиоцитов под эндокардом, эпикардом, в папиллярных и трабекулярных мышцах аналогично регенерационной гипертрофии миоцитов по периферии оча-

гов кардиосклероза. В глубоких слоях миокарда среди пластов гипертрофированных кардиомиоцитов можно наблюдать клетки обычных размеров, уменьшенные и даже безъядерные миоциты. В ряде наблюдений очаги миоцитолита возникают на фоне дистрофии с ячеистой или вакуолизированной цитоплазмой и некробиоза кардиомиоцитов. Чередование очагов миоцитолита, мелких фокусов кардиосклероза встречается с наибольшей частотой в 3-й группе наблюдений, что позволяет расценивать их не только как результат нарушения паренхиматозно-стромальных взаимоотношений в гипертрофированном миокарде, но и как метаболические повреждения миокарда в условиях декомпенсированного СД [4, 8, 10, 11]. Дисметаболические повреждения коллагеновых и эластических волокон отчетливо проявляются в их дистрофических изменениях. Строма миокарда как в области инфаркта, так в интактной зоне разрыхлена, коллагеновые волокна истончены, в то время как при атеросклеротическом кардиосклерозе коллагеновые волокна приобретают особую компактность и более интенсивно окрашиваются в красный цвет при окраске по Ван-Гизону. В эластических волокнах определяются признаки фрагментации, атрофии, очагового распада на фоне их фокального набухания.

Углублённый патогистологический анализ позволяет выявить характерные признаки диабетической кардиомиопатии, при которой в строме миокарда отмечается диффузный мелкоочаговый склероз. Зоны склероза состоят из разнонаправленных пучков тонких незрелых коллагеновых волокон. Обнаруживается очаговая, преимущественно субэпикардальная жировая инфильтрация стромы в сочетании с утолщением и склерозом эндокарда (рис. 1, 2). Кардиомиоциты неравномерно гипертрофированы, вакуолизированы, с преобладанием околядерных вакуолей (рис. 3). Наблюдаются локальный миоцитолит, изменения вставочных дисков вплоть до полного исчезновения поперечной исчерченности сократительных волокон (рис. 4). Кардиомиоциты выглядят разобщенными, изолированными друг от друга прослойками интерстиция, характерными клеточными элементами которого являются макрофаги и фибробласты (рис. 5). Обнаруживаются истонченные, ветвящиеся клетки с гиперхромными крупными ядрами уродливой лопастной формы (рис. 6). Диагностика диабетической кардиомиопатии у умерших от инфаркта миокарда в ишемической и некротической стадиях диктует необходимость разработки новых патоморфологических критериев этой сочетанной патологии.

Нами установлены общие закономерности атеросклеротического поражения венечных артерий

у умерших от ИМ на фоне СД [7]. Они характеризуются прогрессирующим увеличением общей площади атеросклеротических поражений, коррелирующим с возрастом умерших, достоверным преобладанием язвенного атероматоза во всех отделах артериального русла сердца независимо от возраста умерших. В 4 наблюдениях имеет место умеренный стеноз венечных артерий, субкритический – в 7 случаях, в 4 случаях – критический, причем стенозирование носит распространенный характер с появлением бляшек в дистальных отделах артерий.

При патогистологическом исследовании миокарда во всех случаях отмечаются типичные для диабетической микроангиопатии изменения, которые характеризовались плазматическим пропитыванием, гиалинозом стенок интрамуральных артерий с резким сужением просвета сосудов вплоть до облитерации, утолщением базальных мембран капилляров, пролиферацией эндотелиоцитов, перицитов. В микроциркуляторном русле наблюдаются фокальное искривление, спирализация, необычное выпрямление капилляров, местами обнаруживаются мешотчатые расширения их просветов с формированием микроаневризм. Венулы паретически расширены, местами имеют веретенообразную форму. Расстройства микроциркуляции выражаются в агрегации эритроцитов, формировании гиалиновых микротромбов, отдельные капилляры оказываются запустевшими [5, 15].

Распространенное поражение магистральных артерий сердца приводит к возникновению тяжелой атеросклеротической ангиопатии в мельчайших разветвлениях интрамуральных артерий. Структурные изменения интрамурального артериального русла независимо от характера ИБС отражают не только длительную перестройку сосудистой стенки в условиях коронарного атеросклероза, но и «новую волну» дисметаболических нарушений в сосудах, являющихся ярким выражением острых функциональных расстройств венозного кровообращения у больных СД. Изменения артериального звена как в очагах, так и вне зон очаговых изменений при ИБС тесно коррелируют с деструктивными изменениями мелких разветвленных интрамуральных артерий.

Выявленные особенности поражения интрамуральных артерий и микроциркуляторного русла миокарда у больных СД независимо от возраста свидетельствуют о значительной распространенности и тяжести диабетической микроангиопатии в миокарде умерших. Вокруг зон инфаркта миокарда выявляются сосуды, просветы которых обтурированы фибриново-эритроцитарными тромботическими массами, а также нарастают деструктивные изменения мелких вен и венул

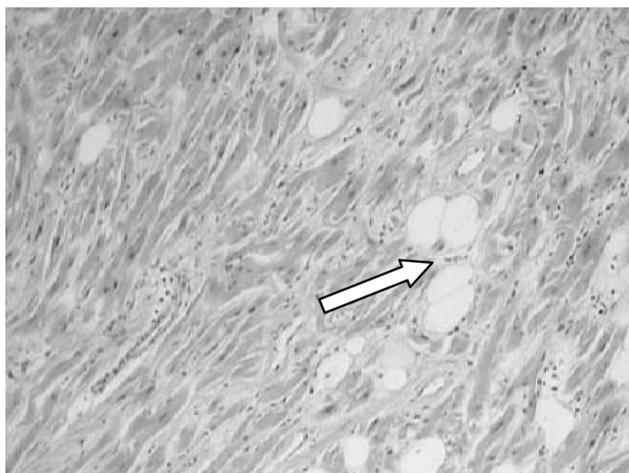


Рис. 1. Липоматоз стромы миокарда на фоне диффузного кардиосклероза. Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 60

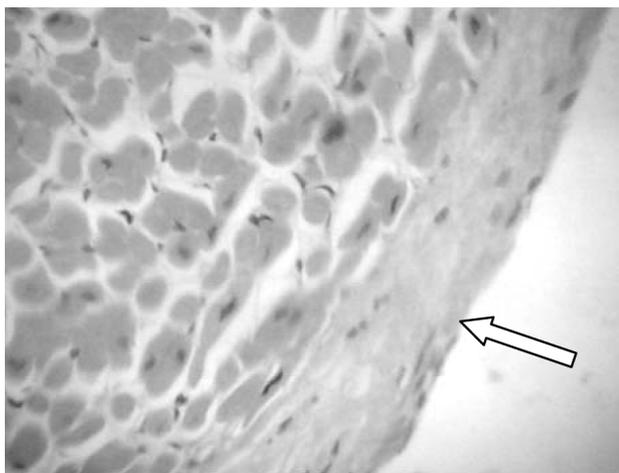


Рис. 2. Выраженный склероз эндокарда, неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов субэндокардиальной зоны. Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 150

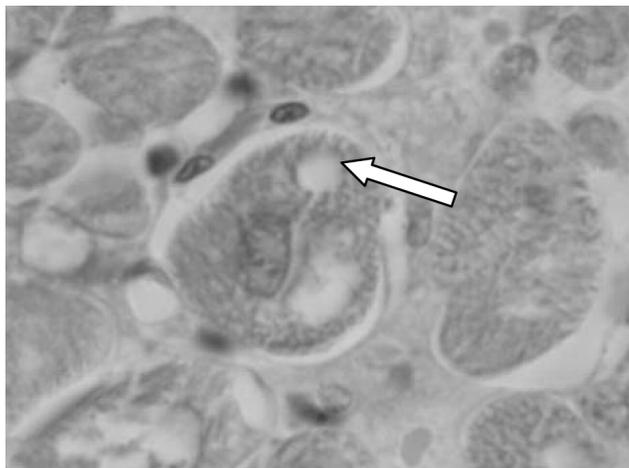


Рис. 3. Вакуолизация цитоплазмы кардиомиоцитов. Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 600

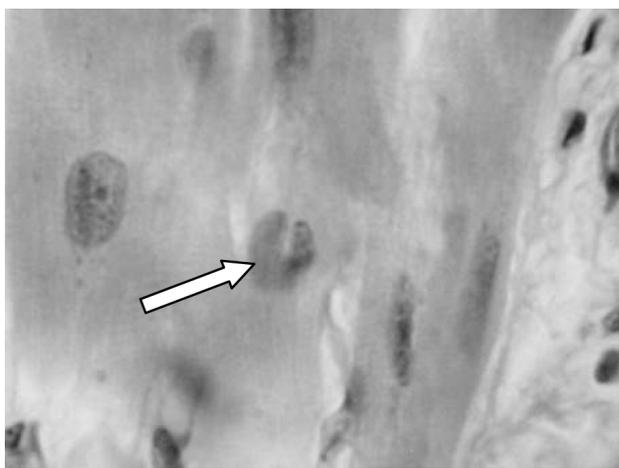


Рис. 4. Изменение формы ядра кардиомиоцита (двулопастное ядро). Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 600



Рис. 5. Фокальный некроз отдельных гипертрофированных кардиомиоцитов. Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 300

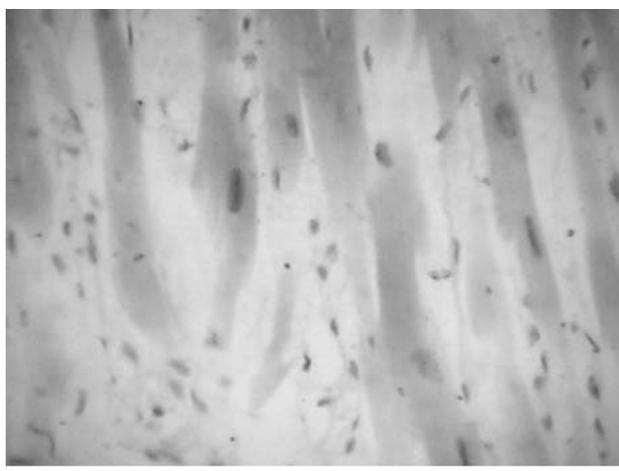


Рис. 6. Разобщенность кардиомиоцитов на фоне гиперплазии стромальных элементов. Окр. гематоксилином и эозином. Увеличение x 300

с формированием вторичных кровоизлияний в виде геморрагической инфильтрации, что отражает картину локального ДВС-синдрома.

Диабетическая микроангиопатия с нарушением паренхиматозно-стромальных взаимоотношений в миокарде при ИБС способствует прогрессированию сердечной недостаточности, определяющей основные звенья танатогенеза в наших наблюдениях.

Полученные данные во многом объясняют особенности пато- и морфогенеза ИБС у больных СД в связи с обилием генетически детерминированных факторов риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений углеводного обмена [3, 9, 12].

Гистологические особенности миокарда в условиях коронарного атеросклероза и эндокринной патологии являются отражением субклеточных и молекулярных нарушений, которые могут быть весьма вариабельными и зависят от индивидуальных особенностей нарушения обменных процессов. Они характеризуются качественными и количественными изменениями обмена нуклеиновых кислот, синтеза белков, в том числе и ферментов [11].

Таким образом, приведённые данные показывают, что у больных СД при прогрессировании обменных нарушений развиваются тяжёлые формы коронарного атеросклероза, являющегося структурной основой различных форм ИБС. Дисметаболические повреждения кардиомиоцитов с дис-

трофией, очагами миоцитолита, дисбалансом в паренхиматозно-стромальных взаимоотношениях гипертрофированного миокарда и прогрессированием кардиосклероза приводят к нарушению сократительной функции миокарда и развитию сердечной недостаточности. Выявленные структурные особенности поражения миокарда играют важную роль в морфогенезе сердечной декомпенсации у больных ИМ и СД.

ВЫВОДЫ

1. У больных СД ишемическая болезнь сердца в виде ИМ (острого, повторного), постинфарктного и диффузного мелкоочагового кардиосклероза, развивающихся в условиях выраженного атеросклероза венечных артерий, сопровождается дисметаболическими повреждениями миокарда с формированием диабетической кардиомиопатии в 17,9% наблюдений.
2. Патоморфологическими критериями диабетической кардиомиопатии являются увеличение массы сердца при резкой дилатации полостей сердца в сочетании с выраженными признаками макро- и микроангиопатии, дисметаболическими повреждениями кардиомиоцитов и стромы миокарда.
3. В танатогенетическом анализе летальных исходов при остром коронарном синдроме, развившемся на фоне СД, следует учитывать морфологические проявления диабетической кардиомиопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Основы патологоанатомической практики: рук-во для врачей. – М.: Медицина, 1994.
2. Араблинский А. В., Овесян З. Р., Куликов А. В. Результаты эндоваскулярной и хирургической реваскуляризации миокарда у больных сахарным диабетом II типа // Клиническая медицина. – 2005. – № 5. – С. 14–17.
3. Балаболкин М. И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000.
4. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. – М.: Медгиз, 1960.
5. Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989.
6. Левкова Н. А. Морфологические основы сердечной недостаточности в пожилом и старческом возрасте. – М.: Медицина, 1974.
7. Майорова М. В., Конкина Е. А. Морфометрическая оценка коронарного атеросклероза у умерших от инфаркта миокарда и сахарного диабета // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т. 14, прилож. – С. 20.
8. Непомнящих Л. М., Лушникова Е. Л., Непомнящих Г. И. Морфометрия и стереология гипертрофии сердца. – Новосибирск: Наука, 1986.
9. Пауков В. С., Фролов В. А. Элементы теории патологии сердца. – М.: Медицина, 1982.
10. Соколов Е. И. Диабетическое сердце. – М.: Медицина, 2002.
11. Цыпленкова В. Г. Дифференцировка, «гибернация» и апоптоз кардиомиоцитов – возможные факторы прогрессирования диабетической кардиомиопатии // Арх. патологии. – 2009. – № 4. – С. 33–37.
12. Durrencton P. N. New concepts of the pathogenesis of atherosclerosis in diabetes // Medicographia. – Vol. 13 (3) – P. 46–48.
13. Influence of diabetes mellitus on clinical outcome in the thrombolytic era of acute myocardial infarction / K. N. Mac [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 171–179.
14. Mortality among type 2 diabetic individuals and associated risk factors: the three city study / J. M. Sprafka [et al.] // Diabetic Med. – 1993. – Vol. 10. – P. 627–632.
15. Neovascularization in Human Atherosclerosis / P. R. Monero [et al.] // Circulation. – 2006. – Vol. 113. – P. 2245–2252.
16. Slivka A. P. Hypertension and hyperglycemia in experimental stroke // Brain Res. – 1991. – № 10. – P. 189–194.

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ ДЛЯ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ СЕКСУАЛЬНОМ НАСИЛИИ

Ерофеев С. В.^{1,2}, доктор медицинских наук,
Шишкин Ю. Ю.^{1,2}, доктор медицинских наук,
Молоков М. В.^{2*},
Ортодоксу О.¹

¹ Кафедра судебной медицины, правоведения и биоэтики ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Ивановской области», 153003, Иваново, ул. Парижской Коммуны, д. 5г

РЕЗЮМЕ Методом анализа цифровых изображений исследованы повреждения слизистых оболочек и кожи, возникающие при сексуальном насилии. Установлены закономерности изменения цвета поврежденной кожи и слизистых оболочек как показатель давности повреждений и состояния девственной плевы. Предлагается унифицированная и адаптированная к практике методика фотосъемки, иллюстрирования деталей объектов по изображениям.

Ключевые слова: изнасилование, кровоподтеки, судебно-медицинская диагностика, анализ цифровых изображений.

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

Судебно-медицинская экспертиза является одним из важных звеньев раскрытия преступлений против половой неприкосновенности и половой свободы личности. Она относится к наиболее сложным видам судебно-медицинских экспертиз и должна отвечать современному методическому уровню.

В отделе судебно-медицинской экспертизы потерпевших, обвиняемых и других лиц ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Ивановской области» с 2002 г. широко используется анализ цифровых фотографий при экспертизах потерпевших с подозрением на сексуальное насилие. С помощью этой методики исследуются наиболее важные признаки изнасилования: повреждения половых органов; травмы иных областей тела, свидетельствующие о физическом насилии.

Описаны возможности цифровых технологий при исследовании кровоподтеков как наиболее часто встречающихся признаков физического

насилия. Цифровые технологии применяются по следующим четырем направлениям: 1) визуальная оценка изображений с высоким разрешением для выявления по цифровой фотографии скрытых, малозаметных повреждений и микрочастиц; 2) анализ числовых значений пикселей в формализованных цифровых фотографиях различных состояний девственной плевы и кровоподтеков; 3) определение размеров девственной плевы, ее повреждений и различных характеристик кровоподтеков на полученных цифровых изображениях; 4) высококачественное иллюстрирование заключений. Поскольку цифровой анализ изображений девственной плевы и кровоподтеков имеет выраженную специфику, в этой публикации излагаются основные результаты последовательного изучения этих объектов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для установления закономерностей распределения числовых значений пикселей в формали-

Erofeev S. V., Shishkin Yu. Yu., Molokov M. V., Orthodoxou O.

COMPUTER-ASSISTED FORENSIC MEDICAL DIAGNOSIS OF INJURES IN SEXUAL VIOLENCE

ABSTRACT Mucous coat and skin injures appeared after sexual violence were examined by digital images analysis technique. The regularities of color alteration of the injured skin and mucous coat as the indices of the injury age and hymen status were determined. The authors suggested the modernized photography technique which was united and adapted to practice and to objects details illustration upon the images.

Key words: sexual violation, bruises, forensic medical diagnosis, digital images analysis.

зованных цифровых фотографиях различных состояний девственной плевы (далее – ДП) используется оригинальная компьютерная программа «Stat_pix», разработанная в среде программирования Delphi [2], которая проводит статистический анализ числовой информации в базе данных «Stat_baz». Оцениваются скрининговые данные и данные выбранных областей в изображениях. По визуальной оценке яркости осуществляется анализ трёх групп пикселей полученных изображений: максимальных по яркости (L), средних (M) и темных (D). Программа позволяет представить графически установленные закономерности распределения цифровых значений пикселей.

Одним из важных и спорных вопросов при проведении судебно-медицинской экспертизы потерпевших, подвергшихся сексуальному насилию, является дифференциальная диагностика давних разрывов и естественных выемок девственной плевы. Дифференциальный диагноз затруднителен, так как не всегда можно установить присутствие разрыву или выемке признаки [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенного исследования с использованием компьютерной программы «Reg_pix» выполнен цифровой анализ 726 фотографий (объектов). В базу данных для проведения цифрового анализа с использованием компьютерной программы «Stat_pix» отобрано 255 объектов, из них 83 составили участки цифровых изображений неповрежденной ДП (в том числе в области естественных выемок), 89 – участки изображений «старых» разрывов ДП – давностью свыше 10–15 суток, 83 – участки изображений «свежих» разрывов ДП – давностью до 10 суток.

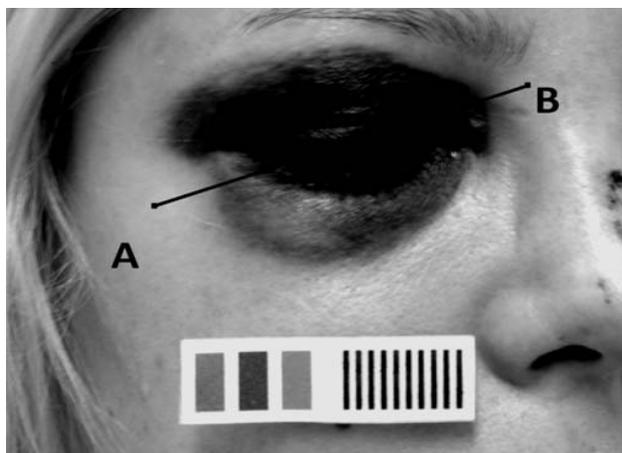


Рис. 1. Результаты сканирования изображения кровоподтека (по линии АВ) с наличием графика изменения трёх составляющих цвета: R – красный, G – зеленый, B – синий

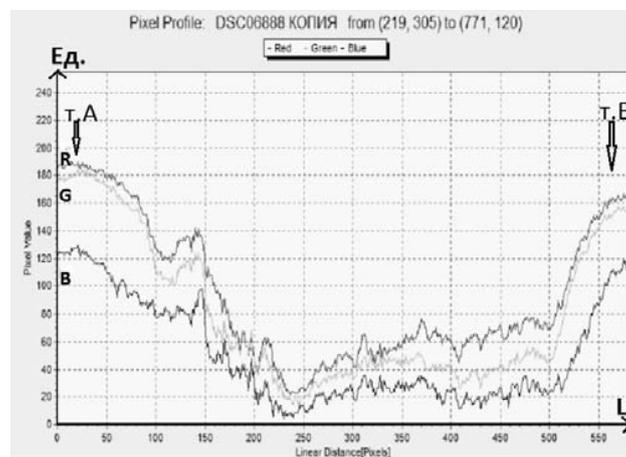
Первым этапом исследования явилось изучение характера и основных закономерностей распределения числовых значений пикселей на изображениях с интактной ДП (в том числе с захватом участков естественных выемок), с участками в области «старых» и «свежих» разрывов.

Параллельно осуществлен анализ изображений 539 кровоподтеков. Разработанные программы позволяют представить цветовой состав изображения в виде графика (рис. 1), который включает 3 кривых. Каждая из них отражает изменения одной из трёх составляющих цвета в каждой точке изображения – красного (R), зеленого (G), синего (B). При этом значения цветов в каждой точке имеют цифровое выражение в системе RGB с величиной шкалы от 0 (черный) до 255 (белый). Именно эта принципиальная особенность метода и позволяет объективизировать наше субъективное визуальное восприятие.

Анализ цветового состава изображений ДП продемонстрировал снижение значений зеленой и синей компоненты на темных участках «старого» разрыва по сравнению со «свежим» и интактной ДП. Не менее важно для дифференциальной диагностики, что значения красной компоненты были достоверно более высокими в области естественных выемок ДП по сравнению со случаями «старых» и «свежих» разрывов (рис. 2).

Учитывая данные проведенного анализа, вторым этапом исследования решено провести анализ значений изображений «свежего» разрыва ДП с учётом его давности, так как морфологическая картина повреждения быстро изменяется при воспалении.

Значения компонентов пикселей в изображениях со «свежим» разрывом плевы (давностью одни



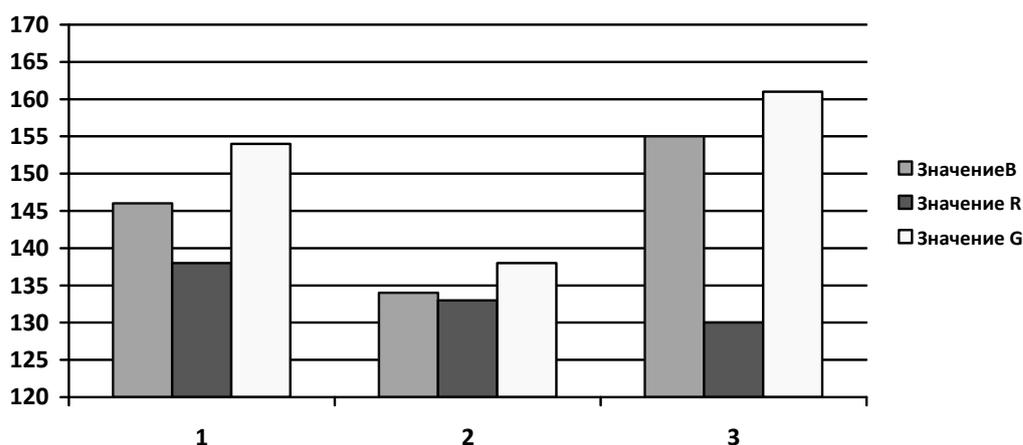


Рис. 2. Числовые значения пикселей в изображениях с минимальной яркостью (темные – D). На оси ординат отмечено числовое значение компонент пикселей, на оси абсцисс: 1 – естественная выемка девственной плевы; 2 – «старый» разрыв девственной плевы; 3 – «свежий» разрыв девственной плевы.

сутки и менее) в подавляющем большинстве случаев меньше по сравнению со значениями изображений естественной выемки и «старого» разрыва ДП. Исключением является превышение значений зелёной и синей компонент в темных участках изображений со «свежим» разрывом ДП по отношению к изображениям со «старым» разрывом ДП. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности дифференциальной диагностики различных состояний ДП.

Одним из важных вопросов, разрешаемых при судебно-гинекологической экспертизе, является определение размеров ДП. К сожалению, большинство предлагаемых ныне приборов и устройств внедрены в судебно-медицинскую практику лишь на уровне отдельных кафедр и бюро, т. е. там, где они разработаны [3].

Использование цифровых технологий при проведении экспертиз по поводу сексуального насилия обеспечивает возможность измерения параметров ДП и размеров повреждений по изображениям, полученным из географически удаленных мест, т. е. дистанционно. В ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Ивановской области» разработана компьютерная программа «Distance» [1] (свидетельство о государственной регистрации № 2010616098), позволяющая быстро и эффективно измерять точные параметры деталей полученного цифрового изображения. При этом обязательным условием использования данной программы является наличие рядом с исследуемым объектом масштабной эталонной цветной линейки для съемки цветных объектов судебно-медицинской экспертизы [3]. В ходе исследования производится формализация размера путём фиксации участка изобра-

жения с масштабной линейкой, который автоматически пересчитывается программой из числа пикселей в миллиметры. Затем на изображении отмечается любая линейная зона, которая соответственно масштабу по протяженности выражается в международных единицах длины. Таким образом, использование цифровой фотографии при судебно-медицинских экспертизах по поводу подозрения на сексуальное насилие позволяет быстро и достоверно установить параметры девственной плевы и точные размеры всех обнаруженных повреждений, которые должны быть указаны в соответствии с нормативными документами.

Следовательно, появляется возможность применять в практике судебно-гинекологических экспертиз асептический, точный, объективный метод измерения параметров объекта и унифицированного иллюстрирования заключений.

Анализ изображений кровоподтеков, осуществляемый по аналогичной схеме, привел к следующим выводам. Динамика заживления кровоподтеков демонстрирует нам два объективно существующих типа изменения цвета объектов: I тип – с последовательным изменением от красного к фиолетовому, затем зеленому и, наконец, желтому; II тип – преобладание синего с последующим побледнением и исчезновением. Такой подход к оценке изменения цвета позволил установить дифференциальные признаки для установления давности кровоподтеков на всем протяжении посттравматического периода.

Серьезные преимущества для судебно-медицинской диагностики кровоподтеков дает и указанная выше программа «Distance» [2]: объективная оценка размеров, формы, специфических дета-

лей повреждения позволяет идентифицировать повреждающее орудие, неоднократно возвращаться к оценке зафиксированного повреждения, увеличить его и детально исследовать.

ВЫВОДЫ

Исследование повреждений, возникающих при сексуальном насилии, методом анализа цифровых изображений следует широко внедрить в экспертную практику, так как:

- предлагаемая унифицированная методика фотосъемки адаптирована к условиям, существующим в судебно-медицинской службе России;

- алгоритм съемки и последующего анализа изображений вполне доступен и для штатных судебно-медицинских экспертов, нередко привлекаемых к обследованию потерпевших при сексуальном насилии;
- эксперт получает современное средство объективизации выводов для контроля вербального описания, возможность дифференциальной диагностики состояний ДП и давности повреждений наружных половых органов и иных областей тела, а также возможность производства унифицированных иллюстраций и архивирования изображений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ерофеев С. В., Шишкин Ю. Ю. Программа определения размеров повреждений по цифровым фотографиям [Электронный ресурс]. – Электронные да. и прогр. – Иваново, ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы ДЗ Ивановской области», 2010. – 1 электрон. опт. диск. – № гос. регистрации 2010616098.
2. Пат. № 2003121206/14 РФ, 7А61В5/117. Компьютерный способ идентификации травмирующего предмета.
3. Самойличенко А. Н. Судебно-медицинская гинекология. – Сургут : Дефис, 2001.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА ГЛУТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ И ОКСИДА АЗОТА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫСЯТ, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ МАГНЕ В₆

Томилова И. К.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Громова О. А.^{2,3}, доктор медицинских наук,
Слободин В. Б.¹, доктор медицинских наук

¹ Кафедра биологической химии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Кафедра фармакологии и клинической фармакологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

³ Российский сотрудничающий центр Института микроэлементов ЮНЕСКО, 109652, Москва, Большой Тишинский пер., д. 26, стр. 15/16

РЕЗЮМЕ В головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и применения препарата Магне В₆, исследовали обмен глутаминовой кислоты и оксида азота. Показано, что применение Магне В₆ оказывает протективное действие на метаболические процессы, причем в большей степени в ранние сроки беременности.

Ключевые слова: нейроонтогенез, глутаминовая кислота, оксид азота, Магне В₆, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, крысы.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: 8-910-990-86-09.

Работа поддержана грантом РФФИ № 09-04-97552

Общеизвестно, что патологическое течение антенатального периода часто приводит к задержке внутриутробного развития, повреждению различных органов и систем. Среди неблагоприятных факторов, действующих в этот период, большое значение имеет нарушение маточно-плацентарного кровообращения (МПК), которое, в свою очередь, приводит к развитию гипоксии, являющейся центральным звеном патогенеза антенатального повреждения плода [1, 5], особенно его центральной нервной системы (ЦНС).

В последние годы благодаря успехам современной науки особый интерес в изучении патогенеза гипоксических церебральных поражений вызывают исследования роли нейромедиаторов ЦНС, прежде всего глутамата и оксида азота (II). Механизм повреждающего действия глутаминовой

кислоты связан с перевозбуждением глутаматергических рецепторов, повышением внутриклеточной концентрации кальция и активацией ряда ферментов, катализирующих гиперпродукцию оксида азота и вызывающих интенсификацию перекисного окисления липидов [2, 4]. Биологическая роль оксида азота связана не только с его участием в регуляции церебрального кровотока, но также с синтезом высокоактивных радикалов, которые приобретают особое значение в гибели клеток при гипоксии [4, 6].

Естественным антагонистом кальция является магний, основная функция которого – защита нервной системы от всевозможных стрессов. Потребность именно в этом элементе у беременной женщины возрастает в несколько раз [14]. Причиной гипомagneмии являются гестоз, уг-

Tomilova I. K., Gromova O. A., Slobodin V. B.

THE PECULIARITIES OF GLUTAMINIC ACID AND NITROGEN OXIDE METABOLISM IN THE BRAIN OF NEWBORN RATS WHICH HAD BEEN DEVELOPED IN UTEROPLACENTAL CIRCULATION DISORDER AND MAGNE В₆ ADMINISTRATION

ABSTRACT Glutaminic acid and NO metabolism was studied in the brain of newborn rats which had been developed in insufficient uteroplacental circulation and Magne В₆ administration. It was demonstrated that Magne В₆ taking exerted protective influence over metabolic processes and to an even greater degree in the early terms of pregnancy.

Key words: neuroontogenesis, glutaminic acid, NO, Magne В₆, uteroplacental circulation disorder, rats.

роза прерывания беременности, плацентарная недостаточность [11]. Дефицит магния приводит к спастическому сокращению матки, что, в свою очередь, еще больше ослабляет МПК, увеличивает вероятность преждевременных родов, самопроизвольных аборт [4]. Гипомагниемия очень часто сопровождается дефицитом пиридоксина, влияющего на уровень и метаболизм биогенных аминов и нейромедиаторов, в частности, глутаминовой кислоты и глутамина в нервной ткани [8]. При этом симптоматика дефицита пиридоксина во многом перекликается с клинической картиной магниевого дефицита, что обуславливает их применение в сочетанном виде.

Цель работы – исследовать особенности метаболизма глутамата и оксида азота в головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения МПК и применения препарата Магне В₆.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводился на белых беспородных беременных крысах массой 220–280 г. Первые сутки беременности определялись по наличию во влагалищных мазках сперматозоидов. Модель нарушения МПК воспроизводилась по методике М. М. Вартановой [3] путем перевязки 1/3 преплацентарных сосудов на 16–17-е сутки беременности, т. е. в тот период, когда после завершения плацентации плод полностью переходит на плацентарное кровообращение. На 2-е сутки после рождения проводилось взвешивание крысят, измерялась их длина, оценивалось состояние кожных покровов, двигательной активности, после чего они декапировались с извлечением головного мозга.

Новорожденные крысята были разделены на 3 группы. Первую группу составили животные, развивавшиеся в условиях нарушенного (опытная подгруппа) и нормального (контрольная подгруппа) МПК.

Вторую группу составили 2-дневные крысята, развивавшиеся в условиях нарушенного (опытная подгруппа) и нормального (контрольная подгруппа) МПК, но родившиеся от крыс, которым вводился препарат Магне В₆ после операции с 16-го дня беременности (т. е. после моделирования нарушения МПК).

Третью группу составили крысята, развивавшиеся в условиях нарушенного (опытная подгруппа) и нормального (контрольная подгруппа) МПК и родившиеся от крыс, которым препарат Магне В₆ вводился с 6-го дня беременности. Выбор срока определялся данными литературы о том, что критически низкий уровень пиридоксина (витамина В₆) отмечается у женщин к концу первого триместра

[11, 14]. Магне В₆ вводился беременным крысам внутривенно в дозе, рекомендуемой беременным и кормящим женщинам, – 10–15 мг/кг/сут.

В митохондриальной и цитоплазматической фракциях головного мозга крысят определялись показатели обмена глутамата: количество глутаминовой кислоты [7], активность глутаматдегидрогеназы [10], активность глутаминазы [12], активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) с помощью набора реактивов (унифицированный метод определения активности аминотрансфераз по Рейтману и Френкелю).

О метаболизме оксида азота косвенно судили по суммарному количеству его конечных метаболитов – нитрит- и нитрат-ионов (устанавливаемому с использованием реакции Грисса [17] после восстановления последних хлоридом ванадия), а также по уровню продукта NO-синтазной реакции – цитруллина [16].

Микроэлементный статус определялся методом эмиссионной спектрометрии с индукционно связанной аргонной плазмой (работа проделана сотрудниками независимого экспертно-аналитического совета по разработке и внедрению современных методов исследований и анализа на базе кафедры неорганической и аналитической химии МСХА им. К. А. Тимирязева и кафедры клинической и лабораторной диагностики РГМУ).

Статистическая обработка результатов проведена по общепринятым методикам параметрической и вариационной статистики. Достоверность различий данных рассчитывалась по критерию Стьюдента с помощью программы «Statistica» 5.5 и электронных таблиц «Microsoft Excel».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения МПК, содержание глутаминовой кислоты было достоверно выше в 1,4 раза по сравнению с контролем ($9,26 \pm 1,03$ и $6,56 \pm 0,71$ ммоль/г ткани соответственно) (табл. 1).

Учитывая, что комплексная система компартиментализации нейронов предполагает разделение метаболического и нейротрансмиссионного (медиаторного) пула глутамата, для оценки состояния метаболического пула была определена активность глутаматдегидрогеназы, АСТ и АЛТ, которые в мозге новорожденных крысят, развивавшихся при недостаточности МПК, были увеличены по сравнению с контролем (табл. 1).

В качестве предшественника медиаторного пула рассматривают глутамин [6, 9], поэтому глутаминаза может быть использована как маркер актив-

ности глутаматергических нейронов. В головном мозге крысят опытной группы ее активность оказалась достоверно выше в 1,36 раза (табл. 1).

Таким образом, метаболический пул глутамата уменьшался, что можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию при гипоксии, направленную на интенсификацию окислительной его утилизации с целью энергообеспечения нейронов. Однако увеличение количества медиаторного глутамата приводит к избыточной активации глутаматных рецепторов, при этом в роли вторичного посредника выступают ионы кальция [4]. Образование глутамат-рецепторного комплекса приводит к увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} (за счет открытия связанных с NMDA- и AMPA-рецепторами кальциевых каналов) наряду с перекисной модификацией самих рецепторов в условиях гипоксии.

И действительно, содержание Ca^{2+} в гомогенатах головного мозга опытных крысят было увеличено в 1,36 раза, в то время как концентрация модулятора его внутриклеточных эффектов – Mg^{2+} – оказалась достоверно ниже (табл. 2). Рост уровня кальция вызывает активацию протеинкиназ, фосфолипаз, протеаз, нитроксидсинтетазы, а также нарушение митохондриальных функций и образование свободных радикалов [15].

Применение Магне B_6 вызвало неоднозначные изменения содержания кальция. Так, в головном мозге опытных плодов второй группы оно не только уменьшилось по сравнению со значениями контрольной подгруппы, но и оказалось на уровне показателей интактных крысят первой группы. В третьей группе концентрация кальция в опыте была выше – на уровне показателей опытных животных первой группы (табл. 3).

Содержание магния было увеличено в головном мозге опытных крысят как второй, так и третьей групп (табл. 3). Полученные данные можно рассматривать как доказательство положительного влияния Магне B_6 , т. к. увеличение концентрации магния уменьшает проявления эксайтотоксичности глутамата, что подтверждается высоким уровнем отрицательной корреляции между его содержанием и концентрацией Mg^{2+} ($r = -0,91$).

Изучение метаболизма другого нейромедиатора, оксида азота, показало достоверное увеличение суммарного содержания его конечных метаболитов (нитрит- и нитрат-ионов) в головном мозге крысят, развивавшихся при недостаточности МПК. Полученные результаты были подтверждены повышенной концентрацией продукта NO-синтазной реакции – цитруллин (табл. 3).

Таблица 1. Показатели обмена глутаминовой кислоты в головном мозге новорожденных крысят

Подгруппа	Содержание глутамата, ммоль/г	Активность ГДГ, мкмоль НАДФ/мин/мг	Активность АСТ, мкмоль/г/ч	Активность АСТ, мкмоль/г/ч	Активность глутаминазы, нмоль/мин/мг
Контрольная	6,56 ± 0,71	12,89 ± 0,61	215,5 ± 18,0	15,9 ± 0,88	25,16 ± 2,65
Опытная	9,26 ± 1,03*	15,42 ± 0,89*	317,0 ± 27,2**	22,05 ± 1,9*	34,39 ± 2,33*

Примечание. Достоверность различий между контрольной и опытной подгруппами: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$.

Таблица 2. Содержание микроэлементов в головном мозге новорожденных крысят

Элемент, мкг/г	Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Ca	21 643 ± 407	29 423 ± 467*	25 227 ± 670	22 057 ± 89*	23 996 ± 1460	29 815 ± 1 820*
Mg	2 601 ± 106	1 457 ± 370*	2 254 ± 37	1 715 ± 69*	1 921,4 ± 143	2 275 ± 97**

Примечание. Достоверность различий между контрольной и опытной подгруппами в каждой группе: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,01$.

Таблица 3. Показатели метаболизма оксида азота (II) в головном мозге новорожденных крысят

Показатель, ммоль/л	Первая группа		Вторая группа		Третья группа	
	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт
Нитрит- и нитрат-ионы	23,89 ± 5,7	44,8 ± 4,1*	81,13 ± 9,1	86,8 ± 11,7	92,3 ± 16,2	101,5 ± 26,4
Цитруллин	0,85 ± 0,06	0,74 ± 0,05*	0,83 ± 0,07	0,88 ± 0,05	1,38 ± 0,06	1,4 ± 0,09

Примечание. Достоверность различий между контрольной и опытной подгруппами каждой группы: * – $p < 0,001$.

Применение Магне В₆ не вызвало изменений метаболизма оксида азота у опытных крысят второй и третьей групп по сравнению с данными контрольных подгрупп, однако по сравнению с показателями первой группы отмечалось значительное увеличение содержания его метаболитов (табл. 3).

Как известно, значение проявляемых **NO** метаболических эффектов неоднозначно. С одной стороны, **NO** является **мощным вазодилататором**, что способствует улучшению кровоснабжения тканей. Известны и антиоксидантные свойства оксида азота, которые препятствуют протеканию перекисного окисления липидов [4]. С другой стороны, в последние годы установлено, что **NO** играет важную роль в гибели клеток при гипоксии, поскольку он реагирует с липофильными пероксидными радикалами, приводя к генерации значительно более стабильных алкилпероксинитритов (LOONO) [13]. Кроме того, имеются данные, что **NO** может опосредовать эксайтотоксичность глутамата [9], и, напротив, накопление глутамата может снижать активность **NO**-синтазы в коре мозга [4]. Косвенным подтверждением является высокий уровень положительной корреляции между содержанием нитрат- и нитрит-ионов и концентрацией Са²⁺ и Mg²⁺ в нашем исследовании ($r = 0,9$ и $r = 0,7$ соответственно).

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 6–13.
2. Болдырев А. А. Взаимодействия между глутаматными рецепторами // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2000. – Т. 130, № 9. – С. 244–251.
3. Вартанова М. М. Патогенез и профилактика синдрома отставания в развитии плода при плацентарной недостаточности и его отдаленные последствия : дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1984.
4. Васильева Е. М., Баканов М. И. Биохимические изменения при неврологической патологии // Биомедицинская химия. – 2005. – Т. 51, вып. 6. – С. 581–602.
5. Фармаколазерная профилактика перинатальных осложнений фетоплацентарной недостаточности / О. В. Васильева [и др.] // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 1. – С. 119–126.
6. Гомазков О. А. Системы нейрохимической регуляции при патологии мозга // Биомедицинская химия. – 2004. – Т. 50, № 4. – С. 321–343.
7. Ещенко Н. Д. Определение количества глутаминовой кислоты в тканях // Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) : учеб. пособие / под ред. М. И. Прохоровой. – Л., 1982. – С. 244–246.
8. Влияние пиридоксальфосфата на метаболизм глутамина в субклеточных фракциях мозга / Р. Г. Камалаян [и др.] // Нейрохимия. – 1999. – Т. 16, № 3. – С. 227–229.

ВЫВОДЫ

В патогенезе повреждений головного мозга новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушенного МПК, играет роль эксайтотоксичность глутамата, реализуемая посредством увеличения концентрации кальция и уменьшения содержания магния. В то же время метаболический пул глутамата в условиях гипоксии истощается, по-видимому, обеспечивая энергией и пластическими ресурсами процессы синтеза белка, нуклеиновых кислот, фосфолипидов и других компонентов клеток головного мозга.

Применение Магне В₆ оказывает положительный эффект на состояние метаболизма глутаминовой кислоты, т. к. увеличение концентрации магния снижает проявления эксайтотоксичности повышенного уровня глутамата.

Гиперпродукцию **NO** можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию в условиях гипоксии при нарушении МПК и применении Магне В₆, направленную на усиление кровотока в ишемизированной ткани мозга, поскольку **NO** является **мощным вазодилататором** и антиоксидантом. Однако необходимо принимать во внимание неоднозначность роли **NO**: с нарастанием его концентрации в тканях цитопротективный эффект сменяется цитотоксическим.

9. Квривишвили Г. И., Митагвария Н. П. Современные представления о роли глутамата в ишемических повреждениях ткани головного мозга // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 1999. – Т. 85, № 12. – С. 1489–1495.
10. Ключева Н. Н. Определение активности глутаматдегидрогеназы в митохондриях тканей животных // Вопр. мед. химии. – 1978. – № 1. – С. 49–51.
11. Кудрин А. В., Громова О. А. Микроэлементы в неврологии. – М., 2006.
12. Лебедева З. И., Березов Т. Т., Орехович В. Н. Глутамин(аспарагин)аза из *Pseudomonas Aurantia*-са ИЛЫИ-548 // Биохимия. – 1981. – Т. 46, вып. 1. – С. 85–88.
13. Раевский К. С. Роль оксида азота в глутаматергической патологии мозга // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С. 11–15.
14. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. – Волгоград, 2000.
15. Beal M. F. Mechanism excitotoxicity in neurological disease // FASEB J. – 1992. – Vol. 6, № 15. – P. 3338–3344.
16. Colorimetric determination of citrulline residues in proteins / K. Sugavara [et al.] // Analytical biochemistry. – 1998. – № 265. – P. 92–96.
17. Способ определения содержания нитрит-ионов как конечного метаболита оксида азота II // Р. Дж. Фланган [и др.] // Основы аналитической токсикологии. – Женева, 1997.

Клиническая медицина

ИСХОДНОЕ СОСТОЯНИЕ И ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ В ПЕРИОДЕ РАННЕЙ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

Николаева Т. Н., доктор медицинских наук,
Дашичев В. В.

Кафедра факультетской педиатрии с пропедевтикой детских болезней ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ Изучено исходное функциональное состояние и закономерности ранней постнатальной адаптации автономной нервной системы недоношенных новорождённых. Вариабельность сердечного ритма определялась методами вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому и анализа частотного спектра кардиоритмограммы. Установлено, что для недоношенных новорождённых в раннем постнатальном онтогенезе характерна выраженная симпатикотония («гиперсимпатикотония»), которая обеспечивается онтогенетически более древним периферическим аппаратом симпатического отдела автономной нервной системы и компенсаторной нейрогуморальной гиперстимуляцией её морфологически незрелого центрального аппарата, что, с одной стороны, обеспечивает протекание трофических процессов в незрелом организме, а с другой – создает ситуацию «риска декомпенсации» автономной нервной системы, особенно в возрасте 6–10 дней.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные дети, вариабельность сердечного ритма, постнатальная адаптация, гиперсимпатикотония, автономная нервная система.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: tnn40@mail.ru

Незрелость органов и систем преждевременно родившегося ребенка ведет к нарушению эволюционно детерминированного хода постнатальной адаптации, в частности к затяжному её течению и формированию патологических состояний, ухудшающих жизненный прогноз. Особенно высок риск неблагоприятного прогноза в первые две недели жизни [2, 3, 4]. Важную роль в протекании приспособительных реакций организма ребенка после рождения играет автономная нервная

система (АНС), индикатором функционального состояния которой может служить система кровообращения, а именно характеристики сердечного ритма [6]. Авторы, изучавшие вариабельность сердечного ритма (BCP) у здоровых доношенных и у преждевременно родившихся детей, выявили определенные особенности в зависимости от зрелости организма [1, 5], но клиническая интерпретация этих данных до сих пор представляет определенные трудности.

Nikolaeva T. N., Dashichev V.V.

INITIAL STATUS AND DYNAMICS OF CARDIAC RHYTHM INDICES IN PREMATURE NEWBORNS IN EARLY POSTNATAL ADAPTATION PERIOD

ABSTRACT Initial functional status and regularities of early postnatal adaptation of autonomous nervous system in premature newborns were studied. Cardiac rhythm variability was determined by variation pulsography (R. M. Baevsky technique) and cardiorhythmogram frequency spectrum analysis. It was stated that premature newborns in early postnatal ontogenesis were characterized by manifested sympathicotony (“hypersympathicotony”). It was ontogenetically assured by more ancient peripheral apparatus of sympathetic part of autonomous nervous system and by compensatory neurohumoral hyperstimulation of its morphologically immature central apparatus; this fact both provided the elapsing of trophic processes in premature organism and created the situation of “decompensation risk” of autonomous nervous system especially in the newborns aged 6–10 days.

Key words: premature newborns, cardiac rhythm variability, postnatal adaptation, hypersympathicotony, autonomous nervous system.

Цель исследования – изучить исходное функциональное состояние и закономерности ранней постнатальной адаптации АНС недоношенных новорожденных для разработки дополнительных критериев её комплексной оценки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 49 недоношенных новорожденных, которые составили основную группу. В группу сравнения включены 20 зрелых доношенных новорожденных. ВСП изучалась с помощью диагностической системы «Валента+» (Россия). Регистрировались 650 последовательных кардиоциклов. Показатели ВСП рассчитывались и оценивались: 1) методом вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому (2001), в основе которой лежит анализ временных параметров кардиоритмограммы, 2) методом анализа частотного спектра кардиоритмограммы (спектральный анализ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе работы сравнивали значения показателей ВСП недоношенных и доношенных новорожденных. Дети обследованы на 3-и сутки после рождения, когда ослабевает влияние родового стресса, активизирующего симпатoadреналовую систему и центральный аппарат регуляции симпатического отдела АНС.

Вариационная пульсография по Р. М. Баевскому (табл. 1) выявила одинаково низкие значения моды как у доношенных, так и у недоношенных новорожденных, свидетельствующие о, как минимум, сопоставимой симпатикотонии ($M_0 = 0,50 \pm 0,03$ мс в основной группе и $0,50 \pm 0,02$ мс в группе сравнения, $p > 0,05$). Отсутствуют достоверные различия и между показателями одинаково малого вариационного размаха, отражающего активность парасимпатического отдела АНС ($MxDMn = 0,41 \pm 0,020$ и $41 \pm 0,02$ мс соответственно, $p > 0,05$). Вместе с тем, у недоношенных детей имеет место тенденция к более высоким, по сравнению с доношенными, показателям амплитуды моды и индекса напряжения ($AM_0 = 52,65 \pm 4,62$ против $45,79 \pm 4,71\%$, $p > 0,05$ и $IN = 198,26 \pm 45,81$ против $130,57 \pm 19,82$ усл. ед., $p > 0,05$), отражающим значительную степень мобилизации симпатического отдела АНС и центрального контура регуляции ритма сердца.

Спектральный анализ ВСП (табл. 2) свидетельствует о том, что уровень симпатикотонии у недоношенных новорожденных даже более высокий, чем у доношенных, что и обеспечивает, в конечном итоге, постнатальную адаптацию незрелого организма. В частности, выявлены более высокие значения суммарной мощности нейрогумо-

рального воздействия на сердечный ритм и доли сверхмедленных волн ($TP = 8\,188 \pm 1577$ против $3\,242 \pm 437$ мс², $0,05 < p < 0,1$; $VLF = 2\,270 \pm 616$ против $1\,128 \pm 199$ мс², $p > 0,05$). Последний показатель характеризует влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр, что дает основание использовать его как надежный маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипоталамическим и корковым. Вместе с тем, низкие значения отношения суммарной мощности медленных и сверхмедленных колебаний к мощности быстрых волн ($(VLF+LF) / HF$) свидетельствуют о незрелости центрального аппарата АНС: у недоношенных детей оно составляет $1,17 \pm 0,53$ усл. ед., у доношенных – $1,46 \pm 0,45$ усл. ед. ($p < 0,01$).

Кроме того, определяются более высокие значения доли быстрых волн, отражающих уровень активности парасимпатического звена регуляции ($HF = 4\,877 \pm 1\,038$ против $1\,640,9 \pm 319$ мс², $p < 0,05$). Кроме того, выявлены низкие значения отношения мощности сверхмедленных волн к мощности быстрых волн (VLF/HF), характеризующих баланс влияний высших нервных центров и парасимпатического отдела АНС ($0,963 \pm 0,37$ против $0,56 \pm 0,13$ усл. ед., $p < 0,05$).

На втором этапе исследования изучена динамика показателей ВСП у недоношенных детей в процессе постнатальной адаптации. На основе данных литературы о регулирующем влиянии симпатического отдела АНС на трофические процессы в организме возникло предположение о тесной связи вегетативного гомеостаза с нутритивным статусом, клиническим показателем которого может быть динамика массы тела. Весовая кривая недоношенных новорожденных, не имеющих сопутствующей патологии, в процессе ранней постнатальной адаптации имеет определенные особенности: в течение первых 5 дней после рождения происходит убыль массы тела, затем в течение последующих 5 дней (с 6-го по 10-й) масса тела остается неизменной, а восстановление первоначальной массы приходится на 11–15-й день жизни. С 16-го дня начинается процесс устойчивого нарастания массы тела. В соответствии с этим нами была изучена динамика показателей ВСП в процессе постнатальной адаптации недоношенных новорожденных с 1 по 5, с 6 по 10, с 11 по 15 и с 16 по 23-й день жизни. Показатели ВСП у детей в возрасте 16–23 дней нами приняты в качестве референтных по отношению к данным недоношенных предыдущих возрастных групп, поскольку в этом возрасте начинается устойчивое нарастание массы тела после ее восстано-

Таблица 1. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому у недоношенных и доношенных новорожденных

Показатели	Недоношенные дети	Доношенные дети
Mo, с	0,5 ± 0,03	0,5 ± 0,02
AMo	52,65 ± 4,62	45,79 ± 4,91
MxDMn, с	0,41 ± 0,04	0,41 ± 0,04
ИН, усл. ед.	198,26 ± 45,81	130,57 ± 19,82
ПАПР, усл. ед.	113,66 ± 11,91	96,4 ± 12,76
ИВР, усл. ед.	186,34 ± 44,04	123,48 ± 16,74
ВПР, усл. ед.	6,391 ± 0,894	5,65 ± 0,67

Примечание. Различия между группами недостоверны ($p > 0,05$).

Таблица 2. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным спектрального анализа у недоношенных и доношенных новорожденных

Показатели	Недоношенные дети	Доношенные дети
TP, мс ²	8 188 ± 1577*	3 242 ± 437
HF, мс ²	4 877 ± 1038**	1 640,9 ± 319
HF%	65 ± 4,6***	48 ± 5,4
VLF, мс ²	2 270 ± 616	1128 ± 199
VLF%	24,6 ± 4,6**	38 ± 5,2
LF, мс ²	1 041 ± 302	473 ± 97
LF%	9,8 ± 1,1**	14 ± 1,6
VLF/HF, усл. ед.	0,963 ± 0,37**	0,56 ± 0,13
LF/HF, усл. ед.	0,21 ± 0,05**	0,34 ± 0,07
(VLF + LF)/HF усл. ед.	1,17 ± 0,53***	1,46 ± 0,45

Примечание. Достоверность различий между группами: * – $0,05 < p < 0,1$; ** – $p < 0,05$; *** – $p < 0,01$.

ления; эти дети уже не имеют клинических признаков пограничных состояний, характерных для периода ранней постнатальной адаптации, в том числе со стороны ЦНС.

Анализ кардиоритмограммы недоношенных детей в возрасте 1–5 дней традиционным методом вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому был дан выше. Особое внимание привлекает возраст 6–10 дней – период стагнации весовой кривой (табл. 3). Начинают снижаться показатели амплитуды моды (AMo – $48,38 \pm 5,5\%$, $p > 0,05$), индекса напряжения (ИН – $145,26 \pm 27$ усл. ед., $0,05 < p < 0,1$) и показатель адекватности процесса регуляции (ПАПР – 108 ± 14 усл. ед., $p < 0,05$), хотя все они еще достоверно более высокие, чем в возрасте 16–23 дней. В возрасте 11–15 дней (период восстановления первоначальной массы тела) все перечисленные показатели имеют еще более низкие значения по сравнению с возрастом 1–5 дней (AMo – $43,82 \pm 4,45\%$, $p > 0,05$; ИН – 131 ± 28 усл. ед., $p > 0,05$; ПАПР – 96 ± 12 усл. ед.) и уже не имеют достоверных различий с референтными значениями этих показателей в 16–23 дня (AMo – $34,45 \pm 3,42\%$, $p > 0,05$; ИН – 82 ± 13 усл. ед.,

$p > 0,05$; ПАПР – 74 ± 9 усл. ед., $p > 0,05$). Таким образом, высокая активность периферического отдела симпатического звена АНС начинает снижаться с 6-го, но особенно ощутимо – с 11-го дня жизни, что клинически совпадает с периодом восстановления первоначальной массы тела, хотя показатель моды остается низким в течение всего периода постнатальной адаптации.

Вместе с тем, спектральный анализ ВСР (табл. 4) свидетельствует, что по мере роста и созревания недоношенного новорожденного активность центрального отдела АНС возрастает, о чем можно судить по увеличению значений суммарной мощности нейрогуморального воздействия на сердечный ритм и мощности медленных волн первого порядка и их относительных значений от 1–5-го к 16–23-му дням (TP – с $8 188 \pm 1 577$ до $12 238 \pm 2 188$ мс², $p > 0,05$; VLF – с $2 270 \pm 616$ до $3 241 \pm 577$ мс², VLF% – с $24,6 \pm 4,6$ до $29,2 \pm 4,0$, $p < 0,05$). Активность парасимпатического звена АНС начинает расти с 6-го дня жизни, о чем свидетельствует увеличение показателя вариационного размаха (MxDMn в 1–5 дней – $0,41 \pm 0,04$ с, в 6–10 дней – $0,48 \pm 0,04$ с, в 11–15 дней – $0,5 \pm 0,04$ с, в 16–23 дня – $0,54 \pm 0,04$ с, $p > 0,05$) и мощнос-

Таблица 3. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому у недоношенных новорожденных в различные сроки постнатальной адаптации

Показатели	Возраст			
	1–5 дней	6–10 дней	11–15 дней	16–23 дня
Мо, с	0,50 ± 0,03	0,48 ± 0,02	0,5 ± 0,03	0,51 ± 0,03
АМо, %	52,65 ± 4,62	48,38 ± 5,55*	43,82 ± 4,45	34,45 ± 3,42
МхDMп, с	0,41 ± 0,04	0,48 ± 0,04	0,5 ± 0,04	0,54 ± 0,04
ИН, усл. ед.	198,26 ± 45,81	145 ± 27**	131 ± 28	82 ± 13
ПАПР, усл. ед.	113,66 ± 11,91	108 ± 14*	96 ± 12	74 ± 9
ИВР, усл. ед.	186,34 ± 44,04	204 ± 83	118 ± 24	118 ± 46
ВПР, усл. ед.	6,391 ± 0,894	5,4 ± 0,6	5,2 ± 0,6	4,3 ± 0,4

Примечание. Достоверность различий с четвертой подгруппой: * – $p < 0,05$; ** – $0,05 < p < 0,1$.

Таблица 4. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным спектрального анализа у недоношенных новорожденных в различные сроки постнатальной адаптации

Показатели	Возраст			
	1–5 дней	6–10 дней	11–15 дней	16–23 дня
TP, мс ²	8 188 ± 1 577	9 227 ± 1 261	8 709 ± 1 412	12 238 ± 2 188
HF, мс ²	4 877 ± 1 038*	4 594 ± 792	5 268 ± 963	6 485 ± 837
HF%	65 ± 4,6**	52,3 ± 4,2	63 ± 3,7	59 ± 3,9
VLF, мс ²	2 270 ± 616	2 381 ± 802	2 331 ± 450	3 241 ± 577
VLF%	24,6 ± 4,6*	35,6 ± 4,7	26,1 ± 3,8	29,2 ± 4
LF, мс ²	1 041 ± 302	1 252 ± 213	1 110 ± 239	1 378 ± 206
LF%	9,8 ± 1,1*	12,1 ± 1,1	10,9 ± 1	11,8 ± 0,9
VLF/HF, усл. ед.	0,963 ± 0,37*	1,57 ± 0,56	0,6 ± 0,17	0,71 ± 0,18
LF/HF, усл. ед.	0,21 ± 0,05*	0,3 ± 0,05	0,2 ± 0,03	0,23 ± 0,03
(VLF + LF)/HF усл. ед.	1,17 ± 0,53**	1,87 ± 0,61	0,8 ± 0,18	0,93 ± 0,2

Примечание. Достоверность различий с четвертой подгруппой: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

ти быстрых волн (HF в 1–5 дней – $4 877 \pm 1 038$ мс², в 16–23 дня – $6 485 \pm 837$ мс², $p < 0,05$).

На фоне естественного процесса динамической функциональной перестройки механизмов нейрогормональной регуляции ВСР у преждевременно родившихся детей сохраняются (в течение всего периода их ранней постнатальной адаптации, который продолжается 2 недели – до 15-го дня жизни) достаточно высокие, сравнимые с показателями доношенных детей, функциональные возможности как периферического, так и центрального отделов АНС. У доношенных период ранней постнатальной адаптации продолжается 1 неделю (до 7-го дня).

Метод вариационной пульсографии не выявляет достоверных различий показателей ВСР у недоношенных новорожденных по сравнению с доношенными, а следовательно, подтверждает достаточно высокие (сравнимые с таковыми у доношенных) функциональные возможности периферического отдела АНС в течение всего периода ранней постнатальной адаптации. У недоношенных новорожденных в периоде ранней постнатальной адаптации (объединенные данные

детей 1–5, 6–10 и 11–15 дней жизни) средние значения Мо и МхDMп находились соответственно в интервале $0,5 \pm 0,02$, и $0,47 \pm 0,03$ с, а значения АМо, ИН, ИВР, ВПР и ПАПР (отражающие активность симпатического звена АНС) – в пределах $47 \pm 3,4\%$, $134 \pm 16,5$, $122,31 \pm 13,89$, $5,26 \pm 0,38$ и $101,57 \pm 8,48$ усл. ед. соответственно (табл. 5). У доношенных новорожденных в периоде ранней постнатальной адаптации средние значения перечисленных показателей находились в интервалах: $0,5 \pm 0,02$ и $0,41 \pm 0,04$ с, $45,79 \pm 4,91\%$, $130,57 \pm 19,82$, $123,48 \pm 16,74$, $5,65 \pm 0,67$ и $96,4 \pm 12,76$ усл. ед. соответственно.

Спектральный анализ показателей ВСР у обследованных детей (табл. 6) показал, что в раннем постнатальном онтогенезе функциональная активность симпатического звена АНС, обеспечивающего трофические функции, у недоношенных новорожденных детей выше, чем у доношенных, что способствует их адаптации в экстремальных условиях недоношенности. Так, HF равнялась $5 108,41 \pm 680,59$ мс², HF% – $57,2 \pm 3,4\%$, LF – $1 238,68 \pm 192,76$ мс², LF% – $11,5 \pm 0,8\%$, VLF – $2 490,47 \pm 385,73$ мс², VLF% – $31,3 \pm 3,6\%$, LF/

HF – $0,49 \pm 0,13$ усл. ед., VLF/HF – $0,2 \pm 0,01$ усл. ед., (VLF+LF)/HF – $0,77 \pm 0,13$ усл. ед., а у доношенных новорожденных детей: $1\,640,86 \pm 319,47$ мс², $47,8 \pm 5,5\%$, $473,43 \pm 97,09$ мс², $14,3 \pm 1,7\%$, $1\,128,21 \pm 199,9$ мс², $38 \pm 5,3\%$, $0,79 \pm 0,13$ усл. ед. $0,34 \pm 0,07$ усл. ед., $1,11 \pm 0,4$ усл. ед. У детей 16–23 дней жизни средние значения перечисленных показателей находились соответственно в интервалах: $6\,485 \pm 837$ мс², $59 \pm 3,9\%$, $1\,378 \pm 206$ мс², $11,8 \pm 0,9\%$, $3\,241 \pm 577$ мс², $29,2 \pm 4\%$, $0,23 \pm 0,03$ усл. ед., $0,71 \pm 0,18$ усл. ед., $0,93 \pm 0,2$ усл. ед. А более высокий показатель HF отражает повышенную активность и парасимпатического звена АНС у недоношенных детей по сравнению с доношенными.

ВЫВОДЫ

У недоношенных новорожденных детей в раннем постнатальном онтогенезе имеет место выраженная симпатикотония («гиперсимпатикотония»), которая обеспечивается онтогенетически более древним периферическим аппаратом симпатического отдела АНС и компенсаторной нейрогуморальной гиперстимуляцией её морфологически незрелого центрального аппарата. Это, с одной стороны, обеспечивает протекание трофических процессов в незрелом организме, а с другой – создает ситуацию «риска декомпенсации АНС», особенно в возрасте 6–10 дней.

Таблица 5. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным вариационной пульсографии по Р. М. Баевскому у недоношенных и доношенных детей в периоде ранней постнатальной адаптации

Показатели	Недоношенные дети (1–15 дней)	Доношенные дети (1–7 дней)
Mo, с	$0,5 \pm 0,02$	$0,5 \pm 0,02$
AMo	$47 \pm 3,4$	$45,79 \pm 4,91$
MxDMn, с	$0,47 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,04$
ИН, усл. ед.	$133,86 \pm 16,5$	$130,57 \pm 19,82$
ПАПР, усл. ед.	$101,57 \pm 8,48$	$96,4 \pm 12,76$
ИВР, усл. ед.	$122,31 \pm 13,89$	$123,48 \pm 16,74$
ВПР, усл. ед.	$5,26 \pm 0,38$	$5,65 \pm 0,67$

Примечание. Различия между группами недостоверны ($p > 0,05$).

Таблица 6. Показатели вариабельности сердечного ритма ($M \pm m$) по данным спектрального анализа у недоношенных и доношенных новорожденных в периоде ранней постнатальной адаптации

Показатели ВСП	Недоношенные дети (1–15 дней)	Доношенные дети (1–7 дней)
TP, мс ²	$9\,441 \pm 1\,034^*$	$3\,242 \pm 473$
HF, мс ²	$5\,108,41 \pm 680,59^*$	$1\,640,86 \pm 319,47$
HF%	$57,2 \pm 3,4^{**}$	$47,8 \pm 5,5$
VLF, мс ²	$2\,490,47 \pm 385,73^{***}$	$1\,128,21 \pm 199,9$
VLF%	$31,3 \pm 3,6$	$38 \pm 5,3$
LF, мс ²	$1\,238,68 \pm 192,76^{***}$	$473,43 \pm 97,09$
LF%	$11,5 \pm 0,8^{**}$	$14,3 \pm 1,7$
VLF/HF, усл. ед.	$0,2 \pm 0,01^*$	$0,34 \pm 0,07$
LF/HF, усл. ед.	$0,49 \pm 0,13^{**}$	$0,79 \pm 0,13$
(VLF + LF)/HF, усл. ед.	$0,77 \pm 0,13$	$1,11 \pm 0,4$

Примечание. Достоверность различий с четвертой подгруппой: * – $p < 0,01$; ** – $0,05 < p < 0,1$; *** – $p < 0,05$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анализ ВСП при использовании различных электрокардиографических систем : метод. рекомендации / Р. М. Баевский [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–87.
2. Антонов А. Г., Арестова Н. Н., Байбарина Е. Н. Неонатология : нац. рук-во. – М. : Гэотар-Медиа, 2007.
3. Володин Н. Н. Неонатология : нац. рук-во. – М., 2007.
4. Неонатальная адаптация систем внешнего дыхания и кровообращения преждевременно родившихся детей / В. В. Дашичев [и др.]. – Ярославль : Аверс-Плюс, 2008.
5. Сидельникова В. М., Антонов А. Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006.
6. Спивак Е. М., Нежкина Н. Н. Синдром вегетативной дистонии у детей. – Ярославль : Александр Рутман, 2009.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ САНАЦИИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Покровский Е. Ж.*, кандидат медицинских наук,
Киселев А. В.,
Станкевич А. М.

Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета и общего ухода за больными ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Проведен анализ эффективности санации брюшной полости «по программе» при распространенном перитоните, выполненной с использованием видеозендоскопических технологий. Определено наиболее эффективное время для проведения эндоскопической санации после лапаротомии.

Ключевые слова: перитонит, релапаротомия, видеолапароскопия, санация «по программе».

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

Лечение распространенного перитонита до настоящего времени считается одной из наиболее актуальных проблем хирургии, что подтверждается высокой частотой развития тяжелых послеоперационных осложнений и большой летальностью – 30–50% [1, 5, 7, 14]. В связи с этим проблема ведения больных с распространенным перитонитом продолжает находиться в центре внимания хирургов и требует поиска новых методов лечения данной патологии [2, 3, 11, 12, 13].

Одним из главных компонентов комплексного лечения острого распространённого перитонита остаётся санация брюшной полости, от качества выполнения которой во многом зависит развитие патологического процесса, а также необходимость проведения последующих хирургических манипуляций [10]. В настоящее время применяются: релапаротомия «по требованию» и релапаротомия «по программе».

Метод выбора при выполнении первой – широкая лапаротомия. В случае релапаротомии «по программе» стали использоваться санационные видеолапароскопии, которые позволяют уменьшить операционную травму [4, 6, 8, 9]. Эффективность последней манипуляции нуждается в анализе.

Цель исследования – провести сравнительный анализ эффективности релапаротомии «по про-

грамме» и видеолапароскопической санации «по программе».

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе МУЗ «Городская клиническая больница № 4» г. Иванова и МУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Иванова в 2003–2009 гг. проведено открытое проспективное сравнительное исследование, в которое включено 174 больных с вторичным распространенным перитонитом (мужчин – 105 (60%), женщин – 69 (40%); средний возраст – $49 \pm 7,4$ года). Критерии включения пациентов в исследование: распространенный перитонит с полиорганной дисфункцией, вторичный перитонит, устранение источника перитонита, интубация кишечника. Критерии исключения: вторичный перитонит, обусловленный травмой, опухолью, панкреонекрозом, третичный и первичный перитонит, сопутствующая онкопатология, иммунодефицит.

Видеолапароскопическая санация «по программе» была выполнена 143 больным, релапаротомия «по программе» – 31. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Эффективность лечебных мероприятий оценивалась по содержанию уксусной (С2), пропионовой (С3) и масляной (С4) летучих жирных кислот в экссудате брюшной полости и крови пациентов, поскольку оно слу-

Pokrovsky E. J., Kiselev A. V., Stankevich A. M.

THE EFFECTIVENESS OF ABDOMINAL CAVITY VIDEOLAPAROSCOPIC SANITATION IN DIFFUSE PERITONITIS

ABSTRACT The authors analyzed the effectiveness of abdominal cavity sanitation «according to the program» in diffuse peritonitis; the sanitation being performed with videoendoscopic technologies usage. The most effective time for endoscopic sanitation performing after laparotomy was defined.

Key words: peritonitis, relaparotomy, videolaparoscopy, sanitation «according to the program».

жит количественным критерием, отражающим степень интоксикации. Уровень летучих кислот определялся методом газожидкостной хроматографии. Кроме того, проведен анализ клинических показателей (температура тела, артериальное давление, частота сердечных сокращений, сатурация, суточный диурез, количество отделяемого по интестинальному зонду).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Санация брюшной полости «по программе» была выполнена в первые 3 дня после первой операции (табл. 1).

Полученные показатели уровня летучих жирных кислот в крови и экссудате брюшной полости представлены в табл. 2 и 3.

Наблюдается сопоставимое снижение содержания летучих жирных кислот в крови и экссудате брюшной полости после видеолaparоскопической санации и релaparотомии ($p < 0,05$), что говорит о сопоставимой эффективности манипуляций по снижению степени эндотоксикоза. В условных единицах это представлено на рисунке 1.

При анализе динамики снижения содержания летучих жирных кислот в крови и экссудате брюш-

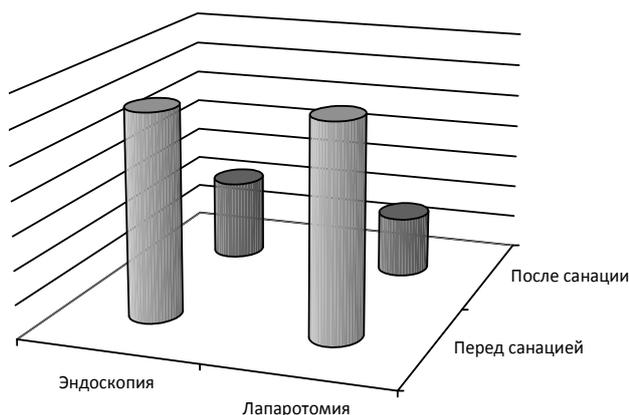


Рис. 1. Динамика средних концентраций летучих жирных кислот в крови и экссудате брюшной полости

ной полости при видеолaparоскопической санации, выполненной в 1, 2 и 3-й день, выявлена тенденция к постепенному уменьшению разницы показателей до и после санации (табл. 2 и 3). Это говорит о возможном снижении эффективности видеолaparоскопической санации в отдаленные сроки после первой операции. Наглядно описанная тенденция представлена на рисунке 2 в условных единицах.

Таблица 1. Распределение санаций «по программе» в зависимости от сроков проведения

Способ санации	Число вмешательств			
	1 день	2 день	3 день	Всего
Релaparотомия	6	12	13	31
Видеолaparоскопия	61	54	28	143
Итого	67	66	41	174

Таблица 2. Динамика уровня летучих жирных кислот в крови до и после операции

Кислота	Уровень, ммоль/л			
	Перед операцией		После операции	
	Эндоскопия	Лапаротомия	Эндоскопия	Лапаротомия
C2	0,310 00	0,320 00	0,120 00	0,090 00
C3	0,000 35	0,000 33	0,000 15	0,000 13
C4	0,000 22	0,000 21	0,000 11	0,000 11

Таблица 3. Динамика уровня летучих жирных кислот в экссудате брюшной полости до и после операции

Кислота	Уровень, ммоль/л			
	Перед операцией		После операции	
	Эндоскопия	Лапаротомия	Эндоскопия	Лапаротомия
C2	0,110 00	0,150 00	0,050 00	0,040 00
C3	0,000 09	0,000 11	0,000 04	0,000 02
C4	0,000 05	0,000 08	0,000 02	0,000 02

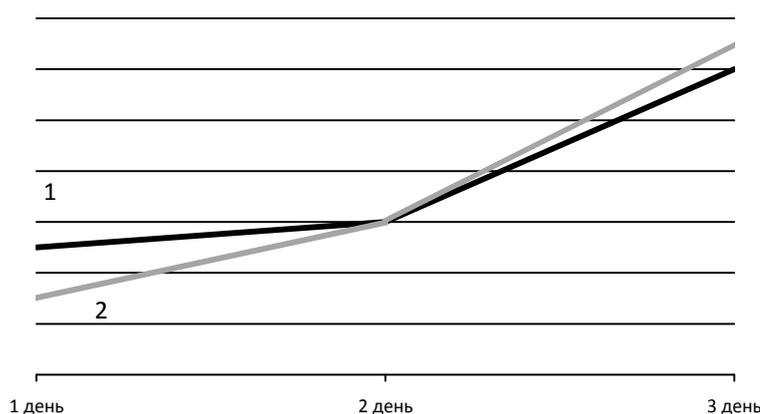


Рис. 2. Динамика эффективности эндоскопической санации брюшной полости в зависимости от сроков манипуляции: 1 – в крови; 2 – в экссудате брюшной полости

Существенных различий по клиническому течению у больных с эндоскопической санацией и релапаротомией в первые 3 дня отмечено не было. При наблюдении за прооперированными эндоскопическим методом наблюдается: более ранняя экстубация и ранняя стабилизация гемодинамики, улучшение перистальтической активности к 3-му дню (при релапаротомии – к 5-му дню), в 3 раза меньшее число осложнений при заживлении раны. Однако влияние сравниваемых методов санации брюшной полости требует даль-

нейшего изучения с сопоставлением объективных количественных критериев.

ВЫВОДЫ

Сравнительный анализ видеоэндоскопической санации брюшной полости «по программе» и релапаротомии «по программе» позволяет говорить о сопоставимой эффективности данных манипуляций. Наиболее эффективна эндоскопическая санация в первые двое суток после лапаротомии. В дальнейшем ее эффективность снижается, что заставляет рекомендовать релапаротомию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдовенко А. Л., Сажин В. П., Юрищев В. А. Хирургические аспекты лечения абдоминального сепсиса // *Материалы Первого съезда хирургов Южного федерального округа.* – Ростов н/Д, 2007. – С. 39.
2. Аскерханов Г. Р., Гусейнов А. Г., Загиров У. З. Применение алгоритма в определении показаний повторной операции при перитоните // *Южно-Российский медицинский журн.* – 2000. – № 3–4. – С. 37–41.
3. Байчоров Э. Х., Хашцев Б. Б. Изменение подходов к хирургическому лечению распространенного гнойного перитонита // *Международный хирургический конгресс: матер.* – М., 2003. – С. 86.
4. Видеолапароскопический доступ при прогрессирующем перитоните у детей / В. У. Сатаев [и др.] // *Эндоскопическая хирургия.* – 2001. – Т. 7, № 3. – С. 74.
5. Диагностическая и лечебная лапароскопия в послеоперационном периоде / А. Г. Кригер [и др.] // *Эндоскопическая хирургия.* – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 51.
6. Исханов М. З. Лапароскопические санации при продолжающемся перитоните у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2002.
7. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б. С. Брискин [и др.] // *Хирургия.* – 2003. – № 8. – С. 56–59.
8. Малков И. С., Шаймандаров Р. Ш., Зайнутдинов А. М. Методологические аспекты лапароскопической санации при распространенном перитоните // *Вестн. хирургии.* – 2003. – Т. 162, № 2. – С. 28–31.
9. Шаповольянец С. Г., Линденберг Л. А., Федоров Е. Д. Видеолапароскопическая санация брюшной полости при распространенном перитоните // *Международный хирургический конгресс.* – М., 2003. – С. 84.
10. Шелестюк П. И., Блажитко Е. М., Ефремов А. В. Перитонит. – Новосибирск: Наука, 2000.
11. Cheadle W. G., Spain D. A. The continuing challenge of intra-abdominal infection // *Am. J. Surg.* – 2003. – Vol. 186, № 5A. – P. 15–22.
12. Dominguez Fernandez E., Post S. Abdominal drainages // *Chirurg.* – 2003. – Vol. 74, № 2. – P. 91–98.
13. Effects of pneumoperitoneum on hemodynamic and systemic immunologic responses to peritonitis in pigs / E. M. Clary [et al.] // *J. Surg. Res.* – 2002. – Vol. 108, № 1. – P. 32–38.
14. Shinagawa N. A questionnaire survey on antimicrobial chemotherapy for acute peritonitis / N. Shinagawa, H. Takeyama, M. Taniguchi // *Jpn. J. Antibiot.* – 2002. – Vol. 55, № 6. – P. 850–860.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ФИБРОЗНО-КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Богатова И. К.¹, доктор медицинских наук,
Сотникова Н. Ю.², доктор медицинских наук,
Васильева И. А.², кандидат медицинских наук,
Песикин О. Н.², кандидат медицинских наук,
Головкина О. А.^{1*}

¹ Центр планирования семьи и репродукции ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздравсоцразвития России, 153002, Иваново, пр. Ленина, д. 112.

² ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова» Минздравсоцразвития России, 153045, Иваново, ул. Победы, д. 20.

РЕЗЮМЕ Изучены показатели иммунного статуса у женщин с фиброзно-кистозной мастопатией в постменопаузальном периоде, получающих препараты заместительной гормональной терапии фемостон 1/5 или климодиен. Установлено, что сопутствующая фиброзно-кистозная мастопатия, вне зависимости от наличия или отсутствия климактерического синдрома, сопровождается повышением уровня моноцитов, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6. Заместительная гормональная терапия приводит к снижению уровня активированных моноцитов. Фемостон 1/5 дополнительно уменьшает содержание в периферической крови внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6 моноцитов, что позволяет рекомендовать этот препарат для лечения климактерического синдрома у данной категории пациенток.

Ключевые слова: менопауза, климактерический синдром, заместительная гормональная терапия, иммунный статус, фиброзно-кистозная мастопатия, моноциты.

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

Выраженные изменения в эндокринной, иммунной системах, наблюдаемые у женщин в климактерическом периоде, оказывают значительное влияние на гормонозависимые органы, в том числе на молочные железы, особенно при наличии сопутствующей фиброзно-кистозной мастопатии (ФКМ), увеличивающей риск развития рака молочной железы в 3–5 раз [1, 5, 7].

Для лечения климактерического синдрома все шире используются препараты заместительной гормональной терапии (ЗГТ). Гормональная и им-

мунная системы находятся в тесной взаимосвязи, изменения гормонального фона в постменопаузальном периоде могут приводить к иммунным нарушениям, поэтому при назначении препаратов ЗГТ необходимо учитывать возможность не только их пролиферативного воздействия на ткани молочной железы, но и опосредованного влияния на иммунную систему [8, 10, 14]. Однако данные о влиянии гормональных препаратов на иммунный статус немногочисленны, поэтому представляется актуальным изучение их действия на иммунную

Bogatova I. K., Sotnikova N. Yu., Vasilieva I. A., Pesikin O. N., Golovkina O. A.

THE PECULIARITIES OF IMMUNE STATUS IN POSTMENOPAUSAL WOMEN WITH CLIMACTERIC SYNDROME AND FIBROUS-CYSTIC DISEASE OF MAMMARY GLANDS ON THE BACKGROUND OF HORMONE REPLACEMENT THERAPY

ABSTRACT Immune status indices in women with climacteric syndrome and fibrous-cystic disease of mammary glands after hormone replacement therapy with administration of Femoston 1/5 and Klimodien were studied. It was stated that the concomitant fibrous-cystic disease of mammary glands irrespective of climacteric syndrome presence or absence was accompanied by the increased level of monocytes with intracellular IL-6 production. Hormone replacement therapy led to the decrease of the activated monocytes amount. Femoston 1/5 additionally led to the diminishment of the content of peripheral monocytes with intracellular IL-6 production. It allowed to recommend to administer Femoston for the treatment of the climacteric syndrome in these patients.

Key words: menopause, climacteric syndrome, hormone replacement therapy, Immune status, fibrous-cystic disease of mammary glands, monocytes.

систему женщин с климактерическим синдромом и наиболее частой доброкачественной патологией молочных желез – диффузной ФКМ.

Цель исследования – изучение особенностей реакции клеточного и гуморального звеньев иммунитета у женщин постменопаузального периода с климактерическим синдромом в зависимости от состояния молочных желез на фоне проведения заместительной гормональной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В основную группу включены 80 пациенток, в том числе 40 женщин в постменопаузальном периоде с климактерическим синдромом I–II степени тяжести по индексу Куппермана [4]. Иммунологическое и клинично-инструментальное обследование проводилось дважды: до назначения ЗГТ и через 6 месяцев непрерывного лечения климактерического синдрома. Кроме того, однократно обследованы 20 женщин с неосложненным течением постменопаузального периода (1-я контрольная группа) и 20 женщин фертильного возраста с регулярным менструальным циклом без патологии молочных желез (2-я контрольная группа).

Материалом для иммунологического исследования служили мононуклеары периферической крови, определяли поверхностный фенотип иммунокомпетентных клеток и внутриклеточную экспрессию ими цитокинов с помощью моноклональных антител методом двухцветной проточной цитофлюориметрии на приборе «FACScan» («Becton Dickinson», USA). Внутриклеточную процедуру окрашивания проводили с помощью коммерческого набора «FIX & PERM» («CALTAG Laboratories»).

Лечение климактерического синдрома осуществлялось непрерывно в течение 6 месяцев комбинированным эстроген-гестагенным препаратом климодиен (содержит 2 мг эстрадиола валерата и 2 мг диеногеста, производится фирмой «АГ Шеринг», Германия) или фемостон 1/5 (содержит 1 мг 17-β-эстрадиола и 5 мг дидрогестерона, производится фирмой «Солвей Фарма», Люксембург).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст женщин основной группы составил $52,7 \pm 0,9$ года, он достоверно не отличался от возраста пациенток 1-й контрольной группы (с неосложненным течением постменопаузы) – $54,3 \pm 0,9$ года. Средний возраст женщин 2-й контрольной группы (фертильных) составил $30,5 \pm 1,47$ года, что достоверно меньше, чем у женщин основной и 1-й контрольной группы.

В результате обследования молочных желез у 16 (40%) пациенток основной группы и 10 (50%) женщин 1-й контрольной группы патологии не выявлено, у 14 (35%) и 6 (30%) соответственно обнаружена диффузная ФКМ с преобладанием фиброзного компонента, у 8 (20%) и 3 (15%) – смешанная форма диффузной ФКМ, у 2 (5%) и 1 (5%) – диффузная ФКМ с преобладанием кистозного компонента, что достоверно не различалось между собой.

При гинекологическом обследовании у 10 (25%) женщин основной и 4 (20%) пациенток 1-й контрольной группы выявлена миома матки малых размеров, хронический сальпингоофорит – у 10 (25%) и 3 (15%) соответственно. Эндометриоз в основной группе диагностирован у 5 (12,5%) женщин, в 1-й контрольной – у 1 (5%). Достоверных различий между пациентками этих групп по данным заболеваниям не обнаружено.

Отмечена тенденция к увеличению доли пациенток с заболеваниями сердечно-сосудистой системы среди женщин основной группы по сравнению с 1-й контрольной группой: 8 (20%) и 1 (5%) соответственно ($t_d = 1,88$).

Анализ данных иммунологического обследования показал, что, независимо от состояния молочных желез, у пациенток с климактерическим синдромом в отличие от женщин с неосложненным течением постменопаузы, повышено содержание активированных В-лимфоцитов и снижен уровень В-1-лимфоцитов, что, вероятно, специфично для климактерического синдрома (табл. 1). При этом только при отсутствии патологии молочных желез у пациенток основной группы, по сравнению с женщинами 1-й контрольной группы, отмечалось достоверное повышение содержания Т-лимфоцитов и внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-4 моноцитов, а у женщин с ФКМ – достоверное повышение количества Т-хелперов, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-4 (табл. 1).

Как видно из данных, представленных в таблице 2, развитие ФКМ у женщин в постменопаузе, независимо от наличия климактерического синдрома, происходит на фоне повышения содержания моноцитов, внутриклеточно синтезирующих интерлейкин-6. Только у больных с климактерическим синдромом развитие ФКМ ассоциировалось с более высоким уровнем активированных Т-лимфоцитов и более низким количеством лимфоцитов CD5+, чем у женщин без патологии молочных желез.

Наличие ФКМ у пациенток с неосложненным течением постменопаузы, в отличие от женщин без патологии молочных желез, было связано с низким содержанием активированных В-лимфоцитов (табл. 2).

Как показано в таблице 3, у пациенток 1-й контрольной группы с интактными молочными железами, по сравнению с женщинами 2-й контрольной группы, отмечалось снижение относительного содержания активированных моноцитов и активированных В-лимфоцитов с одновременным ростом популяции В-1-клеток, а у пациенток основной группы – снижение уровня активированных моноцитов ($35,52 \pm 1,72$ и $29,87 \pm 1,8\%$ соответственно).

Полученные результаты согласуются с данными научной литературы, указывающими на повышение в этом возрастном периоде риска развития аутоиммунной и аллергической патологии, при которой возрастает количество периферических В-1-лимфоцитов [9, 12].

При лечении климактерического синдрома препаратами фемостон 1/5 или климодиен у женщин без патологии молочных желез наблюдалось достоверное повышение уровня активирован-

Таблица 1. Сравнительная характеристика иммунологических показателей у женщин в постменопаузальном периоде в зависимости от наличия климактерического синдрома ($M \pm m$)

Параметры	Интактные молочные железы		ФКМ	
	Основная группа (n = 16)	1-я контрольная группа (n = 10)	Основная группа (n = 24)	1-я контрольная группа (n = 10)
Лимфоциты, %				
CD19+HLA-DR+	$5,01 \pm 0,66$	$1,91 \pm 0,36^*$	$4,18 \pm 0,58$	$0,88 \pm 0,21^{**}$
CD19+CD5+	$3,32 \pm 0,56$	$5,97 \pm 1,03^*$	$2,97 \pm 0,31$	$4,43 \pm 0,43^{**}$
CD3+	$79,81 \pm 0,98$	$70,6 \pm 3,59^*$	$76,85 \pm 1,67$	$71,14 \pm 5,5$
CD4+IL-4+	$3,36 \pm 0,77$	$2,67 \pm 0,66$	$3,99 \pm 0,36$	$3,05 \pm 0,26^{**}$
Моноциты, %				
IL-4+	$48,01 \pm 2,51$	$39,23 \pm 1,76^*$	$48,21 \pm 1,27$	$40,78 \pm 4,4$

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$ – между показателями женщин без патологии молочных желез в основной и 1-й контрольной группе; ** – $p < 0,05$ – между показателями женщин с ФКМ в основной и 1-й контрольной группе.

Таблица 2. Сравнительная характеристика иммунологических показателей у женщин в постменопаузальном периоде в зависимости от наличия ФКМ ($M \pm m$)

Параметры	Основная группа		1-я контрольная группа	
	Интактные молочные железы (n = 16)	ФКМ (n = 24)	Интактные молочные железы (n = 10)	ФКМ (n = 10)
Лимфоциты, %				
CD5+	$75,65 \pm 1,01$	$71,02 \pm 1,7^*$	$62,24 \pm 3,93$	$63,77 \pm 5,8$
CD3+HLA-DR+	$4,94 \pm 0,46$	$6,57 \pm 0,54^*$	$6,55 \pm 0,88$	$7,63 \pm 1,61$
CD19+HLA-DR+	$5,01 \pm 0,66$	$4,18 \pm$	$1,91 \pm 0,36$	$0,88 \pm 0,21^{**}$
Моноциты, %				
IL-6+	$36,62 \pm 1,58$	$45,36 \pm 2,23^*$	$41,7 \pm 3,35$	$52,95 \pm 3,2^{**}$

Примечание. Достоверность различий: * – $p < 0,05$ – между показателями женщин без патологии молочных желез и с ФКМ в основной группе; ** $p < 0,05$ – между показателями женщин без патологии молочных желез и с ФКМ в 1-й контрольной группе.

Таблица 3. Сравнительная характеристика уровня активации и содержания В-лимфоцитов и моноцитов у женщин с неосложненным течением постменопаузы и фертильных женщин без патологии молочных желез ($M \pm m$)

Параметры, %	1-я контрольная группа (n = 10)	2-я контрольная группа (n = 20)
Моноциты HLA-DR+	$45,95 \pm 4,87$	$61,02 \pm 3,95^*$
Лимфоциты CD20+HLA-DR+	$1,91 \pm 0,36$	$4,64 \pm 0,72^*$
Лимфоциты CD20+CD5+	$5,97 \pm 1,03$	$1,25 \pm 0,75^*$

Примечание. Достоверность различий между показателями женщин без патологии молочных желез в 1-й и 2-й контрольных группах: * – $p < 0,05$.

ных лимфоцитов: на фоне фемостона 1/5 – лимфоцитов CD38+, на фоне климодиена – клеток CD3+HLA-DR+, а также внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6 лимфоцитов. Кроме того, на фоне лечения фемостоном 1/5 отмечалось увеличение содержания В-лимфоцитов при снижении количества активированных В-лимфоцитов и внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6 моноцитов (табл. 4).

Применение климодиена или фемостона 1/5 у женщин с ФКМ приводило к уменьшению уровня активированных моноцитов и В-лимфоцитов (лимфоцитов CD20+CD25+ – на фоне приема фемостона 1/5, лимфоцитов CD5+ – на фоне приема климодиена). Кроме того, при лечении фемостоном 1/5 наблюдалось снижение содержания активированных Т-клеток и моноцитов, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6

и интерлейкин-4, а при лечении климодиеном – уменьшение количества циркулирующих иммунных комплексов (табл. 5).

Таким образом, у женщин в постменопаузальном периоде, осложнившимся климактерическим синдромом, независимо от наличия или отсутствия ФКМ возрастало число мононуклеарных клеток, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-4, который, в свою очередь, является стимулятором гуморального звена иммунитета [3, 6].

Развитие доброкачественной патологии молочных желез у женщин в постменопаузе происходило на фоне активации Т-клеток иммунной системы и усиления продукции провоспалительных цитокинов при параллельном ослаблении В-клеточного звена иммунитета. Только у женщин с ФКМ в постменопаузе, независимо от наличия климактерического синдрома, было повышено со-

Таблица 4. Влияние заместительной гормональной терапии на иммунологические параметры женщин без патологии молочных желез в постменопаузе (M ± m)

Параметры, %	До лечения (n = 8)	После лечения (n = 8)
Климодиен		
Лимфоциты CD3+HLA-DR+	4,56 ± 0,72	7,4 ± 1,03*
Лимфоциты IL-6+	3,6 ± 1,33	9,6 ± 1,42*
Лимфоциты CD4+IL-6+	3,11 ± 0,98	5,95 ± 0,83*
Фемостон 1/5		
Лимфоциты CD38+	6,8 ± 1,06	11,72 ± 1,79*
Лимфоциты IL-6+	6,58 ± 0,67	8,33 ± 0,37*
Лимфоциты CD20+	8,76 ± 0,65	12,47 ± 0,44*
Лимфоциты CD20+HLA-DR+	3,84 ± 0,77	1,82 ± 0,38*
Моноциты IL-6+	38,5 ± 2,21	32,5 ± 1,23*

Примечание. Достоверность различий между показателями женщин основной группы без патологии молочных желез до и после ЗГТ: * – $p < 0,05$.

Таблица 5. Влияние заместительной гормональной терапии на иммунологические параметры женщин с фиброзно-кистозной мастопатией в постменопаузе (M ± m)

Параметры, %	До лечения (n=12)	После лечения (n=12)
Климодиен		
Моноциты HLA-DR+	60,32 ± 3,3	48,42 ± 3,59*
Лимфоциты CD5+	69,08 ± 2,57	59,38 ± 3,65*
ЦИК	5,13 ± 1,23	2,32 ± 0,5*
Фемостон 1/5		
Моноциты HLA-DR+	67,27 ± 2,31	48,21 ± 3,94*
Моноциты IL-4+	47,57 ± 1,96	37,54 ± 1,77*
Моноциты IL-6+	46,73 ± 2,67	38,31 ± 1,11*
Лимфоциты HLA-DR+	13,0 ± 0,85	10,74 ± 0,69*
Лимфоциты CD20+/CD25+	1,75 ± 0,33	0,91 ± 0,14*

Примечание. Достоверность различий между показателями женщин основной группы с ФКМ до и после ЗГТ: * – $p < 0,05$.

держание моноцитов, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6.

Активация моноцитов и усиление продукции цитокинов являются одним из возможных факторов развития патологии молочной железы. Макрофаги и лимфоциты, проникающие в ткани молочной железы, считаются важным источником цитокинов, прежде всего интерлейкина-6, который способен активировать локальный синтез эстрогенов за счет стимуляции ароматазной активности и тем самым провоцировать пролиферативные изменения, лежащие в основе ФКМ [11, 13]. В то же время интерлейкин-6 ингибирует пролиферацию и дифференцировку В-1-лимфоцитов, чем, вероятно, и объясняется отмеченное снижение их количества у женщин с ФКМ [2].

Применение климодиена или фемостона 1/5 у женщин с ФКМ приводит к снижению большинства изучаемых показателей, при этом оба препарата вызывали уменьшение уровня моноцитов, экспрессирующих маркеры поздней активации. Кроме того, применение климодиена способствует снижению уровня циркулирующих иммунных комплексов. Выявлено, что фемостон 1/5 в большей степени оказывал влияние на иммунный статус обследованных женщин, вызывая снижение содержания внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6 и интерлейкин-4 моноцитов, периферических лимфоцитов, экспрессирующих мар-

керы поздней активации, и уменьшение уровня В-1-лимфоцитов, экспрессирующих маркеры ранней активации. Выявленные различия в действии препаратов ЗГТ на иммунный статус, вероятно, обусловлены особенностями их состава. Полученные в ходе работы данные позволяют рекомендовать именно фемостон 1/5 для лечения климактерического синдрома у пациенток с ФКМ в постменопаузальном периоде.

ВЫВОДЫ

Развитие ФКМ у женщин в постменопаузальном периоде, вне зависимости от наличия или отсутствия климактерического синдрома, ассоциируется с повышенным содержанием моноцитов, внутриклеточно продуцирующих интерлейкин-6.

Применение ЗГТ оказывает разнонаправленное влияние на состояние иммунной системы пациенток с климактерическим синдромом, проявляющееся в основном активацией лимфоцитов – при отсутствии патологии молочных желез и угнетением активации моноцитов – при наличии ФКМ.

Снижение на фоне приема фемостона 1/5 внутриклеточной продукции интерлейкина-6 моноцитами у женщин с ФКМ можно расценивать как позитивное явление, что позволяет рекомендовать этот препарат для лечения климактерического синдрома у данной категории пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурдина Л. М. Система динамического наблюдения состояния молочных желез при гормонотерапии // Организационные, медицинские и технические аспекты клинической маммологии : матер. V Всероссийской науч.-практ. конф. – М., 2007. – С. 21–23.
2. Евстропова И. В. В-1-лимфоциты: физиология, функции, популяционная гетерогенность // Иммунология. – 2004. – Т. 25, № 1. – С. 46–60.
3. Кетлинский С. А., Симбирцев А. С. Цитокины. – СПб. : Фолиант, 2008.
4. Кулаков В. И., Сметник В. П. Руководство по климактерию. – М. : Мед. информ. аг-во, 2001.
5. Летагин В. П. Первичные опухоли молочной железы : практ. рук-во по лечению. – М., 2004.
6. Лолор Г., Фишер Т., Адельман Д. Клиническая иммунология и аллергология. – М. : Практика, 2000.
7. Рожкова Н. И. Маммологическая служба Российской Федерации // Вестн. рентгенологии и радиологии. – 2002. – № 5. – С. 56–61.
8. Серов В. Н., Фролова О. Г., Абрамова С. В. Иммунологическая характеристика женщин в климактерии // Журн. Российского общества акушеров-гинекологов. – 2004. – № 1. – С. 33–34.
9. Сидорова Е. В. Субпопуляции В-лимфоцитов и их функциональная роль // Успехи современной биологии. – 2002. – Т. 122. – С. 467–479.
10. Jick S. S., Hagberg K. W. Postmenopausal estrogen-containing hormone therapy and the risk of breast cancer // Obstet. Gynecol. – 2009. – Jan., Vol. 113 (1). – P. 74–80.
11. Macdiarmid F., Wang D., Duncan L. J. Stimulation of aromatase activity in breast fibroblasts by tumor necrosis factor alpha // Mol. Cell. Endocrinol. – 1994. – Vol. 106 (1–2). – P. 17–21.
12. Nalbandian G., Kovats S. Estrogen, Immunity & Autoimmune Disease // Curr. Med. Chem. – Immun., Endoc. & Metab. Agents. – 2005. – Vol. 5. – P. 85–91.
13. Purohit A., Newman S. P., Reed M. J. The role of cytokines in regulating estrogen synthesis: implications for the etiology of breast cancer // Breast Cancer Res. – 2002. – Vol. 4 (2). – P. 65–69.
14. Rohan T. E., Negassa A. Estrogen plus progestin and risk of benign proliferative breast disease // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2008. – Sep., Vol 17 (9). – P. 2337–2343.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПОЗВОНОЧНО-СПИННОМОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Морозов И. Н.*, кандидат медицинских наук,
Полякова А. Г., доктор медицинских наук,
Карева О. В.

Отделение реабилитации ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Минздравсоцразвития России, 603155, Н. Новгород, В. Волжская наб., д. 18/1

РЕЗЮМЕ Описаны современные методы физиотерапии двигательных, тазовых расстройств и пролежней у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой. Дана оценка эффективности искусственной коррекции ходьбы посредством программируемой электростимуляции мышц, комплексной патогенетической физиотерапии пролежней и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря с использованием ранее известных и новых, авторских методик диагностики.

Ключевые слова: позвоночно-спинномозговая травма, реабилитация, нейрогенный мочевой пузырь, пролежни, паралич, функциональная электрическая стимуляция.

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

Пациенты с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы (ПСМТ) являются одним из тяжелейших контингентов в нейрореабилитации. В структуре общего травматизма повреждение позвоночника и спинного мозга составляет до 4% случаев, причем 80% больных – лица молодого трудоспособного возраста, и почти все они стойко утрачивают трудоспособность [6]. Последствия ПСМТ приводят к двигательному дефициту, ограничивающему мобильность, способность к передвижению, поддержанию вертикальной позы, выполнению социально-бытовых навыков и самообслуживания; к расстройству тазовых функций, поддерживающих инфекционно-воспалительные осложнения, сексуальную дисфункцию; к трофическим нарушениям. Направленность и объем реабилитационных мероприятий, формирование комплекса методов лечения пациентов со спинальной травмой определяются выраженностью выявленных медико-социальных проблем и адаптационно-компенсаторными возможностями пациента.

Целью исследования явилась разработка методологии комплексной этапной реабилитации осложнений спинальной травмы с применением современных инновационных методов физио- и рефлексотерапии у пациентов с ПСМТ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 153 пациента (24 женщины и 139 мужчин) с последствиями ПСМТ, получавших курс реабилитации в ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Минздравсоцразвития России в 2001–2009 гг. Средний возраст пострадавших составил $28,7 \pm 11$ лет. Повреждения шейного отдела выявлены в 40,5% случаев, грудного – в 34%, поясничного – в 23%, шейного и грудного – в 2,5%. По характеру неврологических проявлений по шкале ASIA/IMSOP к категории А отнесены 34,8% больных, В – 28,2%, С – 21%, D – 13,8% и E – 2,2%. Оперативное лечение в сроки от одних суток до трех месяцев после травмы с целью устранения компрессии спинного мозга и

Morozov I. N., Polyakova A. G., Kareva O. V.

COMPLEX REHABILITATION OF PATIENTS WITH AFTEREFFECTS OF VERTEBRAL CEREBROSPINAL TRAUMA

ABSTRACT The article describes the modern methods of physiotherapy for locomotory and pelvic disorders, decubitus ulcers in patients with vertebral cerebrospinal trauma. The efficiency of walking artificial correction by programmable electric stimulation of muscles, by complex pathogenetic physiotherapy of decubitus ulcers and neurogenic urinary bladder dysfunction with using of well-known diagnostic techniques and new author's ones is evaluated.

Key words: vertebral cerebrospinal trauma, rehabilitation, neurogenic urinary bladder dysfunction, discubitus ulcers, paralysis, functional electric stimulation.

корешков, стабилизации позвоночника выполнено 94,8% пострадавших. Срок от момента травмы до поступления в отделение реабилитации составлял от 50 дней до 1 года.

В настоящей работе мы сосредоточили внимание на современных методах коррекции двигательных расстройств, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и терапии пролежней.

Для оценки неврологических и уродинамических нарушений, наряду с общепринятыми методами обследования (электронейромиографией, УЗИ, биомеханикой), использовались авторский акупунктурный «Способ оценки нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы» (патент РФ № 2394482). Все тестовые исследования проводились дважды (до начала и после окончания лечения).

При лечении двигательных нарушений учитывался мышечный тонус, поскольку высокая спастичность препятствует реализации сохраненных и улучшению нарушенных функций, а с другой стороны, при парезе повышение тонуса может иметь компенсаторное значение [2]. Для борьбы с гипертонусом применяли миорелаксирующие методики, важнейшее место среди которых принадлежит воздействию электромагнитным излучением крайне высокочастотного (КВЧ) диапазона через точки акупунктуры под контролем компьютерной динамической сегментарной диагностики [3]. Нами разработана современная инновационная методика КВЧ-пунктуры с помощью шумового излучателя прибора «АМФИТ» в дозе 1,8 мДж, которая обладает выраженным спазмолитическим эффектом [9].

В комплексе восстановительного лечения использовали также селективную фотохромотерапию красным и оранжевым светом, инфракрасное облучение, дециметровую терапию, аппликации теплоносителей на заинтересованные конечности и суставы во время процедур лечебной гимнастики. Применяли вибротерапию в сочетании с ручным массажем, инфракрасным облучением (вибромассажная релаксация). В ряде случаев обращались к седативным методикам: электросонотерапии на гипногенные структуры головного мозга; амплипульстерапии (сегментарной и локальной); гальванизации (воротниковой зоны по Щербаку); лекарственному электрофорезу седативных препаратов; трансцеребральной местной и сегментарной интерференцтерапии.

Для электростимуляции мышц активно использовали функциональную электрическую стимуляцию (ФЭС), при которой восстанавливается сложный двигательный акт ходьбы за счет пода-

чи стимулирующего тока в определённые фазы двигательного цикла, соответствующие фазам естественного максимального возбуждения и мышечного сокращения. При этом коррекция нарушенных движений происходит с формированием приближающегося к норме двигательного стереотипа [4].

В ФГУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии» Минздравсоцразвития России впервые разработана и проводится искусственная коррекция походки посредством ФЭС от аппарата МБН «Стимул» с применением беговой дорожки (тредбана). Поскольку нарушение походки у пациентов с ПСМТ обусловлено дефицитом мышечной функции сгибателей и разгибателей тазобедренного и коленного суставов, акцент делался на стимуляцию ягодичных и четырехглавых, реже двуглавых и икроножных мышц. Использовали стимулирующие импульсы П-образной формы с амплитудой 50–70 мА, частотой от 40–50 до 70–80 Гц, длительностью от 20 до 200 мкс, соответствующие сокращению каждой конкретной мышцы в течение цикла ходьбы.

Наиболее актуальной и сложной проблемой реабилитации пациентов с ПСМТ является коррекция нейрогенной дисфункции мочевого пузыря [5]. В различные периоды ПСМТ отмечается тот или иной ее вариант, причем, как показали наши наблюдения, в течение травматической болезни один вариант может переходить в другой. В период спинального шока отмечается атония детрузора и повышенный тонус сфинктеров. Возникает острая задержка мочи, требующая проведения неотложных мероприятий. В случае повреждения спинального центра рефлекторная активность мочевого пузыря утрачивается, формируется «арефлекторный» мочевой пузырь [2]. Поэтому лечение нарушений функции тазовых органов проводилось нами с учетом типа нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При гиперактивном детрузоре использовали низкоинтенсивные электромагнитные излучения и поля соответствующего диапазона (крайне высокой, высокой или низкой частоты), дециметровые волны, наружную электростимуляцию мочевого пузыря синусоидальными модулированными токами, тепловые процедуры на область мочевого пузыря (парафиновые или озокеритовые аппликации), электрофорез М-холинолитиков, рефлексотерапию по седативному методу [11]. Терапия атонического мочевого пузыря включала электрофорез прозерина, грязевые аппликации и гальванофорез грязи соответственно уровню травмы, рефлексотерапию по возбуждающему методу, электростимуляцию мочевого пузыря.

Проведению активной реабилитации препятствуют инфекционно-воспалительные осложнения, в первую очередь – пролежни. Терапия пролежня зависит от его стадии, степени и локализации, а также от задач, поставленных на этапе реабилитации [1, 10]. При лечении пролежней мы применяли следующий подход. Пролежни III–IV степени, свищи или пролежни размерами более 10 см подлежали оперативному лечению со сроком предоперационной подготовки 14 (10; 21) дней. Пролежни III степени, существующие от 1 до 3 месяцев и размерами менее 10 см, начинали лечить консервативно, а при неэффективности терапии в течение 1 месяца – выполняли операцию. Пролежни I–II степени лечили консервативно с использованием перевязок, медикаментозной терапии, ФТЛ и озона [6, 11]. При пролежнях I степени отдавали предпочтение сосудорасширяющим и иммуномодулирующим методам (КВЧ, фото, магнитотерапия). Пролежни II степени требовали назначения противовоспалительных и антиэкссудативных, репаративно-регенеративных методов (КВЧ, фототерапия, электрофорез, ультразвук). При пролежнях III–IV степени применяли некролитические, репараторно-регенераторные, фибромодулирующие методы, тепло-, грязелечение, магнитотерапию в виде «бегущего» импульсного магнитного поля.

Поскольку вид распределения изучаемых признаков (временные характеристики ходьбы, коэффициент электрокожной проводимости, сроки возникновения и существования, площадь пролежней) отличался от нормального, в качестве описательной статистики использованы медианы и интерквартильный размах Me (25; 75%). Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Шапиро – Уилка. При проверке гипотез о значимой разнице показателей улучшения походки, восстановления уродинамических функций и заживления пролежней в процессе реабилитации использован критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценку эффективности ФЭС осуществляли по динамике показателей походки 24 больных. Исследование походки проводили на программно-аппаратном комплексе «МБН-Биомеханика», изучали основные биомеханические характеристики, а также электромиографический профиль мышц при ходьбе. Большая часть пациентов в начале лечения при ходьбе использовала ходунки, 20% – костыли и трости, проходя расстояние от 60 до 200 метров с остановкой для отдыха.

По завершении лечения лишь один пациент передвигался с опорой на ходунки, девять перестали использовать средства дополнительной опоры, остальные пользовались тростью. Методика по-

зволила достичь улучшения походки у 95% обследованных ($p = 0,031$), при этом 60% больных научились без отдыха преодолевать расстояние не менее 1 000 метров. Проведение курса ФЭС сопровождалось возрастанием мышечной силы, нормализацией биомеханической и иннервационной структуры ходьбы. В частности, увеличились основные характеристики ходьбы (темп, длина шага, скорость передвижения). Длительность цикла ходьбы уменьшилась с 2,19 (1,58; 2,85) до 1,76 с (1,55; 2,12) ($p = 0,027$), то есть увеличился темп передвижения. Уменьшилось раскачивание туловища; улучшились опорная и толчковая функции нижних конечностей, а также временная структура шага: в результате лечения длительность периода опоры уменьшилась с 1,2 (0,9; 1,7) до 1,0 с (0,9; 1,3) ($p = 0,036$), то есть походка стала более устойчивой. Возросла биоэлектрическая активность мышц, а их электромиографический профиль приблизился к норме.

Эффективность лечения нейрогенной дисфункции мочевого пузыря оценивали по способу О. А. Перльмуттер (по степени компенсации мочеиспускания) [8] и акупунктурного способа оценки нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (разработанного нами), который позволяет прогнозировать восстановление функции мочеиспускания. Оценивали исходный коэффициент ($K1$) соотношения средней электрокожной проводимости акупунктурного канала мочевого пузыря к суммарному показателю электрокожной проводимости в начале реабилитационного курса и после 10-дневного курса реабилитации ($K2$). Если этот коэффициент находился или приближался к границам физиологического «коридора нормы», то делали вывод о возможности восстановления мочеиспускания. Если динамика значений была положительной, это свидетельствовало о нормализации вегетативной реактивности соответствующих сегментов спинного мозга, что давало основание для благоприятного прогноза восстановления функции мочеиспускания. В соответствии с полученными данными назначали ранее активное комплексное восстановительное лечение. При отсутствии положительной динамики прогнозировали незначительную возможность восстановления функции мочеиспускания и назначали щадящий комплекс реабилитации.

Динамическая оценка коэффициента электрокожной проводимости проведена у 56 пациентов с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Благоприятный прогноз восстановления уродинамических функций по нашему способу имел место у 89,4% пациентов с гипотонией (для $K1$ медиана и интерквартильный размах – 0,75 (0,40; 0,96), для $K2$ – 0,90 (0,70; 0,98), при использовании критерия Вилкоксона $p = 0,002$), у 88,9% больных с

гипертонией детрузора (для K1 – 0,80 (0,54; 0,93), для K2 – 0,93 (0,86; 1,00), $p = 0,004$) и у 76,9% пациентов с детрузоро-сфинктерной диссинергией (для K1 – 0,57 (0,51; 0,69), для K2 – 0,74 (0,60; 0,90), $p = 0,17$). Оптимальная степень компенсации мочеиспускания была достигнута у 3 пациентов с гиперрефлекторным мочевым пузырем и у 7 – с атоническим мочевым пузырем, удовлетворительная – у 6 больных с гиперрефлекторным мочевым пузырем и у 9 – с атоническим, минимальная – у 7 пациентов с гиперрефлекторным, у 6 – с атоническим и у 4 – с детрузоро-сфинктерной диссинергией. Динамики не наблюдалось у 2 пациентов с гиперактивным мочевым пузырем и у 2 – с детрузоро-сфинктерной диссинергией.

Таким образом, при оценке результатов улучшение функции мочевого пузыря зафиксировано у 88,9% больных с гиперактивным детрузором, у 63,2% пациентов с атоническим пузырем и у 69,2% пациентов с детрузоро-сфинктерной диссинергией.

Диагностическая точность прогноза улучшения функции мочевого пузыря для пациентов с гиперактивным детрузором составила 92,6% (чувствительность – 92,3%, специфичность – 100%), для пациентов с атоническим пузырем – 68,4% (чувствительность – 92,3%, специфичность – 16,7%), для пациентов с детрузоро-сфинктерной диссинергией – 61,5% (чувствительность – 77,8%, специфичность – 25,0%).

Эффективность лечения пролежней оценивали при помощи индивидуальной карты динамической оценки состояния пролежневых ран [10]. Отличным результатом считали полное заживление ран; хорошим – значительное уменьшение размеров ран, наличие отчетливой тенденции к заживлению; удовлетворительным – уменьшение размеров ран, отсутствие некрозов, неудовлет-

ворительным – отсутствие динамики или отрицательную динамику.

Из 42 пациентов с трофическими нарушениями крестца, седалищных бугров и больших вертелов пролежневые раны I–II степени имелись у 22, III и IV – у 20 пациентов. Оперативное лечение в комплексе с физиотерапевтическим проведено 12 пациентам. Им выполнено 24 операции, с отличными результатами – у 9, с хорошими – у 2, удовлетворительным – у 1. Консервативное лечение позволило достичь отличных результатов у 15, хороших – у 11, удовлетворительных – у 2 больных. Таким образом, отличные и хорошие результаты получены в 83%, удовлетворительные – в 12%, неудовлетворительные – в 5% случаев.

ВЫВОДЫ

Проведение комплексной реабилитации позволяет улучшить клинико-функциональные исходы и повысить качество жизни больных. Акцент необходимо делать на применении высокоэффективных методов коррекции походки, восстановлении тазовых функций и терапии осложнений травмы.

Искусственная коррекция ходьбы посредством функциональной стимуляции мышц значительно улучшает способность к самостоятельному передвижению у пациентов с ПСМТ.

Дифференцированное назначение методов физиолечения и рефлексотерапии позволяет достигнуть восстановления эвакуаторно-накопительной функции мочевого пузыря у значительного числа больных. Тактика лечения пролежней, включающая комплексную консервативную терапию, а при отсутствии эффекта в течение месяца – оперативное замещение пролежневых ран методами кожной пластики, дает отличные и хорошие результаты у большинства пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басков А. В. Хирургия пролежней. – М. : ГЭОТАР, 2001.
2. Белова А. Н. Нейрореабилитация : рук-во для врачей. – М. : Антидор, 2003. – С. 511–519.
3. Бойцов И. В. Динамическая сегментарная диагностика нейрофункционального статуса систем организма // Рефлексология. – 2005. – № 4 (8). – С. 15–18.
4. Витензон А. С., Петрушанская К. А., Скворцов Д. В. Руководство по применению метода искусственной коррекции ходьбы и ритмических движений посредством программируемой электростимуляции мышц. – М. : НМФ МБН, 2005.
5. Крупин В. Н., Белова А. Н. Нейроурология : рук-во для врачей. – М., 2005.
6. Медицинская реабилитация / под ред. В. М. Боголюбова. – М., 2007. – Т. 2. – С. 96–97, 459–462.
7. Пат. 2394482 РФ МПК А61В 5/053. Способ диагностики нейрогенной дисфункции мочевого пузыря у больных с последствиями позвоночно-спинномозговой травмы.
8. Перльмуттер О. А. Травма позвоночника и спинного мозга : рук-во для врачей. – Н. Новгород, 2000.
9. Полякова А. Г. Обоснование и эффективность применения КВЧ-пунктуры в восстановительном лечении больных с патологией опорно-двигательной системы // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2002. – № 1 (25). – С. 40–47.
10. Профилактика и лечение пролежней у пациентов с позвоночно-спинномозговой травмой : пособие для врачей / А. А. Стручков [и др.]. – Н. Новгород, 2010.
11. Частная физиотерапия / под ред. Г. Н. Пономаренко. – М. : Медицина, 2005. – С. 547–548.

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ СВОЙСТВ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

Глазова Т. Г.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Рывкин А. И.², доктор медицинских наук,
Решетова Т. Г.², доктор медицинских наук,
Воронина Л. Б.³, кандидат медицинских наук,
Кузнецова О. В.¹, кандидат медицинских наук

¹ Кафедра поликлинической педиатрии ФДППО ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8.

² Кафедра педиатрии ФДППО ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

³ МУЗ «1-я городская клиническая больница», 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, д. 5.

РЕЗЮМЕ У детей, страдающих бронхиальной астмой, в различные фазы патологического процесса изучены метаболические свойства лейкоцитов. Выявлено повышение активности дегидрогеназ, уровня гликогена, жесткости лейкоцитарных мембран и снижение активности пероксидазы. Данные изменения, сопряженные с обструктивными респираторными нарушениями и высоким уровнем оксида азота (маркера активности аллергического воспаления), имеют патогенетическую значимость в персистировании хронического иммунного воспаления в бронхолегочной системе, что обосновывает разработку мер для их коррекции.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, лейкоциты, мембраны, активность дегидрогеназ.

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

Бронхиальная астма (БА) относится к числу наиболее распространенных хронических заболеваний детского возраста [2, 8, 12].

Исследования последних десятилетий свидетельствуют о том, что в патогенезе БА, несомненно, важную роль играют изменения функциональной активности различных клеток, структуры и функции их мембран [1, 10, 12]. Однако при наличии многочисленных работ, касающихся различных сторон этой проблемы, в современной научной литературе, на наш взгляд, отсутствует комплексное и многоуровневое изучение структурно-метаболических параметров лейкоцитов при БА у детей.

Можно полагать, что предпринятое комплексное решение поставленных вопросов позволит не только раскрыть один из возможных патогенетических механизмов персистирования БА у детей,

но и научно обосновать подходы к терапевтической коррекции выявленных отклонений.

Цель исследования – установить особенности метаболизма лейкоцитов и их мембран у детей с БА, их сопряженность с показателями респираторной активности легких и уровнем оксида азота, чтобы верифицировать их роль в формировании и персистировании аллергического воспаления в бронхолегочной системе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 116 детей с БА в возрасте 8–14 лет. Контрольную группу составили 15 здоровых детей того же возраста.

Клеточный метаболизм лейкоцитов изучен с помощью цитохимических методов с последующей компьютерной морфометрией цитологических параметров [4].

Glazova T. G., Ryvkin A. I., Reshetova T. G., Voronina L. B., Kuznetsova O. V.

THE PECULIARITIES OF LEUCOCYTES METABOLIC CHARACTERISTICS IN BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

ABSTRACT Leucocytes metabolic characteristics in various phases of pathological process were studied in children with bronchial asthma. Increased dehydrogenase activity, heightened glycogen level, increased leucocytes membranes rigidity were revealed side by side with decreased peroxidase activity. These alterations attended by obstructive respiratory disorders and NO high level (allergic inflammation activity marker) had pathogenetic significance in chronic immune inflammation persistence in bronchopulmonary system. It substantiated the development of measures to correct them.

Key words: bronchial asthma, children, leucocytes, membranes, dehydrogenase activity.

Активность пероксидазы определяли бензидиновым методом по Sato (1928) в модификации Quaglini (1958).

Определение активности α -глицерофосфатдегидрогеназы (α -ГФДГ) и сукцинатдегидрогеназы (СДГ) осуществляли по методу Р. П. Нарциссова (1969).

Наличие гликогена в клетке устанавливали с помощью PAS-реакции по Мак-Манусу (1946). С помощью компьютерного анализа измеряли среднюю оптическую плотность, отражающую содержание в клетках исследуемых веществ.

Концентрацию адениловых кислот в сыворотке: аденозинтрифосфатов (АТФ), аденозиндифосфатов (АДФ), аденозинмонофосфатов (АМФ) – определяли по методике Л. А. Гузиной и соавт. (1984) [5].

Величину энергетического заряда (ЭЗ) вычисляли по формуле [6]:

$$\text{ЭЗ} = \frac{[\text{АТФ}] + 1/2[\text{АМФ}]}{[\text{АТФ}] + [\text{АДФ}] + [\text{АМФ}]}$$

Липидный состав мембран клеток (нейтрофилы, мононуклеары, лимфоциты) устанавливали методом тонкослойной хроматографии общих липидов [7]. Рассчитывали коэффициент ХС/ФЛ, равный отношению уровня холестерина к уровню фосфолипидов биомембран и дающий представление об их микровязкости и пластичности.

Интенсивность перекисного окисления липидов в лейкоцитарных клетках определялась по содержанию малонового диальдегида (МДА) [13].

Оценка функции внешнего дыхания проводилась методом компьютерной спирометрии по кривой «поток-объем форсированного выдоха» на приборе «Spirosift-3000»

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В изучаемой группе преобладали мальчики (64%). Большинство детей имело среднетяжелую БА (75,2%); легкая БА диагностирована у 14,8%, тяжелая – у 10%. В период обострения обследовано 59% больных, во время ремиссии – 41%. Сенсибилизацию наиболее часто вызывали бытовые (у 40%) и эпидермальные аллергены (у 46%).

Установлены разнонаправленные изменения метаболических свойств лейкоцитов в зависимости от фазы патологического процесса. В период обострения отмечается достоверное повышение активности дегидрогеназ (α -ГФДГ – $0,194 \pm 0,004$

усл. ед.; СДГ – $0,165 \pm 0,004$ усл. ед.) и снижение активности пероксидазы ($0,187 \pm 0,008$ усл. ед.) в сравнении с контролем (α -ГФДГ – $0,12 \pm 0,008$ усл. ед.; СДГ – $0,104 \pm 0,006$ усл. ед.; пероксидаза – $0,369 \pm 0,022$ усл. ед.).

Увеличение функциональной активности лейкоцитарных дегидрогеназ свидетельствует о напряженном функционировании митохондриальной дыхательной цепи, сопряженном с усилением процессов биологического окисления и с интенсивным потреблением энергии, что требует возрастания скорости общего внутриклеточного катаболизма, приводящего к интенсивному расходованию АТФ и высокому риску снижения энергетического потенциала клеток. В свою очередь, высокая скорость расходования АТФ ведет к повышению эффективности дыхания и фосфорилирования в митохондриях (дыхательный контроль), о чем свидетельствует высокий энергетический заряд клеток ($0,82 \pm 0,03$ ед.) в периоде обострения, несмотря на тенденцию к снижению концентрации АТФ ($0,89 \pm 0,03$ ммоль/л) и повышению уровня АМФ ($0,087 \pm 0,02$ ммоль/л) в сравнении с контролем (АТФ – $0,97 \pm 0,02$ ммоль/л, АМФ – $0,063 \pm 0,01$ ммоль/л).

Следует заметить, что в нейтрофилах уровень гликогена ($0,218 \pm 0,007$ усл. ед.) достоверно не отличался от такового в контроле ($0,252 \pm 0,017$ усл. ед.), в то время как в лимфоцитах происходило его достоверное ($p < 0,05$) снижение ($0,109 \pm 0,004$ усл. ед.), обусловленное высокой функциональной активностью этого пула клеток.

В острой фазе заболевания наряду с повышением метаболической активности клеток регистрируется изменение мембранной микровязкости, о чем свидетельствует увеличение коэффициента ХС/ФЛ мембран нейтрофилов, мононуклеаров, лимфоцитов ($2,38 \pm 0,14$; $2,003 \pm 0,166$ и $2,002 \pm 0,13$ у. е. соответственно), отражающее снижение мембранной пластичности. Нарушение соотношения мембранных липидов, по-видимому, имеет патогенетическое значение, определяя модификацию функциональной активности мембранных структур лейкоцитов, в частности рецепторной их составляющей, что закономерно приводит к изменению внутриклеточного метаболизма и межклеточных лейкоцитарных взаимодействий. Кроме того, дисбаланс соотношения холестерин/фосфолипиды в мембранах лейкоцитов может трансформировать обмен мембранных фосфолипидов в сторону увеличения образования липидных медиаторов воспаления, поддерживающих воспалительный процесс в респираторном тракте [11]. Изменение мембранной микровязкости изучаемых клеток, по всей видимости, нарушает функционирование их ферментных систем, изменяет активность поверх-

ностных рецепторов и реализует один из механизмов бронхиальной обструкции [3].

Период обострения характеризовался увеличением концентрации МДА в лейкоцитах ($5,214 \pm 0,163$ нмоль/мл), что свидетельствует об активации перекисного окисления липидов и дестабилизации цитомембранных метаболических процессов, являясь, по всей вероятности, одним из механизмов нарушения ультраструктурной организации мембран лейкоцитов. Активация перекисного окисления липидов усугубляет ригидность мембранных фосфолипидов, снижает их текучесть, способствует поддержанию воспаления и гиперреактивности бронхов.

Исследование содержания нитрит-анионов при обострении заболевания, выявило увеличение их концентрации в КВВ ($0,067 \pm 0,003$ ммоль/л) и лейкоцитах: в нейтрофилах – $0,035 \pm 0,001$ ммоль/л, в мононуклеарах – $0,028 \pm 0,002$ ммоль/л в сравнении с контролем ($0,050 \pm 0,004$; $0,016 \pm 0,001$ и $0,014 \pm 0,001$ ммоль/л соответственно).

Необходимо отметить, что выраженность и направленность изменений изучаемых показателей находилась в прямой зависимости от тяжести БА.

Так, наибольшая степень активации внутриклеточных ферментов зарегистрирована при тяжелом варианте заболевания (α -ГФДГ – $0,202 \pm 0,009$ усл. ед., СДГ – $0,189 \pm 0,007$ усл. ед.) и средне-тяжелом (α -ГФДГ – $0,196 \pm 0,007$ усл. ед., СДГ – $0,164 \pm 0,007$ усл. ед.) в сравнении с легким (α -ГФДГ – $0,191 \pm 0,009$ усл. ед., СДГ – $0,149 \pm 0,004$ усл. ед.); наиболее выражены изменения уровня СДГ. Поскольку СДГ, локализуясь исключительно в митохондриях клетки, отражает интенсивность работы внутримитохондриальной дыхательной цепи, то ее активация свидетельствует о высокой функциональной активности ферментативных реакций всего митохондриального кластера [4]. Указанные сдвиги свидетельствовали о высокой скорости внутриклеточного метаболизма в лейкоцитарной системе и значительном риске перенапряжения и истощения энергообеспечивающих систем клетки в условиях нарастающей гипоксии.

Несмотря на высокую активность дегидрогеназного комплекса, при тяжелой БА интенсивная работа дыхательной цепи не компенсирует высокое потребление энергии, что приводит к увеличению концентрации АМФ ($0,1 \pm 0,02$ ммоль/л) и уменьшению энергетического заряда клетки ($0,71 \pm 0,003$ ед.), характеризуя выраженное напряжение реакций внутриклеточного обмена. Зарегистрированная диссоциация энергетических и катаболических процессов при тяжелой БА отражает, по-видимому, срыв компенсаторного напряжения цитохимических процессов и способству-

ет персистированию воспалительного процесса в бронхолегочной системе. При тяжелой БА регистрируется и наибольшая концентрация продуктов оксида азота, как внутриклеточно, так и эндобронхиально (NO^{2-} нейтр. – $0,042 \pm 0,004$ ммоль/л; NO^{2-} мононукл. – $0,044 \pm 0,759$ у. е., NO^{2-} лимф. – $2,443 \pm 0,679$ у. е., NO^{2-} КВВ – $0,079 \pm 0,006$ ммоль/л).

Активность пероксидазы, напротив, при тяжелой БА была в 2 раза ниже ($0,156 \pm 0,012$ усл. ед.), чем у здоровых детей ($0,369 \pm 0,022$ усл. ед.).

Обращает на себя внимание кинетика содержания гликогена в нейтрофилах, незначительное снижение которого отмечается лишь при тяжелой форме заболевания, что, по-видимому, отражает отчетливый компенсаторный характер поддержания на высоком уровне баланса энергетических ресурсов клетки в условиях ее выраженной функциональной активации.

Вероятно, подобные изменения структурно-функциональной организации клеток позволяют поддерживать их жизнеспособность в условиях персистирующей аллергенной агрессии и сохранять необходимый диапазон функциональной активности клеточных популяций.

Жесткость мембран лейкоцитарных клеток при тяжелой БА также достигает максимальных значений (ХС/ФЛ нейтр. – $2,922 \pm 0,704$ у. е., ХС/ФЛ мононукл. – $2,93 \pm 0,342$ у. е., ХС/ФЛ лимф. – $2,443 \pm 0,679$ у. е.).

В период клинической ремиссии хронический воспалительный процесс проявлялся изменениями показателей, характеризующих метаболические свойства лейкоцитов, уровень оксида азота и респираторную активность легких.

На фоне уменьшения обструктивных нарушений (ОФВ_1 – $87,3 \pm 1,30\%$, ПСВ – $86,9 \pm 1,2\%$) происходит снижение активности дегидрогеназ (α -ГФДГ – $0,152 \pm 0,006$ усл. ед.; СДГ – $0,158 \pm 0,006$ усл. ед.) и повышение активности пероксидазы ($0,206 \pm 0,007$ усл. ед.), однако значения этих показателей не достигали контрольных значений (пероксидаза – $0,369 \pm 0,022$ усл. ед., α -ГФДГ – $0,12 \pm 0,008$ усл. ед.; СДГ – $0,104 \pm 0,006$ усл. ед.).

Нормализация жесткости мембран также не наблюдается (ХС/ФЛ нейтр. – $1,59 \pm 0,12$ у. е., ХС/ФЛ мононукл. – $1,44 \pm 0,11$ у. е., ХС/ФЛ лимф. – $1,38 \pm 0,11$ у. е.).

По мере снижения активности воспалительного процесса происходит смещение метаболических реакций в сторону накопления высокоэнергетических субстанций (АТФ – $0,91 \pm 0,005$ ммоль/л) и повышения энергетического заряда клетки ($0,95 \pm 0,02$ ед.).

Уровень гликогена в лейкоцитарных клетках (нейтр. – $0,248 \pm 0,007$ усл. ед.; лимф. – $0,166 \pm 0,006$ усл. ед.) не отличается от контрольных значений (нейтр. – $0,252 \pm 0,017$ усл. ед.; лимф. – $0,161 \pm 0,012$ усл. ед.).

В период ремиссии динамика изменений метаболических параметров лейкоцитов зависит от степени тяжести заболевания.

При легкой БА на фоне низкой активности пероксидазы ($0,208 \pm 0,017$ усл. ед.) сохраняется активация дегидрогеназ (α -ГФДГ – $0,152 \pm 0,007$ усл. ед.; СДГ – $0,164 \pm 0,011$ усл. ед.).

При среднетяжелой БА отмечена тенденция к повышению, в сравнении с острым периодом ($0,187 \pm 0,016$ усл. ед.), активности пероксидазы до $0,251 \pm 0,012$ усл. ед., однако полного ее выравнивания не происходит. Восстановления функции дегидрогеназ при среднетяжелой астме также не зарегистрировано (α -ГФДГ – $0,154 \pm 0,009$ усл. ед.; СДГ – $0,170 \pm 0,011$ усл. ед.).

Тяжелая БА сопровождается наиболее выраженным дисбалансом внутриклеточного мета-

болизма. Активность дегидрогеназ удерживается на достаточно высоком уровне (α -ГФДГ – $0,163 \pm 0,023$ усл. ед.; СДГ – $0,168 \pm 0,006$ усл. ед.). Сохраняется выраженное угнетение активности пероксидазы ($0,183 \pm 0,021$ усл. ед.). Уровень NO^{2-} остается повышенным как в выдыхаемом воздухе ($0,068 \pm 0,005$ ммоль/л), так и в нейтрофилах ($0,025 \pm 0,001$ ммоль/л).

ВЫВОДЫ

Персистенция хронического аллергического воспаления при БА у детей сопровождается комплексом нарушений метаболических свойств лейкоцитов, важнейшими из которых являются повышение активности дегидрогеназ, уровня гликогена, жесткости мембран лейкоцитарных клеток и снижение активности пероксидазы. Данные изменения сопряжены с obstructивными респираторными нарушениями и уровнем оксидом азота, что свидетельствует о патогенетической значимости выявленных отклонений в персистенции хронического иммунного воспаления в бронхолегочной системе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болевич С. Б. Бронхиальная астма и свободнорадикальные процессы (патогенетические, клинические и терапевтические аспекты). – М. : Медицина, 2006.
2. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика : нац. программа. – М. : Русский врач, 2006.
3. Вельтищев Ю. Е., Капустян А. М. Проблемы патологии детского возраста в аспекте нарушения структуры и функции биологических мембран. – М., 1982.
4. Диагностические и прогностические возможности клинической цитохимии / С. В. Петричук [и др.]. – М., 2005.
5. Количественное определение компонентов адениловой системы в тромбоцитах / Л. А. Гуцина [и др.] // Лаб. дело. – 1984. – № 4. – С. 223–225.
6. Николаев А. Я. Биологическая химия : учебник для мед. спец. вузов. – М. : Высшая школа, 1989.
7. Ростовцев В. Н., Резник Г. Е. Количественное определение липидных фракций плазмы крови // Лаб. дело. – 1982. – № 4. – С. 26 (218) – 29 (221).
8. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. А. Г. Чучалина. – М., 2005.
9. Скуп Д., Уэст Д. Основы аналитической химии : пер. с англ. – М. : Мир, 1979.
10. Смоленов И. В., Смирнов Н. А. Подходы к диагностике заболеваний, сопровождающихся свистящими хрипами // Consilium Medicum. – 2001. – Приложение. – С. 21–24.
11. Терещенко С. Ю. Особенности структуры плазматических мембран при atopических заболеваниях у детей, роль в патогенезе // Бюл. СО РАМН. – 2003. – № 2 (108). – С. 36–40.
12. Федосеев Г. Б. Механизмы обструкции бронхов. – СПб. : Мед. информ. аг-во, 1995.
13. Yagi R., Omhawa H., Chishi N. // Analyt. Biochem. – 1979. – Vol. 95. – P. 351–358.

ОЦЕНКА ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, РОДИВШИХСЯ В СЕМЬЯХ С ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Марковнин В. Р.*,
Шиляев Р. Р., доктор медицинских наук

Кафедра детских болезней педиатрического факультета ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп.Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Функция эндотелия у детей раннего возраста, имеющих семейный риск развития артериальной гипертензии, оценена посредством постановки окклюзионной пробы и измерения концентрации нитритов, нитратов и цитруллина в сыворотке крови. Установлено, что у обследованных детей, по сравнению с контролем, снижена концентрация нитритов, нитратов и цитруллина, замедлено достижение максимального уровня капиллярного кровотока после устранения окклюзии плечевой артерии, ускорено время полувосстановления кровотока, что указывает на меньшую способность к вазодилатации у детей с большим количеством факторов сердечно-сосудистого риска.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дети раннего возраста, функция эндотелия, оксид азота.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: markovnin@isma.ivanovo.ru

По данным обследования репрезентативной выборки (2006 г.), стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертензии (АГ) в России среди мужчин составляет 40,4%, среди женщин – 37,2% [2]. У детей АГ регистрируется в 4,814,3% случаев [1, 3], причем в половине из них имеет бессимптомное течение, что затрудняет ее выявление, а значит и своевременное лечение. Большинство исследователей признает наличие так называемого трекинга артериального давления (АД), т. е. сохранения его уровня при взрослении. У детей, имеющих АД выше среднего уровня, в дальнейшем оно остается повышенным в 33–42% случаев, а в 17–26% АГ носит прогрессирующий характер. Таким образом, у каждого третьего ребенка, имеющего подъемы АД, в последующем возможно формирование гипертонической болезни (ГБ).

Рассмотренные факты могут служить достаточно веским основанием для проведения ранней диагностики и первичной профилактики АГ посредством вмешательства в раннем возрасте [5], так как на начальных этапах становления болезни это

более эффективно, чем на стадии ее стабилизации и развития органных повреждений. Важно и то, что первичная профилактика АГ в детском возрасте в основном сводится к немедикаментозным мероприятиям, поэтому не только дает высокий лечебный эффект, но и позволяет сэкономить значительные средства.

Важную роль в генезе АГ играет вазодилатирующее звено системы регуляции тонуса сосудистого русла, в частности оксид азота. Доказано, что отягощенная по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность с большой вероятностью переходит в наследственную предрасположенность. Неслучайно дети с избыточной массой тела, АГ, сахарным диабетом гораздо чаще рождаются именно в семьях с неблагоприятным анамнезом [8, 11], и, как правило, у них обнаруживается повышенный уровень маркеров эндотелиальной дисфункции [9, 10]. В то же время остается недостаточно изученным ряд вопросов, касающихся влияния семейной предрасположенности к формированию АГ у детей раннего возраста, что

Markovnin V. R., Shilyaev R. R.

ENDOTHELIUM FUNCTION EVALUATION IN INFANTS BORN IN FAMILIES WITH PREDISPOSITION TO ARTERIAL HYPERTENSION

ABSTRACT Endothelium function in infants with family risk of arterial hypertension development was evaluated by occlusion sample performing and measuring of nitrites, nitrates and citrulline concentration in blood serum. It was determined that the infants examined had decreased (in comparison with control group) concentration of nitrites, nitrates and citrulline, delayed reaching of capillary volume maximal level after removing of deep brachial artery occlusion, accelerated period of blood flow semirestoration. All these findings pointed to the less ability to vasodilatation in infants with many cardiovascular risk factors.

Key words: arterial hypertension, infants, endothelium function, NO.

связано с более низкой частотой встречаемости патологии у этой категории пациентов, а также с трудоемкостью проведения измерений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 90 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет с диагнозом «острый простой бронхит», находившихся на лечении в кардиопульмонологическом отделении ГУЗ Ивановской области «Областная детская клиническая больница» в 2007–2009 г. Все пациенты были разделены на 3 группы по 30 человек. Основанием для включения ребенка в ту или иную группу был уровень АД матери, а также факты семейной истории, представляющие интерес с точки зрения частоты возникновения сердечно-сосудистой патологии. В 1-ю группу (контрольную) были включены 30 детей, родившихся от матерей с нормальным АД и с отсутствием факторов сердечно-сосудистого риска. 2-ю группу составили 30 детей, родившихся от матерей с нормальным АД, которые имели факторы сердечно-сосудистого риска, а также от матерей с нормальным высоким АД без факторов риска. В 3-ю группу вошли 30 детей, матери которых страдали АГ или имели нормальное высокое АД, сочетающееся с наличием факторов сердечно-сосудистого риска.

Каждому ребенку была выполнена окклюзионная проба с использованием компьютеризированного одноканального лазерного анализатора микроциркуляции крови «ЛАКК-02» – исполнение 1 (НПП «Лазма») по методике Н. К. Чемерис, Г. М. Пискуновой [4]. Определяли также суммарную концентрацию нитратов и нитритов в сыворотке крови спектрофотометрическим методом, основанным на восстановлении нитратов в нитриты и дальнейшего их окрашивания реактивом Грисса [6]. Устанавливали содержание цитруллина в плазме крови методом, основанным на реакции остатков цитруллина с диацетилмоноксимом в присутствии разбавленной серной кислоты и хлористого железа [7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Показатель $M_{\text{иск}}$ позволяет оценить базовый уровень капиллярного кровотока верхней конечности

обследуемого и исходный баланс вазоконстрикторных и вазодилатирующих факторов (табл. 1). В ходе исследования было установлено, что у детей всех групп исходный уровень кровоснабжения тканей не выходил за границы нормальных значений и превышал соответствующий показатель практически здоровых взрослых [4] в 1,5–2 раза. Однако в контрольной группе $M_{\text{иск}}$ был достоверно выше, чем в остальных ($6,72 \pm 0,6$ против $4,77 \pm 0,35$ пф. ед. во 2-й группе и $4,73 \pm 0,44$ пф. ед. в 3-й группе, $p < 0,05$) (табл. 1), что свидетельствует о смещении баланса в сторону вазоконстрикторных факторов регуляции капиллярного кровотока у детей 2-й и 3-й групп и большей склонности к спазму по сравнению с детьми 1-й группы.

$M_{\text{оккл}}$ указывает на уровень кровотока в конечности при окклюзии. Измеряемое значение во всех случаях стремится к нулю и свидетельствует не столько о физиологических особенностях организма, сколько о правильности наложения манжеты и выполнения процедуры исследования. Достоверных различий в значении этого показателя у обследованных детей не выявлено (соответственно $1,06 \pm 0,13$; $1,02 \pm 0,14$ и $1,21 \pm 0,16$ пф. ед.).

Значение $PM_{\text{макс}}$ позволяет оценить максимальный уровень кровотока, достигнутый после устранения окклюзии. В 1-й группе он составил $27,21 \pm 4,93$ пф. ед., во 2-й – $32,59 \pm 3,18$ пф. ед., в 3-й – $25,01 \pm 2,02$ пф. ед. Достоверных различий между значениями разных групп не выявлено, что указывает на достаточный запас резервных возможностей организма для компенсации окклюзионной ишемии тканей и восстановления нормального кровотока у всех детей. Это подтверждает анализ показателя РК (резерв кровотока), представляющего собой отношение максимального уровня по отношению к исходному. В норме этот показатель должен составлять не менее 3. У обследованных детей он колеблется от $6,63 \pm 0,96$ в 3-й группе до $7,96 \pm 1,18$ во 2-й. Статистически значимых различий между группами также не выявлено.

Таким образом, у всех детей наблюдается хорошая способность организма адекватно устранять

Таблица 1. Показатели окклюзионной пробы, $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
$M_{\text{иск}}$, пф. ед.	$6,72 \pm 0,6$	$4,77 \pm 0,35$	$4,73 \pm 0,44$
$M_{\text{оккл}}$, пф. ед.	$1,06 \pm 0,13$	$1,02 \pm 0,14$	$1,21 \pm 0,16$
$PM_{\text{макс}}$, пф. ед.	$27,21 \pm 4,93$	$32,59 \pm 3,18$	$25,01 \pm 2,02$
РК	$6,65 \pm 2,48$	$7,96 \pm 1,18$	$6,63 \pm 0,96$
$T_{\text{макс}}$, с	$16,9 \pm 0,91$	$19,66 \pm 1,02$	$21,45 \pm 1,15$
$T_{1/2}$, с	$32,67 \pm 2,12$	$28,52 \pm 1,63$	$26,93 \pm 1,68$

последствия ишемии тканей гиперперфузией крови. Однако темпы наступления компенсации различны. При обработке данных окклюзионной пробы оценивают два временных показателя – $T_{\text{макс}}$ и $T_{1/2}$. Первый отражает время, потраченное на достижение ПМ_{макс}, а второй – на время полувосстановления кровотока после реактивной гиперемии. Между 1-й и 3-й группами имеются достоверные различия по этим показателям. Среднее $T_{\text{макс}}$ составило $16,9 \pm 0,91$ с в 1-й группе и лишь $21,45 \pm 1,15$ с – во 2-й ($p < 0,05$), что указывает на более медленную работу механизмов вазодилатации, хотя в итоге достаточный уровень кровотока все же достигается. Иначе ведет себя показатель $T_{1/2}$: в группах сравнения он меньше, чем в контрольной ($32,67 \pm 2,12$ с – в 3-й, $28,52 \pm 1,63$ с – во 2-й и только $26,93 \pm 1,68$ с – в 1-й), что свидетельствует о более быстрой нормализации кровотока и, возможно, с учетом вышеописанных данных и правил формирования групп, – об относительной склонности к спазму капилляров за счет повышенной активности симпатической нервной системы и к более быстрому истощению вазодилатирующих факторов.

Суммарное содержания нитратов и нитритов в сыворотке крови, а также концентрация цитруллина (табл. 2) позволяют косвенно судить о сте-

пени активности NO-синтазы эндотелия и уровне эндогенного NO. В обследованных группах выявлены некоторые различия этих показателей. Так, суммарное содержание нитратов и нитритов в сыворотке крови детей 1-й группы составило $148,14 \pm 7,7$ мкмоль/л, что достоверно выше, чем у детей 3-й группы – $124,4 \pm 5,08$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Концентрация цитруллина оказалась достоверно выше также у детей 1-й группы – $3,6 \pm 0,36$ ммоль/л, но разница была статистически значимой уже с данными детей 2-й группы – $2,38 \pm 0,25$ ммоль/л. В совокупности эти маркеры функции эндотелия могут свидетельствовать о большей вазодилатирующей активности выстилки сосудов у детей контрольной группы.

ВЫВОДЫ

Маркеры, отражающие функциональное состояние эндотелия, указывают на меньшую способность к вазодилатации у детей с большим количеством факторов сердечно-сосудистого риска. Снижена концентрация нитритов, нитратов и цитруллина в сыворотке крови, замедлено достижение максимального уровня капиллярного кровотока после устранения окклюзии плечевой артерии, увеличено время полувосстановления кровотока.

Таблица 2. Концентрация нитратов, нитритов и цитруллина в сыворотке крови, $M \pm m$

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Нитраты и нитриты, мкмоль/л	$148,14 \pm 7,7$	$132,95 \pm 4,75$	$124,4 \pm 5,08$
Цитруллин, ммоль/л	$3,6 \pm 0,36$	$2,38 \pm 0,25$	$2,82 \pm 0,28$

ЛИТЕРАТУРА

- Александров А. А., Розанов В. Б. Эпидемиология и профилактика артериального давления у детей и подростков // Рос. педиатрический журн. – 1998. – № 2. – С. 16–20.
- Артериальная гипертензия: распространенность, осведомленность, прием антигипертензивных препаратов и эффективность лечения среди населения Российской Федерации / С. А. Шальнова [и др.] // Рос. кардиологический журн. – 2006. – № 4. – С. 45–50.
- Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей : рук-во для врачей. – М. : Медицина, 1987.
- Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови : рук-во для врачей / под ред. А. И. Крупаткина, В. В. Сидорова. – М. : Медицина, 2005. – С. 131.
- Леонтьева И. В. Артериальная гипертензия у детей и подростков : лекция // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. Приложение. – М., 2000. – 64 с.
- A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite / K. M. Miranda [et al.] // Nitric oxide: biology and chemistry. – 2001. – Vol. 5. – P. 62–71.
- Colorimetric determination of Citrulline residues in proteins / Kiyoshi Sugawara [et al.] // Analyt. Biochem. – 1998. – № 265. – P. 92–96.
- Glowinska B., Urban M., Koput A. Cardiovascular risk factors in children with obesity, hypertension and diabetes: lipoprotein(a) levels and body mass index correlate with family history of cardiovascular disease // Eur. J. Pediatr. – 2002. – № 161 (10). – P. 511–518.
- Selectins in the pathogenesis and diagnosis of early atherosclerotic changes in children and adolescents with risk factors (obesity, hypertension and diabetes) / B. Glowinska [et al.] // Przegl Lek. – 2004. – № 61 (9). – P. 935–939.
- Selected new atherosclerosis risk factors and markers of fibrinolysis in children and adolescents with obesity, hypertension and diabetes / B. Glowinska [et al.] // Przegl Lek. – 2003. – № 60 (1). – P. 12–17.
- Time-course of adiposity and fasting insulin from childhood to young adulthood in offspring of parents with coronary artery disease: the Bogalusa Heart Study / A. A. Youssef [et al.] // Ann. Epidemiol. – 2002. – № 12(8). – P. 553–559.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРЕД- И ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СЛОЖНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ОРГАНАХ ГЕПАТОПАНКРЕАТОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Загайнов В. Е.¹,
Евтихова Е. Ю.,
Заречнова Н. В.^{1*},
Гагуа А. К.,
Бельский В. А.¹,
Фокин А. М.,
Буянкин А. Е.

¹ ФБУЗ «Приволжский окружной медицинский центр» ФМБА России, 603001, Россия, Нижний Новгород, Нижневолжская набережная, д. 2

² ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Проанализированы результаты хирургического лечения с оптимизацией объема интра- и послеоперационной инфузионной терапии, а также с использованием гепатотропных антигипоксантов у 52 пациентов с патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложнённой механической желтухой. Контрольную группу составили 36 больных. Установлено, что применение предложенного протокола пред- и периоперационного ведения больных снижает частоту послеоперационных осложнений и летальность за счет уменьшения проявлений острой печеночной недостаточности.

Ключевые слова: механическая желтуха, обширные операции на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны, интра- и послеоперационная инфузионная терапия, использование антигипоксантов.

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

Послеоперационная печёночная недостаточность остаётся одной из главных причин летального исхода при механической желтухе (МЖ) [8]. Для решения вопроса о возможности, сроках и объёме операции на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны у больных с МЖ требуется оценка функционального состояния печени [4, 5, 9]. Необходимость подобной оценки определяется двумя обстоятельствами. Во-первых, если после интенсивной предоперационной подготовки функциональное состояние печени остаётся неудовлетворительным, хирургическое лечение будет этапным. Во-вторых, тактика периоперационного

ведения пациентов при выполнении сложных радикальных вмешательств также зависит от состояния печени. Поэтому до- и периоперационная коррекция нарушенных функций печени выделяется в самостоятельную проблему, для решения которой выполняется комплекс мероприятий: билиарная декомпрессия, медикаментозное лечение, экстракорпоральная гемокоррекция.

Основными целями билиарной дооперационной декомпрессии являются: купирование печёчно-почечной недостаточности, уменьшение эндотоксемии, нормализация свёртывающей системы

Zagainov V. E., Evtikhova E. Yu., Zarechnova N. V., Gagua A. K., Belsky V. A., Fokin A. M., Buyankin A. E.

PERFORMING OF COMPLICATED OPERATIVE INTERVENTIONS IN HEPATOPANCREATODUODENAL ZONE ORGANS IN MECHANICAL JAUNDICE: OPTIMIZATION OF PRE- AND PERIOPERATIVE TREATMENT OF PATIENTS

ABSTRACT The authors analyzed the results of surgical treatment with the optimization of intra- and postoperative infusion therapy volume and with the usage of hepatotrope antihypoxants in 52 patients with pathology of hepatopancreatoduodenal zone organs complicated with mechanical jaundice. Control group was amounting to 36 patients. It was determined that the usage of the proposed protocol of the patients' treatment decreased the frequency of postoperative complications and death rate because of diminishment of acute liver insufficiency manifestations.

Key words: mechanical jaundice, vast operations in the organs of hepatopancreatoduodenal zone, intra- and postoperative infusion therapy, antihypoxants usage.

крови и иммунобиологического состояния больного. Важным путём снижения летальности при обширных оперативных вмешательствах на органах гепатопанкреодуоденальной зоны является совершенствование протокола периоперационного ведения пациентов. Многие определяются выбором анестезиологического пособия и, в частности, объёма интраоперационной инфузии, зависящего от вида обезболивания, длительности операции и интраоперационной кровопотери [3].

Цель исследования – определение оптимальной тактики пред- и периоперационного ведения пациентов с МЖ при выполнении сложных оперативных вмешательств на органах гепатопанкреодуоденальной зоны на основании уточнения объема предоперационного обследования больных, объема интраоперационной инфузионной терапии и использования гепатотропных субстратных антигипоксантов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 88 больных с МЖ. В 1-ю группу включены 52 пациента, оперированных в Приволжском окружном медицинском центре ФМБА (г. Нижний Новгород) и в клинике госпитальной и факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» (ИвГМА) в 2006 года. Среди оперированных было 29 мужчин и 23 женщины. Возраст пациентов составлял от 39 до 71 года (средний возраст – $51,3 \pm 6,4$ года). МЖ являлась осложнением следующих заболеваний: первичный рак печени – у 5, метастатический рак печени – у 4, альвеококкоз печени – у 3, опухоль Клацкина – у 5, ятрогенная высокая стриктура внепеченочных желчных протоков – у 4, рак желчного пузыря – у 1, рак общего желчного протока – у 2, малигнизировавшая киста общего желчного протока – у 5, рак головки поджелудочной железы – у 6, рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки – у 3, хронический панкреатит – у 14 больных. Пациенты с сопутствующим стеатогепатозом и циррозом печени в данное исследование не включались. Вторую, контрольную, группу составили 36 больных с МЖ, оперированных до 2006 года без уменьшения объема интраоперационной инфузионной терапии и без применения субстратных антигипоксантов в интра- и послеоперационном периодах.

В дооперационном периоде в качестве билиарной декомпрессии чрескожная чреспеченочная холангиостомия под контролем УЗИ проводилась больным с «высокой» МЖ. Следует отметить, что после радикального оперативного вмешательства у 11 пациентов микрохолангиостому временно использовали в качестве разгрузочного дренажа.

Чрескожная чреспеченочная микрохолецистостомия под ультразвуковым контролем выполнялась у больных с «низкой» МЖ. Проводимые методы наружного желчеотведения устраняли холемию и создавали необходимые условия для радикальной операции. Продолжительность декомпрессии зависела от причины МЖ и варьировала от 11 до 28 суток. Однако при злокачественных новообразованиях сроки декомпрессии не превышали двух недель. В этих ситуациях не обязательно дожидаться полной нормализации показателей билирубина в крови, достаточным было их снижение в 3–4 раза.

Оценка функционального состояния печени и прогнозирование послеоперационного периода проводились на основании функциональных проб (биохимические показатели крови), балльных систем тестов (Child-Pugh, 1973; MELD, 2000), динамических тестов и нутритивного статуса пациента. Динамические тесты оценки функции печени (обязательные биохимические показатели крови) включали: определение целостности клеточных мембран (АсАт, АлАт, ЛДГ) и транспорта органических анионов, а также детоксикационной функции (билирубин, аммиак, мочевины); образования и оттока желчи (билирубин, ЩФ, ГГТП); синтетической функции (протромбиновое время, фибриноген, альбумин, трансферин, транстирелин, холинэстераза).

В Приволжском окружном медицинском центре выполнялись следующие оперативные вмешательства: расширенная правосторонняя гемигепатэктомия – у 5, расширенная левосторонняя гемигепатэктомия – у 4, мезогепатэктомия (удаление IV, V и VIII сегментов) – у 2, резекция внепеченочных желчных протоков с правосторонней гемигепатэктомией – у 4, резекция внепеченочных желчных протоков с левосторонней гемигепатэктомией – у 4, правосторонняя гемигепатэктомия с реконструкцией нижней полой вены – у 1, панкреатодуоденальная резекция с реконструкцией воротной вены – у 3, панкреатодуоденальная резекция – у 9 пациентов. В клинике факультетской и госпитальной хирургии ИвГМА проводились следующие оперативные вмешательства; панкреатодуоденальная резекция – у 16, правосторонняя гемигепатэктомия – у 2, резекция внепеченочных желчных протоков с наложением бигепатикоеноанастомоза – у 2 больных.

Методом обезболивания являлась комбинированная ингаляционная или внутривенная анестезия в условиях эпидуральной блокады, выполняемой на уровне Th7 –Th8. При наличии противопоказаний к установке эпидурального катетера изолированно применялась ингаляционная анестезия севораном. Тактика ведения пациентов по

сравнению с прошлыми годами заключалась в изменении объема интра- и послеоперационной инфузионной терапии и включении в её состав антигипоксантов с гепатопротекторной функцией (препараты янтарной кислоты). При этом препараты и компоненты крови применяли по строгим показаниям. Результаты лечения оценивались по частоте послеоперационных осложнений и летальности. В рамках анестезиологического пособия применялась методика снижения центрального венозного давления с уровнем его поддержания ниже 5 мм рт. ст., которая позволяет уменьшить интраоперационную кровопотерю.

У больных 1-й группы эритроцитную массу использовали лишь при интраоперационном снижении уровня гемоглобина до 70 г/л на фоне стабильных гемодинамических показателей, а также при уровне гемоглобина ниже 80 г/л и выраженной нестабильности гемодинамики на фоне кровопотери. Свежезамороженную плазму назначали при увеличении протромбинового времени более 18 секунд. В ходе операции альбумин не вводили. В результате соблюдения данного протокола переливание свежезамороженной плазмы потребовалось 8 (15,4%) пациентам, а эритроцитной массы – 13 (25%). Инфузионная программа восполнения объема циркулирующей крови включала кристаллоиды и коллоиды в соотношении 1 : 2 – 1 : 3. В качестве коллоидов использовались препараты ГЭК 130/0,4 и желатиноля («Гелофузин»).

У пациентов 2-й группы объем интраоперационной инфузии определялся общепринятым подходом для больших абдоминальных операций, составляя в среднем $14,8 \pm 5,1$ мл/кг/ч [3]. Темп потерь жидкости по дренажам из брюшной полости зависел от объема инфузионной терапии в интра- и раннем послеоперационном периодах

без значимого влияния на скорость диуреза. Учитывая эти наблюдения, коррелирующие с результатами авторитетных исследований, полученных В. Brandstrup с соавт. [4], V. Nisanevich с соавт. [6], мы уменьшили объем интраоперационной инфузии до $10,1 \pm 3,0$ мл/кг/ч ($p < 0,01$). Определение уровня ЦВД и темпа диуреза показало, что уменьшение объема инфузии не вызывало гипотонии и выраженной гиповолемии при комплексном введении коллоидных плазмозаменителей, инотропных и вазопрессорных препаратов (табл. 1).

Минимальные дозы дофамина в раннем послеоперационном периоде применялись в 4 (7,7%) случаях, а в позднем – у 24 (46,1%) человек. У 9 (17,3%) пациентов для стабилизации гемодинамики потребовалось введение адреналина. Во время манипуляций с нижней полую вену, при тракциях печени в ходе ее мобилизации, а также при одномоментной кровопотере более 500 мл для стабилизации гемодинамических показателей и поддержания перфузионного давления печени у 6 (11,5%) пациентов микроболожно вводился мезатон в дозе до 10 мг.

В течение первых пяти дней послеоперационного периода суточный объем инфузионной терапии был также ниже по сравнению с прошлыми годами. Тем не менее, темп диуреза не отличался, а объем потерь жидкости по дренажам из брюшной полости был значительно снижен (табл. 2).

Установлено, что увеличение объема инфузионной терапии в периоперационном периоде не приводило к гиперволемии, что подтверждается отсутствием роста центрального венозного давления и развития гемодилуции. Однако это способствовало увеличению потерь жидкости по дренажам. Известно, что способность к удержанию жидкости в сосудистом русле определяется

Таблица 1. Показатели центрального венозного давления по окончании операции, интраоперационный диурез и использованная доза инотропной поддержки

Группа	ЦВД, мм вод. ст.	Диурез, мл/кг/ч	Допамин (адреналин), мкг/кг/мин
1-я	$19,5 \pm 5,2$	$1,4 \pm 0,7$	$6,9 \pm 1,6$ ($0,16 \pm 0,07$)
2-я	$22,6 \pm 6,4$	$2,2 \pm 1,3$	$6,25 \pm 0,7$ (-)

Таблица 2. Показатели гидробаланса в раннем послеоперационном периоде

Показатель	1-я группа, сутки после операции			2-я группа, сутки после операции		
	1	3	5	1	3	5
Инфузия, мл/кг/сут	$42,2 \pm 8,5$	$38,0 \pm 15,6^*$	$22,9 \pm 14,3$	$41,9 \pm 13,8$	$44,1 \pm 16,6$	$35,5 \pm 14,8$
Диурез, мл/кг/сут	$1,1 \pm 0,5$	$1,3 \pm 0,6$	$1,2 \pm 0,5$	$1,1 \pm 0,4$	$1,2 \pm 0,5$	$1,1 \pm 0,5$
Потери по дренажам, мл/сут	$243,2 \pm 43,5$	$318,5 \pm 51,8^*$	$707,2 \pm 81,6$	$342,4 \pm 53,4$	$546,1 \pm 71,8$	$752,2 \pm 87,3$

Примечание. * – Достоверность различий между группами $p < 0,05$.

преимущественно коллоидно-осмотическим давлением крови, основной составляющей которого являются её белки, преимущественно альбумины. Гепатодепрессивный синдром, сопровождающий обширные резекции печени, сочетался с явлениями послеоперационного гиперкатаболизма и приводил к развитию гипопротеин- и гипоальбуминемии (рис. 1), которые усугублялись потерями белка с жидкостью из брюшной полости.

Более высокое содержание общего белка и альбумина в крови пациентов демонстрировало меньшие потери жидкости по дренажам брюшной полости на фоне меньшей инфузионной нагрузки. У пациентов отмечено раннее восстановление показателей белкового статуса (с 5-х послеоперационных суток), что мы связываем с более ранней компенсацией функции печени на фоне отсутствия гипергидратации её ткани, а также с меньшими потерями белка с жидкостью из брюшной полости.

Ферментемия (АЛТ, АСТ, ЛДГ) отражает степень развивающегося цитолиза, сопровождающего обширную резекцию печени. По нашим данным, изменение периоперационного объёма инфузи-

онной терапии не влияло на рост уровня трансаминаз и ЛДГ в послеоперационном периоде. Предполагая не только травматическую, но и гипоксическую природу цитолиза, в схему интра- и послеоперационной инфузионной терапии были включены антигипоксанта. Естественным эндогенным субстратом клетки является сукцинат натрия, который увеличивает потребление кислорода тканями и улучшает тканевое дыхание [1].

В условиях гипоксии экзогенно вводимый сукцинат натрия может поглощаться через альтернативный метаболический путь сукцинатаксидазной системы с последующим его потреблением в дыхательной цепи митохондрий. Наш выбор антигипоксанта определила также его гепатотропность [2]. Все пациенты 1-й группы в послеоперационном периоде получали в течение 5 суток препарат янтарной кислоты – сукцинат натрия в рекомендованных дозах. При этом 27 (51,9%) больным янтарная кислота вводилась и интраоперационно. Результаты влияния интраоперационного применения сукцината натрия на динамику показателей цитолиза в раннем послеоперационном периоде показаны на рисунке 2.

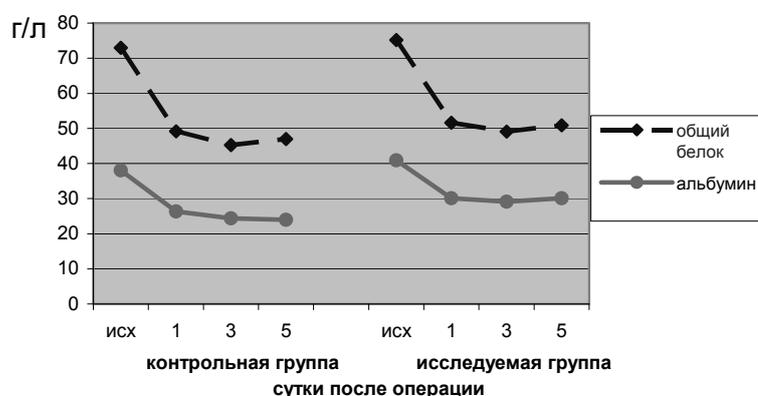


Рис. 1. Показатели белкового статуса больных в раннем послеоперационном периоде



Рис. 2. Влияние сукцината натрия на динамику показателей цитолиза после операции

Своих максимальных значений синдром цитолиза достигал, как правило, на 3-и сутки после операции. Интраоперационное введение сукцината натрия (на этапе мобилизации печени) приводило к меньшему росту трансаминаз и ЛДГ в послеоперационном периоде, что подтверждает предположение о наличии гипоксической составляющей в развитии синдрома цитолиза у пациентов после обширных резекций печени и возможности её компенсации субстратными антигипоксантами.

Несмотря на использование комплекса мероприятий, наиболее частым и тяжёлым осложнением в послеоперационном периоде остаётся печёночная недостаточность. Пострезекционная печёночная недостаточность различной степени тяжести возникла у 9 (17,3%) оперированных. Маркерами её развития являлись: протромбиновый индекс <50% (МНО > 1,7), уровень билирубина более 50 ммоль/л в течение 5 дней после операции, гиперлактатемия, снижение клиренса индоцианина зелёного менее 15%.

У всех больных обеих групп в раннем послеоперационном периоде при печёночной недостаточности отмечены выраженные метаболические нарушения в виде декомпенсированного метаболического ацидоза с увеличением уровня лактата крови более 10 ммоль/л. Также имело место значительное увеличение активности трансаминаз (АЛТ, АСТ), являющихся показателями наличия некроза гепатоцитов. Согласно ряду исследований [10, 11], что совпадает с нашими наблюдениями, возникновению декомпенсированного

метаболического ацидоза и гиперлактатемии способствуют интраоперационная кровопотеря, тепловая ишемия печени и реперфузия, приводящие к внутripеченочному окислительному стрессу. Поэтому важной задачей ведения периоперационного периода являлся контроль кислотно-щелочного состояния и своевременная коррекция развивающегося метаболического ацидоза. При невозможности купирования метаболического ацидоза инфузионной терапией мы применяли продлённую вено-венозную гемофильтрацию с помощью аппарата «Aqvarius». Эта методика даёт возможность в течение первых суток после операции устранять нарушения кислотно-щелочного равновесия и поддерживать их в пределах нормальных значений. При этом активно удаляются водорастворимые продукты метаболического стресса и прерывается развитие тяжелого синдрома системного воспалительного ответа.

Частота ранних послеоперационных осложнений в 1-й группе составила 23,1%, а во второй – 38,8% ($p < 0,05$). Послеоперационная летальность у больных 1-й группы по сравнению с контрольной снизилась до 7,7%, где она составляла 19,4% ($p < 0,01$).

Таким образом, применение предлагаемого протокола пред- и периоперационного ведения пациентов с патологией гепатопанкреатодуоденальной зоны, осложненной механической желтухой, снижает частоту послеоперационных осложнений и летальности за счет уменьшения проявлений острой печеночной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Королёв А. Э. Особенности анестезии при обширных резекциях печени // *Клінічна хірургія*. – 2004. – № 3. – С. 22–25.
2. Розенфельд А. Д. Регуляция сукцинатом вклада митохондрий в поддержание рН при АТФ-азных нагрузках : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1983. – 20 с.
3. Boldt J. Fluid management of patients undergoing abdominal surgery – more questions than answers // *European Journal of Anaesthesiology*. – 2006. – Vol. 23. – P. 631–640.
4. Changing trends in surgical outcomes after major hepatobiliary resection for hilar cholangiocarcinoma: a single-center experience over 25 years / T. Sano [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* – 2007. – Vol. 14. – P. 455–462.
5. Early detection of liver failure after hepatectomy by indocyanine green elimination rate measured by pulse dye-densitometry / H. Sugimoto [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2006. – Vol. 13. – P. 543–545.
6. Effect of Intraoperative fluid management on outcome after intraabdominal surgery / V. Nisanevich [et al.] // *Anesthesiology*. – 2005. – Vol. 103. – P. 25–32.
7. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor-blinded multicenter trial / B. B. Brandstrup [et al.] // *Ann. Surg.* – 2003. – Vol. 238. – P. 641–648.
8. Helling T. S. Liver failure following partial hepatectomy // *HPB*. – 2006. – Vol. 8. – P. 165–174.
9. Miyazaki M., Kimura F., Shimizu H. Recent advance in the treatment of hilar cholangiocarcinoma: hepatectomy with vascular resection // *J. Hepatobiliary Pancreat Surg.* – 2007. – Vol. 14. – P. 463–468.
10. The «50-50 criteria» on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy / S. Balzan [et al.] // *Ann. Surg.* – 2005. – Vol. 242. – P. 824–828.
11. The value of residual liver volume as a predictor of hepatic dysfunction and infection after major liver resection / M. J. Schindl [et al.] // *Gut*. – 2005. – Vol. 54. – P. 289–296.

Обзор литературы

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ЭРИТРОДИЕРЕЗА

Голубева Е. К.*, кандидат медицинских наук

Кафедра нормальной физиологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, пр. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Освещены современные представления о механизмах эритродиереза, описаны клеточные предпосылки разрушения эритроцитов, характеризующие процесс их естественного или преждевременного старения, в том числе спровоцированного оксидативным стрессом. Показано значение структурных изменений мембраны, ферментативной активности эритроцитов, водно-электролитного баланса и других параметров, обуславливающих повышение ригидности клетки, изменение ее антигенных свойств и элиминацию из кровотока. Подчеркнута роль эритрофагоцитоза, имеющего приоритетное значение в осуществлении гемолиза. Приводятся доказательства участия оксида азота в регуляции этого процесса.

Ключевые слова: эритродиерез, эритропоэз, эритроцит, строение, деформируемость, ригидность, эритрофагоцитоз, гемолиз.

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

Динамическая взаимосвязь процессов продукции и разрушения эритроцитов обеспечивает относительное постоянство клеточного состава циркулирующих красных клеток [37]. Взаимоотношения процессов эритропоэза и эритродиереза носят двусторонний характер. С одной стороны, усиленное разрушение эритроцитов стимулирует их образование [39], с другой – повышение интенсивности эритропоэза сопровождается активацией эритродиереза [29]. Тем самым численность эритроцитов в периферической крови в нормальных условиях поддерживается на относительно постоянном уровне. Можно предположить, что физиологическая роль эритродиереза состоит не только в поддержании адекватного состава популяции циркулирующих эритроцитов, но и в регуляции интенсивности процесса образования эритроцитов.

Известно, что существует механизм селективного удаления из кровотока старых эритроцитов, утративших свою активность и изменивших свой электролитный баланс, структуру и форму [57]. В связи с важностью указанных изменений для характеристики процессов эритродиереза представляется необходимым остановиться подробнее на некоторых из них.

Морфологически старение чаще всего проявляется в трансформации эритроцитов-дискоцитов в эхиноциты или, реже, в стоматоциты [38]. Одной из основных причин эхино- или стоматоцитарной трансформации и старения эритроцитов принято считать изменения в цитоскелете [29]. Цитоскелет сформирован периферическими белками мембраны – преимущественно спектрином, актином, анкерином и белком 4.1R, выполняющими функцию каркаса эритроцита и во многом отве-

Golubeva E. K.

ERYTHRODIERESIS PHYSIOLOGICAL MECHANISMS

ABSTRACT Current notions of erythrodiereis mechanisms are adduced, cellular preconditions of erythrocytes destroy which characterize the process of their natural or premature aging including provoked by oxidative stress are described. The significance of membrane structural alterations, erythrocyte fermentative activity, aqueous-electrolyte balance and other parameters which stipulate cell rigidity increase, its antigenic properties alteration and elimination from blood flow is shown. The role of erythrophagocytosis which has the priority significance in hemolysis realization is stressed. NO participation in the regulation of this process is proved.

Key words: erythrodiereis, erythropoiesis, erythrocyte, aging, deformability, rigidity, erythrophagocytosis, hemolysis.

чающими за его форму и механические свойства [44]. Существует мнение о важной роли эндоскелета, представляющего собой богатую актином сеть белковых волокон, связанную с мембранным цитоскелетом за счет спектриново-актиновых комплексов при участии белка 4.1R [35]. Взаимодействие белков обеспечивает связь между цитоскелетом и двуслойной липидной мембраной. Все это способствует сохранению уникальной формы эритроцита, эластичности мембраны, возможности обратимой деформации.

Дефекты или недостаток любого из веществ, участвующих в формировании белковых комплексов, могут привести к сферуляции эритроцитов, микровезикуляции и фрагментации мембраны [23]. В результате старения уменьшается общее содержание белка [34], изменяется соотношение отдельных белковых фракций, нарушаются физико-химические свойства белковых молекул, что ведет к их агрегации [46].

Одним из основных факторов в определении формы эритроцитов является состояние липидного бислоя. Все мембраны клеток структурно и функционально асимметричны. Фосфолипиды мембраны эритроцита человека распределены неравномерно между слоями. Наружный монослой содержит большую часть от общего количества фосфатидилхолина и сфингомиелина и значительно меньше – фосфатидилэтаноламина. Практически весь фосфатидилсерин и основное количество фосфатидилэтаноламина содержится во внутреннем монослое, доля фосфатидилхолина и сфингомиелина в нем незначительна [55, 58]. Предполагается, что асимметрия фосфолипидов в биологической мембране поддерживается благодаря наличию энергозависимых белковых транспортных систем [22]. Перемещению фосфолипидов в норме препятствует также их взаимодействие со спектрином и белком 4.1R [21], образующими горизонтальные взаимосвязи, что имеет большое значение в стабилизации мембраны [32].

Холестерин также распределен несколько асимметрично: его содержание в наружном монослое больше, чем во внутреннем [20]. Показано, что холестерин контролирует подвижность жирнокислотных цепей фосфолипидов и определяет, таким образом, внутриклеточный транспорт веществ, активность мембраносвязанных ферментов, межклеточные взаимодействия [54].

Увеличение относительной площади внутреннего монослоя ведет к образованию стоматоцитов с инвагинациями. Вследствие роста стационарного уровня свободных жирных кислот в плазмалемме активизируется изменение формы эритроцитов

по эхиноцитарному типу [55]. Процесс старения характеризуется уменьшением содержания общего количества липидов, фосфолипидов, холестерина в эритроцитарной мембране [13]. Мембрана старого эритроцита выглядит истонченной и утрачивает характерную гранулярность, что связано с обеднением ее липидами [50]. Снижение содержания холестерина сопровождается экстернализацией фосфатидилсерина [43].

Общепринятому представлению отвечает повышение в стареющем эритроците концентрации натрия и уменьшение содержания калия. Доказано, что энергетическое истощение эритроцита (в том числе и сопутствующее его старению) сопровождается отчетливым увеличением уровня кальция [24]. Это увеличение нарушает коллоидное состояние белков мембраны, вызывая их агрегацию [48], способствуя нарастанию ригидности, а также сферуляции клетки [47]. Эластичность клетки при этом, разумеется, снижается. Доказано, что большое значение в поддержании эластичности мембраны имеет белок спектрин [15].

Некоторые авторы считают, что в определении формы эритроцитов главную роль играет внутриклеточная концентрация гемоглобина, регулирующая вязкость цитоплазмы [29]. Это, в конечном счете, определяется состоянием белков, обеспечивающих трансмембранный перенос натрия и калия и поддержание общего количества катионов в клетке, от чего во многом зависит объем эритроцита, лимитирующий возможные отклонения содержания в нем гемоглобина [48]. При старении уменьшается площадь поверхности и объем эритроцитов с небольшой потерей гемоглобина и, как следствие, увеличивается плотность клетки. Обезвоживание эритроцита сопровождается потерей способности поддерживать катионный гомеостаз и объем клетки [53]. При сокращении объема и одновременной сферуляции эритроцита [20] уменьшается отношение площади поверхности к объему, что, в свою очередь, приводит к снижению деформируемости клетки [28].

Общее ослабление метаболической активности при старении проявляется снижением интенсивности гликолиза и пентозофосфатного окисления углеводов [40]. Это обуславливает уменьшение концентрации АТФ, НАДН и НАДФН [36]. В результате происходит дефосфорилирование спектрина, с чем связаны структурные преобразования гликопротеинов мембраны, приводящие к изменению антигенной структуры эритроцитов и обеспечивающие селективную элиминацию старых клеток [16].

Изменение состава гликопротеинов проявляется главным образом в снижении содержания сия-

ловой кислоты, что влечет за собой изменение важнейших свойств поверхности клетки: заряда, уровня экспрессии антигенов и рецепторов. Предполагается, что с потерей сиаловой кислоты на поверхности мембраны обнажаются гликопротеиновые комплексы, обладающие способностью связывать IgG. Подобные «маркированные» эритроциты «узнаются» макрофагами, что и приводит к избирательному фагоцитозу старых клеток. Эритроциты, обработанные нейраминидазой или трипсином, быстрее покидают кровяное русло, чем интактные клетки [10]. С другой стороны, к увеличению фагоцитарной активности приводит антигенная стимуляция макрофагов окислительно измененным основным белком анионного транспорта мембраны эритроцитов (band 3 protein), названным «антигеном старой клетки» [45]. Кроме того, изменение антигенных свойств поверхности эритроцитов происходит за счет экстернализации фосфатидилсерина [20].

Старение эритроцита сопровождается комплексом изменений, каждое из которых, взятое даже в отдельности (сферуляция, нарушение коллоидного состояния гемоглобина, изменения мембраны, повышение внутриклеточного содержания кальция), способствует снижению эластичности клетки. Тем более следует ожидать нарушения эластических свойств эритроцита при сочетанных его изменениях. Действительно, старение клетки ведет к резкому нарастанию ее ригидности [26], с чем связана задержка старых эритроцитов в узких капиллярах и венозных синусах печени и селезенки.

В настоящее время существует множество теорий старения эритроцитов. Самой популярной из них является свободнорадикальная теория, предложенная D. Harman в 1956 г., – наиболее актуальная для эритроцитов, основной функцией которых является транспорт кислорода [47]. Согласно этой теории, универсальной причиной старения является окислительная модификация свободными радикалами липидов, белков, нуклеиновых кислот с изменением внутриклеточного окислительно-восстановительного потенциала и инактивацией ферментов [41]. Снижение ферментативной активности при старении, в том числе уменьшение активности антиоксидантных систем [55], обуславливает недостаточное связывание свободных радикалов кислорода, способствуя тем самым перекисному окислению липидов.

Связанное с нарушением обмена веществ и энергии накопление активных повреждающих агентов: свободных радикалов, прооксидантов, активных форм кислорода (АФК), инициирующих альтерацию клеток и ведущих к развитию различных патологических состояний, – получило название

оксидативного стресса [17]. Эритроциты и кроветворные стволовые клетки чувствительны к действию активных форм кислорода. Накопление АФК может приводить к повреждению мембраны эритроцитов, изменению их функций, сокращению продолжительности жизни и преждевременному удалению из кровообращения [35].

Описанные изменения являются внутренними факторами гемолиза, ведущими эритроцит к разрушению на определенном этапе его жизни в кровотоке. Повышенному разрушению эритроцитов могут способствовать: увеличение скорости кровотока с нарастанием турбулентности, высокая концентрация катехоламинов [57], активация внутренней системы образования тромбoplastина [12].

При наличии в организме двух принципиально различных способов разрушения эритроцитов (внутрисосудистого и внутриклеточного) основная масса клеток подвергается внутриклеточному (внесосудистому) эритродиерезу как в физиологических условиях, так и при большинстве патологических состояний. Влияние окислительного стресса проявляется снижением осмотической стойкости и деформируемости стареющих эритроцитов, что сопровождается признаками внутрисосудистого гемолиза (повышение концентрации гемоглобина в плазме и уменьшение уровня гаптоглобина) [30]. Снижение эластичности мембраны и изменение ее антигенных свойств, характеризующее ускоренное старение под действием АФК, делает эритроцит более доступным для фагоцитоза [42]. Таким образом, в реализации гемолитических состояний одновременно участвуют оба механизма эритродиереза.

Ведущую роль в элиминации эритроцитов играют тканевые макрофаги, располагающиеся преимущественно в селезенке, печени и костном мозге. Интенсивность клеточного эритродиереза зависит от антигенных взаимоотношений между эритроцитами и макрофагами. Тем не менее, сигнальные механизмы инициации эритрофагоцитоза и механизмы его регуляции все еще не вполне понятны.

Преимущественному фагоцитозу подвергаются старые и нежизнеспособные эритроциты [35], мембрана которых утратила сиаловые кислоты [10], что влечет за собой изменение заряда поверхности клетки, уровня экспрессии антигенов и рецепторов. Активацией эритрофагоцитоза сопровождается сопутствующая старению или окислительному повреждению эритроцитов экстернализация фосфатидилсерина, одного из ключевых маркеров, распознаваемых макрофагами [20], а также антигенная стимуляция окислительно измененным band 3 protein [45].

Доказано существование аутоиммунного механизма элиминации эритроцитов с измененными вследствие окислительного стресса антигенными свойствами. Так, дефицит гена супероксиддисмутазы приводит к развитию анемии, обусловленной окислительной модификацией липидов и белков, приводящей к выработке аутоантител в результате аутоиммунной реакции [52].

В зависимости от возраста эритроциты или непосредственно обладают антигенными свойствами, или приобретают их в результате «маркирования» IgG и комплементом. «Маркированные» эритроциты могут распознаваться макрофагами, которые имеют рецепторы к Fc-фрагменту Ig и комплементу. Наличие этих рецепторов позволяет макрофагам войти с «маркированными» эритроцитами в непосредственный контакт, обуславливающий в дальнейшем их фагоцитоз клетками Купфера в печени [10]. Комплемент-независимое взаимодействие эритроцитов с IgM или IgA приводит к гемагглютинации с последующим эритрофагоцитозом в селезенке [25].

Кроме стимулирующего эффекта эритроцитов с измененными морфофункциональными свойствами, существуют факторы, непосредственно модулирующие активность макрофагов. Наряду с T-, B-клеточной и интерферонозависимой активацией описано увеличение фагоцитарной способности при участии интерлейкина-4, вызывающего накопление тканевых макрофагов и более выраженный эритрофагоцитоз [43]. Доказано тормозное влияние на активность макрофагов лактозы [31] и антиоксидантов [27].

Взаимодействие макрофагов с клетками-мишенями характеризуется стадийностью и последовательно предполагает: положительный хемотаксис, узнавание объекта, адгезию, эндоцитоз, переваривание [14, 30]. Имеются данные об участии оксида азота (NO) в регуляции различных этапов

взаимодействия макрофагов с эритроцитами. Так, NO стимулирует хемотаксис за счет модификации цитоскелета макрофагов, одновременно усиливая их адгезионные свойства [51]. Способствуя увеличению проницаемости лизосомальных мембран, NO активирует фазу переваривания [56]. В пользу стимулирующего влияния оксида азота на эритрофагоцитоз свидетельствуют данные об уменьшении активности макрофагов в присутствии ингибиторов NO-синтазы [19], хотя и опровергаемые некоторыми исследователями [49].

Так как при фагоцитозе происходит образование радикалов кислорода («окислительный взрыв»), активированные лейкоциты могут усиливать свободнорадикальное окисление, что приводит к многократному увеличению содержания свободных радикалов в фагоцитирующих клетках с одновременным повышением потребления кислорода в 20 и более раз («дыхательный взрыв») [18]. Интенсивный эритрофагоцитоз, сопровождающий ускоренное старение эритроцитов в условиях оксидативного стресса, в том числе гемоглобин-индуцированного, приводит к дисфункции макрофагов, что было доказано с использованием искусственно окисленных эритроцитов *in vitro*. Это может иметь серьезные последствия в виде нарушения фагоцитарной функции, проявляющегося повышением восприимчивости к бактериальным инфекциям при гемолитических состояниях [33], а также усилением внутрисосудистого гемолиза, сопровождающимся перераспределением железа и повреждением тканей [11].

Таким образом, в нормальных условиях гемолитические процессы осуществляются за счет совместного действия внешних и внутренних факторов, причем первоначально происходят внутренние изменения в клетках, а затем вступают в действие внешние факторы эритродиереза, основное значение среди которых принадлежит внутриклеточному механизму гемолиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашкинази И. Я. Эритроцит и внутреннее тромбопластинообразование. – Л.: Наука, 1977.
2. Влияние липидов мембран на активность ферментов / Е. Б. Бурлакова [и др.] // Биантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. – М.: Наука, 1982. – С. 113–140.
3. Козинец Г. И., Быкова И. А. Эритрон, структура и функция // Наследственные анемии и гемоглобинопатии. – М., 1983. – С. 23–44.
4. Козлова Н. М., Слобожанина Е. И., Черницкий Е. А. Окисление мембранных белков и изменение поверхностных свойств эритроцитов // Биофизика. – 1998. – № 3. – С. 480–483.
5. Липидный состав и структурно-функциональные свойства мембраны эритроцитов разного возраста / В. С. Ли [и др.] // *Вопр. мед. химии.* – 1982. – Т. 28, вып. 6. – С. 66–71.
6. Маянский А. Н., Маянский Д. Н. Очерки о нейтрофиле и макрофаге. – Новосибирск: Наука, 1989.
7. Медведев Ж. А. Биохимические механизмы старения ядерных и безъядерных эритроцитов // *Цитология.* – 1973. – Т. 15, № 8. – С. 963–975.
8. Покровский А. А., Тутельян В. А. Лизосомы. – М.: Наука, 1976.
9. Смолина Е. В., Аврамова Т. В. Влияние эффекторов на активность фосфофруктокиназы при старении эритроцитов // *Коррекция гомеостаза.* – Красноярск, 1996. – С. 111–112.
10. A Golgi-associated protein 4.1B variant is required for assimilation of proteins in the membrane /

- Q. Kang [et al.] // *J. Cell Sci.* 2009. – Vol. 122 (8). – P. 1091–1099.
11. A naphthoquinone derivative can induce anemia through phosphatidylserine exposure-mediated erythrophagocytosis / J. Y. Noh [et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2010. – Vol. 333 (2). – P. 414–420.
 12. Abe J. I., Woo C-H. NADPH oxidase in vascular injury // *Circ. Res.* – 2009. – Vol. 104. – P. 147.
 13. Adducin forms a bridge between the erythrocyte membrane and its cytoskeleton and regulates membrane cohesion / W. A. Anong [et al.] // *Blood.* – 2009. – Vol. 114(9). – P. 1904–1912.
 14. Age related changes of physical-chemical parameters of erythrocytes / M. B. Arabili [et al.] // *Georgian. Med. News.* – 2005. – Vol. 129. – P. 113–116.
 15. Age-associated changes in erythrocyte glutathione peroxidase activity: correlation with total antioxidant potential / P. K. Maurya [et al.] // *Indian J. Biochem. Biophys.* – 2010. – Vol. 47 (5). – P. 319–321.
 16. Andersen J. K. Oxidative stress in neurodegeneration: cause or consequence? // *Nature Reviews Neuroscience.* – 2004. – Vol. 5. – P. 18–25.
 17. Biochemical Characterization of density separated human erythrocytes / N. S. Cohen [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* – 1976. – Vol. 419. – P. 229–242.
 18. Braash D. Red cell elasticity and blood flow // *Brit. J. Haematol.* – 1973. – Vol. 24. – P. 405–407.
 19. Bratosin D., Mazurier J., Debray H. Flow cytofluorimetric analysis of young and senescent human erythrocytes probed with lectins. Evidence that sialic acids control their life span // *Glycoconj. J.* – 1995. – Vol. 12 (3). – P. 258–267.
 20. Calorimetric behaviour of individual phospholipid classes from human and bovine erythrocyte membranes / P. W. Van Dijck [et al.] // *Chem. and Phys. Lipids.* – 1976. – Vol. 17 (2–3). – P. 336–343.
 21. Cambos M., Scorza T. Robust erythrophagocytosis leads to macrophage apoptosis via a hemin-mediated redox imbalance: role in hemolytic disorders // *J. Leukoc. Biol.* – 2011. – Vol. 89 (1). – P. 159–171.
 22. Complement activation in Ghanaian children with severe *Plasmodium falciparum* malaria / G. K. Helegbe [et al.] // *Malar. J.* – 2007. – Vol. 6. – P. 165.
 23. Daleke D. L. Regulation of phospholipid asymmetry in the erythrocyte membrane // *Curr. Opin. Hematol.* – 2008. – Vol. 15. – P. 191–195.
 24. Diakowski W., Grzybek M., Sikorski A. F. Protein 4.1, a component of the erythrocyte membrane skeleton and its related homologue proteins forming the protein 4.1/FERM superfamily // *Folia Histochem. Cytobiol.* – 2006. – Vol. 44 (4). – P. 231–248.
 25. Dourmashkin R. R., Rosse W. F. Morphologic changes in the membranes of red blood cells undergoing hemolysis // *Amer. J. Med.* – 1966. – Vol. 41. – P. 699–710.
 26. Dysfunction of the heme recycling system in heme oxygenase 1-deficient mice: effects on macrophage viability and tissue iron distribution / G. Kovtunovych [et al.] // *Blood.* – 2010. – Vol. 116 (26). – P. 6054–6062.
 27. Effect of membrane-bound IgG and desialylation in the interaction of monocytes with senescent erythrocytes / A. Ensink [et al.] // *Clin. Exp. Med.* – 2006. – Vol. 6 (3). – P. 138–142.
 28. Enzymatic removal of oxidized protein aggregates from erythrocyte membranes / T. Fujino [et al.] // *J. Biochem.* – 2000. – Vol. 127 (6). – P. 1081–1086.
 29. Essential role for Nix in autophagic maturation of erythroid cells / H. Sandoval [et al.] // *Nature.* – 2008. – Vol. 454 (7201). – P. 232–235.
 30. Exercise-induced oxidative stress leads hemolysis in sedentary but not trained humans / U. K. Sentürk [et al.] // *J. Appl. Physiol.* – 2005. – Vol. 99 (4). – P. 1434–1441.
 31. Fluorescence studies on aged and young erythrocyte populations / R. Gareau [et al.] // *Cell. and Mol. Biol.* – 1991. – Vol. 37 (1). – P. 15–19.
 32. Forced unfolding of proteins within cells / C. P. Johnson [et al.] // *Science.* – 2007. – Vol. 317. – P. 663–666.
 33. Grimes A. J. Human red cell metabolism. – London : Blackwell Sci. Public, 1986.
 34. Harman D. Free radical theory of aging. Increasing the functional life span // *Ann. NY. Acad. Sci.* – 1994. – Vol. 717. – P. 1–15.
 35. Human erythrocytes possess a cytoplasmic endoskeleton containing beta-actin and neurofilament protein / K. Terasawa [et al.] // *Arch. Histol. Cytol.* – 2006. – Vol. 69 (5). – P. 329–340.
 36. Identification and characterization of a newly recognized population of high- Na^+ , low- K^+ , low-density sickle and normal red cells / R. M. Bookchin [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2000. – Vol. 97. – P. 8045–8050.
 37. Identification and functional characterization of protein 4.1R and actin-binding sites in erythrocyte beta spectrin: regulation of the interactions by phosphatidylinositol-4,5-bisphosphate / X. An [et al.] // *Biochemistry.* – 2005. – Vol. 44. – P. 10681–10688.
 38. IgM and IgA anti-erythrocyte autoantibodies induce anemia in a mouse model through multivalency-dependent hemagglutination but not through complement activation / L. Baudino [et al.] // *Blood.* – 2007. – Vol. 109 (12). – P. 5355–5362.
 39. Kay M. M., Goodman J. Mapping of senescent cell antigen on brain anion exchanger protein (AE) isoforms using HPLC and fast atom bombardment ionization mass spectrometry (FAB-MS) // *J. Mol. Recognit.* – 2004. – Vol. 17 (1). – P. 33–40.
 40. Kustmartsev S. A., Danilets M. G., Belskaya N. V. Effect of individual and combination treatment with cytokines on expression of sialoadhesin by bone marrow macrophages // *Bull. Exp. Biol. Med.* – 2003. – Vol. 136 (2). – P. 139–141.
 41. Lange Y., Hadesman R. H., Steck T. L. Role of the reticulum in the stability and shape of the isolated human erythrocyte membrane // *J. Cell Biol.* – 1982. – Vol. 92. – P. 714–723.
 42. Lew V. L., Bookchin R. M. Ion transport pathology in the mechanism of sickle cell dehydration // *Physiol. Rev.* – 2005. – Vol. 85. – P. 179–200.
 43. Membrane cholesterol contents modify the protective effects of quercetin and rutin on integrity and cellular viability in oxidized erythrocytes / J. I. Sánchez-Gallego [et al.] // *Free Radic. Biol. Med.* – 2010. – № 48 (10). – P. 1444–1454.
 44. Mohandas N., Gallagher P. G. Red cell membrane: past, present, and future // *Blood.* – 2008. – Vol. 112 (10). – P. 3939–3948.

45. Muniz-Junqueira M. I., Tosta C. E. Stages of in vitro phagocytosis of *Plasmodium falciparum*-infected erythrocytes by human monocytes // *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* – 2009. – Vol. 42 (2). – P. 103–106.
46. Nitric oxide regulates actin reorganisation through cGMP and Ca(2+)/calmodulin in RAW 264.7 cells / X. Ke [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2001. – Vol. 28. – P. 101–113.
47. Pandey K. B., Rizvi S. I. Markers of oxidative stress in erythrocytes and plasma during aging in humans // *Oxid. Med. Cell. Longev.* – 2010. – Vol. 3 (1). – P. 2–12.
48. Preiano B. S., Guerini D. Expression and functional characterization of isoforms 4 of the plasma membrane calcium pump // *Biochem.* – 1996. – Vol. 35. – P. 7946–7953.
49. Reduced immune complex binding capacity and increased complement susceptibility of red cells from children with severe malaria-associated anemia / B. O. Owuor [et al.] // *Mol. Med.* – 2008. – Vol. 14. – P. 89–97.
50. Rescue of anaemia and autoimmune responses in SOD1-deficient mice by transgenic expression of human SOD1 in erythrocytes / Y. Iuchi [et al.] // *Biochem. J.* – 2009. – Vol. 422 (2). – P. 313–320.
51. Role of the membrane in the formation of heme degradation products in red blood cells / E. Nagababu [et al.] // *Life Sci.* – 2010. – Vol. 86 (3–4). – P. 133.
52. Sustained IL-4 exposure leads to a novel pathway for hemophagocytosis, inflammation, and tissue macrophage accumulation / J. D. Milner [et al.] // *Blood.* – 2010. – Vol. 116 (14). – P. 2476–2483.
53. The AMPK γ 1 subunit plays an essential role in erythrocyte membrane elasticity, and its genetic inactivation induces splenomegaly and anemia / M. Foretz [et al.] // *FASEB J.* – 2011. – Vol. 25 (1). – P. 337–347.
54. The role of nitric oxide in the development of humoral immune response in mice / I. M. Aleksieieva [et al.] // *Fiziol. Zh.* – 2005. – Vol. 51, № 4. – P. 13–19.
55. Topological asymmetry of phospholipid metabolism in rat erythrocyte membranes / W. Renoiy [et al.] // *Europ. J. Biochem.* – 1976. – Vol. 61 (1). – P. 53–58.
56. Water-soluble antioxidants inhibit macrophage recognition of oxidized erythrocytes / M. Beppu [et al.] // *Biol. Pharm. Bull.* – 2001. – Vol. 24 (5). – P. 575–578.
57. Wendling P., Vaupel P. In vivo investigation on microvasculatory disturbances induced by crenated erythrocytes following norepinephrine application // *Res. Exp. Med.* – 1974. – Vol. 164. – P. 315–319.
58. Zwaal R. F., Schroit A. J. Pathophysiologic implications of membrane phospholipid asymmetry in blood cells // *Blood.* – 1997. – Vol. 89. – P. 1121–1132.

Проблемы преподавания

РАЗВИТИЕ КОМПЕТЕНЦИЙ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БУДУЩЕГО ВРАЧА В ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СРЕДЕ ВУЗА

Копышева Е. Н.*, кандидат медицинских наук,
Мишина И. Е., доктор медицинских наук,
Баклушина Е. К., доктор медицинских наук

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

РЕЗЮМЕ Рассмотрены вопросы формирования общекультурных и профессиональных компетенций врача, обеспечивающих проведение пропаганды здорового образа жизни и активной профилактики социально опасных заболеваний. Описана психолого-педагогическая составляющая учебного процесса – отработка навыков беседы с пациентом, стимуляция творческого потенциала студентов, формирование коммуникативных навыков. Представлены результаты деятельности волонтерского движения студентов.

Ключевые слова: компетенции, государственные образовательные стандарты, профилактика, здоровый образ жизни, волонтерское движение, психолого-педагогическая деятельность врача

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: enk9@yandex.ru

Профилактика в настоящее время рассматривается как комплексный, последовательный, систематический процесс, направленный на создание благоприятных условий для жизнедеятельности человека и формирование у него сознательного отношения к собственному здоровью. Одна из главных составляющих профилактики – устранение факторов риска развития заболеваний. Вместе с тем, профилактика – это еще и воспитание, как населения в целом, так и будущих врачей в частности.

Глобальные социальные, экономические, политические и культурные изменения, происходящие в современном российском обществе, предъявляют новые требования к воспитанию подрастающего поколения. Как подчеркивается в концепции модернизации Российского образования на период до 2010 года, развивающемуся обществу необхо-

димы инициативные люди, которые могут самостоятельно принимать решения в ситуации выбора, способны к сотрудничеству, отличаются мобильностью, динамизмом, конструктивностью, обладают чувством ответственности за судьбу страны.

Воспитание в медицинском вузе может реализовываться через формирование общекультурных компетенций (ОК) и профессиональных компетенций (ПК) специалиста. В федеральных Государственных образовательных стандартах высшего профессионального образования 3-го поколения (ФГОС-3) по специальностям «лечебное дело», «педиатрия» и «стоматология», реализуемых в нашем вузе, на одном из первых мест среди других видов профессиональной деятельности врача стоит профилактическая работа, в рамках которой выпускник медицинского вуза должен быть способен и готов:

Kopysheva E. N., Mishina I. E., Baklushina E. K.

THE DEVELOPMENT OF COMPETENCE IN PROPHYLAXIS ACTIVITY IN MEDICAL STUDENTS EDUCATION

ABSTRACT The article considers the questions of the formation of cultural and occupational competence of medical doctors. Such competence provides the propaganda of healthy mode of life and active prevention of socially dangerous diseases. The psychologicopedagogical part of the academic process is described; it includes mastering the skills of talking to patients, stimulation of the students creative potential, communicative skills formation. The results of the volunteers movement are presented.

Key words: competence, state educational standards, prevention, healthy mode of life, volunteers movement, psychologicopedagogical activity of medical doctor.

- к логическому и аргументированному анализу, к публичной речи, ведению дискуссии и полемики, к осуществлению воспитательной и педагогической деятельности, к сотрудничеству и разрешению конфликтов; к толерантности (ОК 5);
- к осуществлению профилактических мероприятий по предупреждению инфекционных, паразитарных и неинфекционных болезней, проведению санитарно просветительной работы по гигиеническим вопросам (ПК 11);
- к осуществлению мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, разработке рекомендаций по здоровому питанию, оценке эффективности диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными взрослыми и подростками (ПК 12);
- к обучению взрослого населения, подростков и их родственников правилам медицинского поведения; к проведению ими гигиенических процедур, к формированию навыков здорового образа жизни (ПК 26).

Таким образом, ФГОС-3 ориентируют преподавателей медицинской академии на внедрение в образовательный процесс методов активной профилактики. Студент должен не только знать факторы риска, приводящие к развитию тех или иных клинических форм, уметь выявлять их у отдельных пациентов, но и использовать педагогические приемы, методы активной профилактики, ориентированные на конкретного больного, при индивидуальной работе с ним. ФГОС-3 предполагают также освоение студентами методов групповой работы с пациентами. И это работа не только с однородными (школьники, учащиеся средних и студенты высших учебных заведений), но и разнородными группами (пациент-ребенок и его родственники; пациент-взрослый с хроническим заболеванием и его родственники, обучающиеся в школе здоровья для пациентов с различной патологией). В последних дополнительно необходимо оценивать психологический настрой каждого участника, отслеживать групповую динамику психологических процессов.

Таким образом, внедрение в практику работы врача даже отдельных элементов активной профилактики потребует не только усиления «знаниевой» составляющей обучения (исключение неграмотных, неточных рекомендаций, фактических ошибок, обеспечение четких и последовательных алгоритмов профилактических и реабилитационных мероприятий), но и активного внедрения серьезной и продуманной психолого-педагогической составляющей учебного процесса. В работе с пациентом молодой врач должен владеть методами эффективного общения, уметь регистрировать вербальные и невербальные элементы

обратной связи от пациента или группы пациентов, отмечать «истинные» и «ложные» (декларируемые) причины обращения за медицинской помощью, обосновывать назначения и рекомендации, контролировать выполнение назначений и анализировать проведенную беседу с позиции ее эффективности.

Можно ли научить этому в рамках отведенных на дисциплину академических часов? Безусловно, можно, если «включить» в работу творческий потенциал самих студентов.

В связи с этим оправданным можно считать введение на начальном этапе обучения специалистов дисциплины «Психология и педагогика», изучая которую студенты получают базовые знания об организации психолого-педагогической деятельности врача, методах работы с пациентами. В последующем следует отрабатывать навыки организации бесед с пациентами. Например, при изучении дисциплины «Уход за больными» студенту дается задание: разработать и провести беседу на тему: «Уход за детьми с лихорадкой» или «Уход за больными детьми раннего возраста с патологией мочевыделительной системы». При проработке такого задания преподаватель проконтролирует прежде всего «знаниевую» составляющую (как студент освоил алгоритм и содержание работы по уходу за больными с данной патологией, отражены ли особенности течения данных заболеваний в организации ухода, учтены ли возрастные и половые особенности детей). Кроме того, во время «пробной беседы» на практическом занятии преподаватель и группа студентов оценивают качество ее проведения: адаптацию содержания к характеру аудитории; качество самоподачи, формирование мотивации и раскрытие содержания; получение «обратной связи» от пациента; простоту и четкость изложения рекомендаций, грамотность и корректность при ответе на вопросы, правильность назначения контрольных точек – проверки выполнения рекомендаций, форму завершения беседы.

В последующем студент, проводивший беседу, рассказывает о собственных затруднениях, а члены группы в тактичной форме указывают на допущенные им ошибки. В ходе разбора студенты осваивают алгоритм проведения беседы, учатся корректно обсуждать действия коллег, привыкают работать в команде.

При внедрении такой формы работы на клинических кафедрах студенты закрепляют коммуникативные навыки, вырабатывают способность и готовность к логическому и аргументированному анализу, к публичной речи, ведению дискуссии (ОК 5), проведению санитарно-просветительной

работы по гигиеническим вопросам (ПК 11). Если беседы с пациентами будут осуществляться студентом регулярно, алгоритм будет усвоен, и в последующем, начиная разговор с больным на любую другую тему, молодой специалист будет следовать ранее освоенному алгоритму.

Формированию навыков активной профилактики на клинических кафедрах может способствовать волонтерское движение. В федеральном законе «О филантропии, меценатстве и волонтерстве» волонтер определяется как доброволец; гражданин, участвующий в решении социально значимых проблем в форме безвозмездного труда. Ведущие современные педагоги, психологи, философы и социологи считают, что добровольная общественная деятельность молодежи сегодня может не только помочь решить многие социальные проблемы, но и способствовать развитию социально значимых качеств юношей и девушек (повышению уровня осознанности жизни и личной ответственности, воспитанию честности, верности, милосердия, ответственности, созидательности, терпимости, трудолюбия, добра), формированию у них активной жизненной позиции.

Волонтерское движение Ивановской медицинской академии представляет собой добровольную консолидированную безвозмездную социально-значимую деятельность обучающихся (студентов, интернов, клинических ординаторов, аспирантов), направленную на профилактику заболеваний, формирование здорового образа жизни населения.

С 2008 года в академии работает центр здоровья, который организует и координирует работу различных подразделений по формированию здорового образа жизни. Разработана и реализуется Программа по охране здоровья и формированию здорового образа жизни обучающихся и сотрудников академии. Одним из важнейших ее направлений является проведение мероприятий с тематикой здорового образа жизни в рамках учебного процесса непосредственно на кафедрах, а также в период производственной практики. Основная цель этого направления – формирование профессиональных компетенций в сфере профилактической работы и формирования здорового образа жизни пациентов и населения.

Основными направлениями деятельности волонтерского движения академии являются:

- пропаганда здорового образа жизни среди населения г. Иванова и Ивановской области, в том числе учащейся молодежи;
- профилактическая работа по предупреждению распространения ВИЧ-инфекции;

- профилактика неинфекционных социально значимых заболеваний;
- пропаганда волонтерского движения академии в студенческой среде.

Работа студентов волонтерами способствует:

- формированию социально важных качеств (безвозмездная работа с наиболее социально неблагополучными группами населения, чувство ответственности);
- формированию профессионально-важных навыков, например, коммуникативных (умение работать с выбранной целевой группой, разговаривать «на одном языке»), навыков диагностики потребностей целевой группы;
- формированию навыков самореализации и самоактуализации через публичное выступление перед целевой группой;
- формированию умения работать с источниками информации (реферирование, поиск информации с использованием современных средств коммуникаций, отбор информации в соответствии с запросом целевых групп, выбор средств и формы подачи информации – видеофильм, мультимедийная презентация, набор слайдов, картинок и т. д.);
- развитию креативности;
- освоению методов активной профилактики;
- умению работать в команде.

Данные социологических исследований показывают, что склонная по своей природе к рискованному поведению молодежь является наиболее уязвимой группой для развития заболеваний, напрямую связанных с насилием, случайными половыми контактами, употреблением алкоголя и наркотиков. Недостаточная просветительская работа делает закономерным вовлечение все большего числа молодежи в эпидемию ВИЧ/СПИДа. Программы по профилактике распространения социально опасных заболеваний призваны изменить отношение молодежи к здоровью, помочь сделать выбор в пользу здоровьесберегающего поведения, привить навыки самозащиты в потенциально рискованных ситуациях.

Поэтому для развития волонтерского движения было выбрано именно это направление профилактической деятельности. Студентам-волонтерам 5 курса лечебного и педиатрического факультетов было предложено попробовать свои силы в разработке собственных тематических лекций с последующими элементами индивидуального консультирования отдельных представителей целевой аудитории в технологии «равный – равному».

Для проведения данной работы были созданы методические и педагогические условия. Все студенты прошли тренинг, организованный методическим отделом учебно-методического управ-

ления, кафедрой инфекционных болезней, центром здоровья и ОЦПБ ВИЧ. Участники тренинга успешно освоили основные принципы построения профилактических программ в активном режиме, способы подачи и структурирования информации в подобных программах, особенности коммуникации в условиях профилактической работы. Каждый волонтер разработал свое профилактическое мероприятие (лекцию, беседу, групповую дискуссию), при этом абсолютное большинство ребят продемонстрировало высокий уровень владения интернет-ресурсами, креативность в выборе средств визуализации, ответственность за результат. Студенты самостоятельно работали с первоисточниками, адаптировали информационные блоки к требованиям данной возрастной аудитории.

Образцы первых лекций были проанализированы в период проведения тренинга, при этом у студентов вырабатывались навыки само- и взаимоконтроля, толерантности. Выступая перед своими сокурсниками, волонтеры отрабатывали навыки публичной речи, ведения дискуссии и полемики. В процессе работы выявлялись наиболее острые и неожиданные аспекты проблемы, складывалось умение работать с «трудными» участниками дискуссии. Все это позволило волонтерам весьма эффективно провести самостоятельные занятия в профессиональных училищах г. Иванова в День борьбы со СПИДом (1 декабря).

В дальнейшем волонтеры обменивались опытом организации мероприятий. Выяснилось, что нередко проводились дискуссии на темы, посвященные здоровому образу жизни, диагностике инфекций, передающихся половым путем, гигиеническим вопросам. При этом, по мнению преподавателей училищ, присутствовавших на беседах, студенты-медики демонстрировали высокий уровень информированности, хорошие коммуникативные навыки и толерантность.

В сложных случаях волонтеры предлагали собеседникам прийти на консультацию к специалистам (профильным врачам, психологам) для получения медицинской, психологической, юридической или социально-реабилитационной поддержки. Эта часть деятельности волонтеров называется посредничеством, или переадресацией.

Волонтеры Ивановской медицинской академии приняли участие в 42 мероприятиях в 18 образовательных учреждениях города, а также в учебном батальоне патрульно-постовой службы. На имя ректора пришло множество положительных отзывов и благодарностей в адрес студентов и сотрудников академии.

Сами студенты-волонтеры отметили, что их новая бескорыстная деятельность способствовала личностному росту, заставила по-новому посмотреть на свой образ жизни и выработала у них необходимые в будущей профессии навыки.

Страницы истории

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Кирпикова М. Н.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Глик М. В.², кандидат медицинских наук,
Назарова О. Н.¹, доктор медицинских наук

¹ Кафедра терапии и амбулаторной медицины ФДППО ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² МУЗ «2-я городская клиническая больница», 153025, г. Иваново, ул. Ермака, д. 52/2

РЕЗЮМЕ Описано становление лечебно-профилактической помощи лицам с остеопорозом в Ивановской области – с открытия кабинета профилактики остеопороза в 2004 году. Приведены статистические данные об изменении эпидемиологии этого заболевания в регионе. Проанализирована структура контингента больных, обратившихся на прием по остеопорозу. Представлены результаты апробации метода селективного скринингового остеоденситометрического исследования для выявления пациентов с остеопорозом. Проведено сравнительное изучение результатов разных форм терапевтического обучения больных: школы для пациентов с остеопорозом (с усовершенствованной программой) и обычного информирования пациентов о заболевании на врачебном приеме.

Ключевые слова: остеопороз, терапевтическое обучение, эпидемиология, профилактика, остеоденситометрия.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 32-51-48

Остеопороз является важнейшей проблемой здравоохранения в связи с высокой медико-социальной значимостью, широкой распространенностью и большими материальными затратами на лечение. В России наблюдается процесс становления системы выявления и совершенствования диагностики и лечения остеопороза. В 2008 году изданы «Клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза». В ряде регионов начали функционировать центры остеопороза.

В Ивановской области таким центром фактически стал кабинет профилактики остеопороза, открывшийся в 2004 году – один из первых в стране. Региональной особенностью кабинета явилась организация приема больных остеопорозом на базе

геронтологического центра МУЗ «2-я городская клиническая больница» (гл. врач – М. В. Глик), что в последующем было признано одной из наиболее удачных моделей организации специализированной помощи этому контингенту пациентов.

Специалисты по остеопорозу были подготовлены на базе одного из лучших в стране учреждений данного профиля – Ярославского центра профилактики остеопороза.

Важным этапом развития ивановского кабинета профилактики остеопороза стало оснащение современным диагностическим оборудованием – биэнергетическим рентгеновским остеоденситометром «Delphi A» («Hologic», USA) и соответ-

Kirpikova M. N., Glik M. V., Nazarova O. A.

MEDICAL AID MANAGEMENT FOR PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS IN IVANOV REGION

ABSTRACT The authors describe the formation of medicopreventive aid for patients with osteoporosis in Ivanovo region from its beginning – the organization of osteoporosis prevention unit in 2004. Statistic data upon epidemiological alterations of this disease in the region are adduced. The contingent structure of patients who are consulted by osteoporosis specialists is analyzed. Selective screening osteodensitometric examination technique in order to reveal the patients with osteoporosis is approved. The results of this approval are presented. Two forms of therapeutic training of patients are compared namely the school for patients with osteoporosis (with advanced program) and routine information for patients about their disease while doctor consultation.

Key words: osteoporosis, therapeutic training, epidemiology, prevention, osteodensitometry.

ствующая подготовка медицинского персонала. Метод биэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) обеспечивает высокую точность диагностики остеопороза / остеопении при низкой лучевой нагрузке на пациента. Освоены методики клинической денситометрии: определение плотности костей осевого скелета и костей проксимальных отделов бедра; мгновенная оценка состояния позвоночника для выявления компрессионных деформаций / переломов тел позвонков, программа сравнения сканов для оценки эффективности проводимого лечения.

С 2008 года открыт также специализированный прием больных остеопорозом на базе клиники Ивановской государственной медицинской академии.

Для того чтобы сформировать поток пациентов из амбулаторного звена на специализированный прием, было издано информационное письмо о целях и возможностях специализированного приема, сформулированы показания для направления. С момента организации кабинета профилактики остеопороза была организована методическая работа с врачами амбулаторной службы, установлены междисциплинарные взаимодействия со специалистами различного профиля (неврологами, травматологами, акушерами-гинекологами), для чего были проведены образовательные лекции по проблеме остеопороза, выступления на врачебных конференциях, круглые столы для специалистов.

Одним из приоритетных направлений работы первоначально являлась разработка новых подходов к диагностике первичного остеопороза и методов его лечения, изучение распространенности и организация профилактики данного заболевания. С созданием кабинета профилактики изменилась картина статистики по остеопорозу в области. Если в 2003 и 2004 году были зарегистрированы единичные случаи остеопороза, то с 2005 года их число значительно увеличилось – до 136,1 на 100 тыс. взрослого населения в 2008 году. За последние годы среднее число переломов всех локализаций составляло $1\,314,9 \pm 110,4$ случая на 100 тыс. человек в год, при этом число зарегистрированных переломов позвонков (характерных для остеопороза) незначительно и во много раз меньше аналогичного показателя в других странах.

Для совершенствования диагностики остеопороза в регионе была проанализирована структура контингента обратившихся на прием больных. Основным поводом для направления к специалисту служило не наличие факторов риска остеопороза, как это предписывается соответствующими клиническими рекомендациями, а боль в спине или суставах (54,5%), перенесенные переломы (18,5%), низкий уровень общего кальция в крови (6,3%) и даже просто пожилой возраст. В 11% слу-

чаев предварительная диагностика остеопороза была основана на рентгенологических данных, но при этом конкретные рентгенологические признаки заболевания не указывались, хотя в половине случаев имели место компрессионные деформации тел позвонков.

На приеме при наличии обоснованного подозрения на остеопороз выполнялась DXA. При этом нормальная минеральная плотность кости в среднем выявлялась у каждого третьего пациента (26,7%), остеопения – почти у каждого четвертого (23,3%). Первичный остеопороз выявлен у 40,3% лиц. Диагноз системного тяжелого остеопороза (с переломами) установлен у 21,4%, причем при дополнительном исследовании более чем у половины больных (64%) имела место типичная локализация остеопоротических переломов – компрессионные переломы тел позвонков, у 36% – периферические переломы. Вторичный остеопороз отмечен у 9,7% обратившихся на прием, причем преобладала ревматологическая и эндокринная патология.

На базе кабинета профилактики остеопороза был апробирован метод так называемого селективного скринингового остеоденситометрического исследования для выявления пациентов с этим заболеванием. С этой целью провели широкое информирование населения по проблеме остеопороза и пригласили женщин, имеющих факторы риска, на остеоденситометрию. Было обследовано 470 женщин (средний возраст – $59,9 \pm 13,4$ года).

Структура контингента обследованных женщин в зависимости от результатов DXA и клинических проявлений представлена на рисунке.

По результатам проведенного скринингового исследования была выявлена высокая распространенность остеопении во всех возрастных группах (19–37%), значимое увеличение частоты остеопороза среди обследованных женщин в постменопаузе (с 24% в возрасте 50–54 лет до 60–75% в возрасте старше 70 лет), достоверный рост числа больных с переломами в возрасте старше 55 лет по сравнению с возрастной группой до 55 лет. Среди женщин старше 55 лет число лиц с остеопорозом в среднем составило 37,1%, что достоверно больше по сравнению с пациентками до 55 лет – 7,6% ($p < 0,05$).

Анализ эффективности выполнения DXA показал, что почти у половины больных она либо вовсе не требуется (при обнаружении остеопоротических деформаций позвонков на рентгенограмме диагноз остеопороза устанавливается без DXA), либо выявляет нормальную минеральную плотность кости. В связи с этим для оптимизации использования DXA была поставлена задача уточнить показания для направления на это исследование.

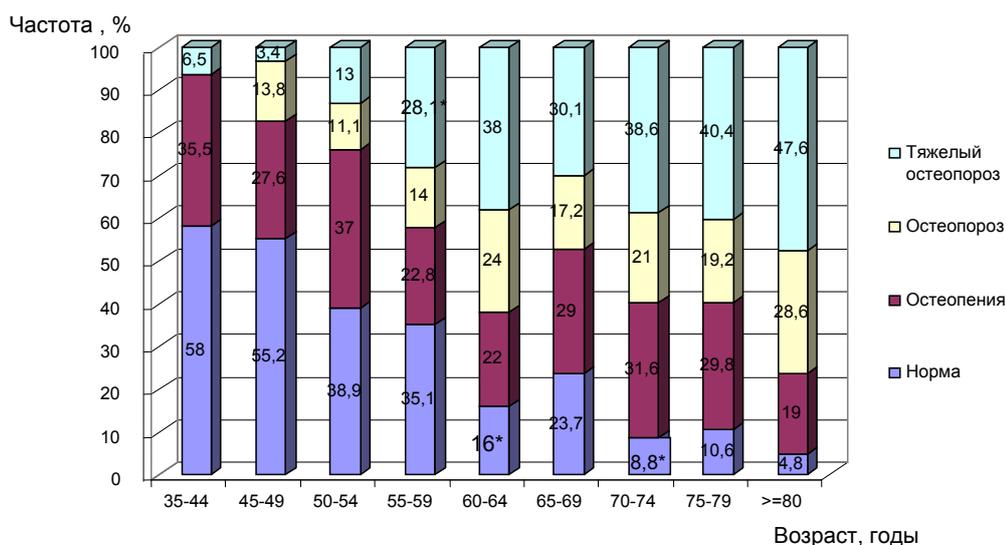


Рис. Частота встречаемости остеопении и остеопороза (по результатам DXA) в возрастных группах обследованных женщин

Примечание. Достоверность различий с показателем предыдущей возрастной группы: * – $p < 0,05$.

Повысить эффективность выявления остеопороза возможно путем учета факторов риска. Мы сопоставили наличие отдельных факторов риска с результатами DXA (величиной минеральной плотности костной ткани) у обследованных. В результате доказано, что наличие ряда факторов риска, а именно: предшествующих переломов, семейного анамнеза остеопороза, ранней менопаузы, низкого веса – свидетельствует о снижении минеральной плотности кости у данной женщины с вероятностью более 90%. Это позволяет реже назначать такую дорогостоящую процедуру, как остеоденситометрия.

Одной из задач кабинета профилактики остеопороза является вторичная профилактика осложнений заболевания. Современной и эффективной формой повышения приверженности терапии и формирования правильного медицинского поведения пациенток, позволяющего уменьшить риск переломов, является так называемое терапевтическое обучение больных. На базе центра остеопороза была организована школа для пациентов с остеопорозом (ШОП). Анализ результатов работы школы ранее уже показал её эффективность (Колоскова Н. В., 2007). Однако мы провели сравнительное изучение результатов обычного информирования пациентов о заболевании на врачебном приеме и усовершенствованной программы ШОП. Последняя подразумевала дополнение стандартной программы регулярными занятиями лечебной физкультурой (ЛФК) под руководством инструктора. Для этого использовался комплекс упражнений, рекомендованных в программе ШОП. Курс ЛФК продолжался 6 не-

дель, далее пациенткам было рекомендовано заниматься самостоятельно дома. Целью усовершенствованной ШОП было создание мотивации к повышению физической активности и регулярным самостоятельным занятиям ЛФК.

В ходе исследования было показано, что терапевтическое обучение пациенток с постменопаузальным остеопорозом по рекомендованной программе ШОП приводит к повышению их информированности о заболевании, модификации изменяемых факторов риска (увеличению потребления кальция с пищей, физической активности, уменьшению риска падений), снижению выраженности болевого синдрома, увеличению приверженности больных антиостеопоретической терапии, что в совокупности обеспечивает улучшение качества жизни. Обучение пациентов в ШОП является достоверно более эффективной формой немедикаментозного лечения по всем учитываемым критериям по сравнению с информационным обучением больных остеопорозом. Усовершенствование ШОП путем введения курса ЛФК приводит к более выраженному снижению болевого синдрома и риска падений и достоверному увеличению физической активности пациенток.

Созданная на сегодняшний день прочная методическая и организационная база, позволяющая эффективно выявлять и лечить остеопороз, постоянное совершенствование структуры и методов диагностики и внедрение современных способов лечения, взаимодействие специалистов различного профиля позволяет в дальнейшем надеяться на значимый результат – уменьшение числа осложнений этого заболевания.

Случай из практики

ПРОТЕЗЫ «BARD» ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ГИБРИДНЫХ ОПЕРАЦИЙ НА БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОМ АРТЕРИАЛЬНОМ СЕГМЕНТЕ

Красавин В. А.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Плеханов В. Г.², кандидат медицинских наук,
Красавин Г. В.¹,
Кротова Е. Н.¹, кандидат медицинских наук,
Бабич А. А.¹,
Михайленко Е. В.¹

¹ Кафедра факультетской хирургии ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 150000, Ярославль, ул. Революционная, д. 5

² Кафедра хирургии ФДППО ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Представлен первый опыт применения гибридных операций на бедренно-берцовом артериальном сегменте у больных сахарным диабетом при наличии критической ишемии конечностей. Для обходного шунтирования применялся протез из PTFE «Bard». Приведено клиническое наблюдение успешной операции.

Ключевые слова: критическая ишемия конечностей, сахарный диабет, гибридная операция, протез «Bard».

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

Неудачи хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей связаны прежде всего с плохим дистальным руслом артерий голени и отсутствием пригодной для шунтирования аутоvene. Улучшение результатов в настоящее время многие врачи связывают с применением гибридных операций на бедренно-берцовом артериальном сегменте [1, 2]. Эти операции сочетают открытое хирургическое вмешательство, интраоперационную баллонную ангиопластику и стентирование стенозированных берцовых артерий.

Основной задачей шунтирующей операции является увеличение притока артериальной крови к ишемизированной конечности, а ангиопластики – увеличение объема принимающего артериального русла на голени и за счет этого уменьшение

вероятности тромбоза сосудистого шунта. При отсутствии пригодной для шунтирования аутоvene альтернативой ей может стать протез из PTFE «Bard».

Располагаем первым опытом таких вмешательств. Прооперированы 6 мужчин в возрасте от 47 до 68 лет с атеросклеротическими окклюзиями бедренных артерий, стенозами и окклюзиями берцовых артерий с критической ишемией нижних конечностей. Каждый из них имел трофические язвы и некрозы на стопе и испытывал боль в покое. Все пациенты страдали сахарным диабетом, трое из них получали инсулин. В трех случаях имел место стеноз трех берцовых артерий, еще в трех были стенозированы две и окклюдирована одна берцовая артерия. Во всех случаях показанием к использованию протеза «Bard» служило отсутствие

Krasavin V. A., Plekhanov V. G., Krasavin G. V., Krotova E. N., Babich A. A., Mikhailenko E. V.

“BARD” PROSTHESES IN PERFORMING OF HYBRID OPERATIONS IN FEMORAL POPLITEAL ARTERIAL SEGMENT

ABSTRACT The article considers the first experience of hybrid operations performing in femoral popliteal arterial segment in patients with diabetes mellitus and limbs critical ischemia. PTFE “Bard” prosthesis is used for round shunting. The clinical observation of the successful operation is adduced.

Key words: limbs critical ischemia, diabetes mellitus, hybrid operation, “Bard” prosthesis.

пригодной для шунтирования аутовены, которая была подвержена варикозу или ранее удалена при выполнении флебэктомии, аортокоронарного шунтирования.

Операции проводились в рентгеноперационной двумя бригадами врачей – сосудистыми хирургами и рентгенохирургами. Ангиографические исследования проводились на комплексе GE «Innova 3100». Техника выполнения бедренно-подколенного шунтирования не имела особенностей. Одновременно осуществлялись доступы к бедренной артерии в верхней трети бедра и медиальный доступ на голени к подколенной и устьям берцовых артерий. Шунтирование начинали с наложения дистального анастомоза полипропиленовой нитью 7/0, который формировался ниже щели коленного сустава. Шунт ортотопически проводился в рану в верхней трети бедра, где выполнялся косой анастомоз между протезом и бедренной артерией. Интродьюссер для ангиопластики устанавливался чрескожно пункционно в средней трети бедра либо между швами дистального анастомоза.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Ч., 63 года, поступил в отделение сосудистой хирургии МКУЗ МСЧ НЯ НПЗ 24.10.10 г. с диагнозом: «Атеросклероз. Тромбоз левой бедренной артерии, стеноз подколенной и берцовых артерий. Острая ишемия I степени. Некроз I пальца левой стопы. Сахарный диабет. Диабетическая ангиопатия, нейропатия».

Двумя месяцами ранее пациенту выполнена тромбэндартерэктомия бедренной артерии по поводу острого артериального тромбоза. В плановом порядке предполагалось проведение баллонной ангиопластики берцовых артерий. За несколько дней до очередной госпитализации развился тромбоз левой бедренной артерии с проявлениями острой ишемии. Сформировался некроз первого пальца левой стопы, отмечались выраженные боли в ноге, из-за которых пациент не мог заснуть. На контрольной ангиограмме (рис. 1) визуализируется обрыв контрастной тени в нижней трети бедренной артерии, стенозы берцовых артерий на всем их протяжении (рис. 2).

Определены показания к реконструктивной операции, направленной на восстановление магистрального кровотока в пораженной ноге. Аутовена на оперированной конечности была ранее использована во время аортокоронарного шунтирования. Решено для шунтирования бедренно-подколенного сегмента использовать протез нового поколения из PTFE «Bard». Учитывая наличие

стенозов берцовых артерий на всем их протяжении, для улучшения путей оттока запланировано во время шунтирования выполнить баллонную ангиопластику берцовых артерий.

29.10.2010 проведена операция – бедренно-подколенное шунтирование протезом «Bard», интраоперационная баллонная ангиопластика берцовых артерий. Первый этап операции осуществляли сосудистые хирурги, на втором этапе в работу включились рентгенохирурги. Под спинномозговой анестезией выполнен доступ к левой бедренной артерии в верхней трети бедра. Артерия взята на провизорные держалки. Выделена подколенная артерия и устья берцовых артерий. Подколенная артерия на 70% стенозирована, кальцинирована, напоминает макароны, начальные отделы берцовых артерий также поражены, стенозированы кальциевыми

бляшками. Осуществлена продольная артериотомия подколенной артерии. В артериотомическое отверстие вшит армированный протез «Bard Distaflo», который ортотопически проведен в рану на бедре. Наложены проксимальный анастомоз с



Рис. 1. Исходная ангиограмма. Окклюзия левой бедренной артерии



Рис. 2. Исходная ангиограмма. Стенозы берцовых артерий

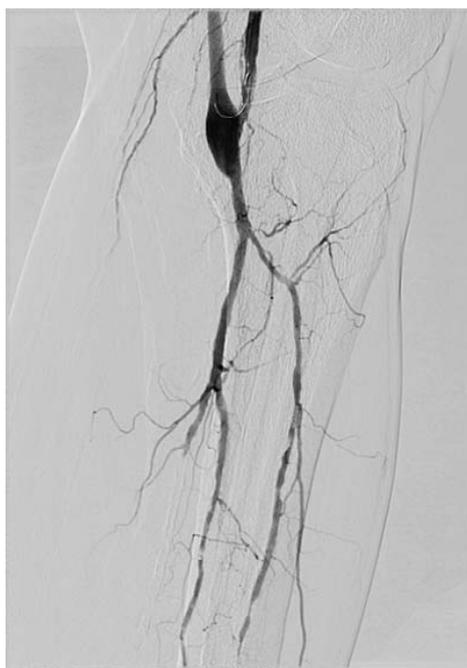


Рис. 3. Интраоперационная ангиограмма после бедренно-подколенного шунтирования протезом «Bard»



Рис. 4. Интраоперационная ангиограмма после баллонной ангиопластики берцовых артерий

общей бедренной артерией. Пущен магистральный кровоток. Протез и артерии в ранах пульсируют. На уровне гунтерова канала ниже окклюзии чрескожно была катетеризована по Сельдингеру бедренная артерия, в которую установлен интродьюссер 7F. Выполнена контрольная ангиография (рис. 3), на которой контрастируется протез, анастомоз протеза с подколенной артерией, стенозированные берцовые артерии. В переднюю большеберцовую артерию введен ангиографический проводник, по которому в нее установлен баллон Ampherion Deep, Invatec 3.0 × 120.0, выполнена ее ангиопластика. Аналогичным образом катетеризована большеберцовая артерия. Выполнена ее ангиопластика. Артерия восстановлена. При контрольной ангиографии (рис. 4) контрастируется богатая коллатераль на голени, особенно в ее верхней трети. Ишемия на операционном столе не усугубилась, нога потеплела, порозовела.

В ближайшие часы после операции проявления ишемии купированы, боли в ноге и I пальце исчезли. Восстановился пульс на подколенной артерии, дистальнее пульс не определялся. Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением. Пациент выписан через 7 суток после операции.

Первый опыт гибридных операций с использованием протеза из PTFE показал, что чрескожный пунк-

ционный доступ к бедренной артерии ниже зоны окклюзии для выполнения ангиопластики имеет преимущества перед установкой интродьюссера между швами анастомоза. Во-первых, пункция бедренной артерии осуществляется после выполнения шунтирования, т. е. на фоне восстановленного кровотока в конечности, когда вероятность тромбоза минимальна. Ангиопластика при постановке интродьюссера между швами дистального анастомоза выполняется в худших условиях – кровоток по шунту и берцовым артериям остановлен, затруднены манипуляции для рентгенохирургов, затягивается время операции и усиливается ишемия конечности, выше вероятность тромбоза шунта.

После всех шести операций удалось купировать проявления критической ишемии конечности. В 3 случаях выполнены малые ампутации на стопе. Раны зажили первичным натяжением. В ближайший послеоперационный период тромбоз шунтов не произошло.

Таким образом, протезы «Bard» могут быть использованы для бедренно-подколенной реконструкции в сочетании с баллонной интраоперационной ангиопластикой при лечении больных с критической ишемией нижних конечностей при сахарном диабете.

ЛИТЕРАТУРА

1. Одномоментная гибридная артериальная инфраингвинальная реконструкция при хронической критической ишемии нижних конечностей / В. А. Иванов [и др.] // Сборник тезисов и докладов XV Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М., 2009. – С. 211.
2. Хоразов А. Ф., Циганков В. Н., Лихарев А. Ю. Первый опыт использования ангиопластики артерий голени для улучшения состояния путей оттока // 19-я Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов : тез. докл. – Краснодар, 2008. – С. 331.

Краткие сообщения

ИССЛЕДОВАНИЕ СТЕРЕОПСИСА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ОФТАЛЬМОЛОГА

Селезнев А. В.*, кандидат медицинских наук,
Вакурин Е. А., кандидат медицинских наук

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

Ключевые слова: стереопсис, рассеянный склероз, цветные анаглифы.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: knopo44ka@mail.ru

Исследования остроты стереоскопического зрения проводятся для решения экспертных вопросов, для оценки результатов оптико-восстановительных операций, для диагностики ряда неврологических заболеваний и пр. Острота стереоскопического зрения (ОСЗ) определяется как способность зрительного аппарата человека различать минимальную разницу в удаленности двух точек при рассматривании их двумя глазами. Для исследования ОСЗ в настоящее время используются поляроидные проекционные слайды или вектографические карты, рассматриваемые в очках с поляроидными фильтрами. Однако многие из предложенных способов нуждаются в специальной аппаратуре и не всегда приемлемы, особенно в детской офтальмологии, а некоторые из них требуют вынужденного положения головы пациента. В частности, необходимы методы, позволяющие выявлять функциональные симптомы поражения стереопсиса – наиболее сложно организованной системы отражения окружающего мира – для ранней диагностики некоторых демиелинизирующих заболеваний ЦНС.

Нами было обследовано 20 пациентов, страдающих рассеянным склерозом и проходивших лечение на базе неврологического отделения ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница». Для исследования ОСЗ мы использовали методику (положительное решение

о выдаче патента на изобретение по заявке № 2008102817 от 24.08.2009), основанную на принципе цветных анаглифов. Процесс изготовления тест-объектов заключался в формировании на экране компьютера двух изображений одной и той же фигуры, одна из которых окрашивалась в красный цвет, а другая – в сине-зеленый. Затем эти изображения полностью или частично (для получения определенной поперечной диспарации) совмещались. При рассматривании тест-объектов через очки с красным и сине-зеленым фильтрами возникает феномен восприятия глубины расположения фигур. Для практической работы мы использовали набор из 10 объектов – фигур с различной степенью поперечной диспарации, соответствующей определенной ОСЗ, выражаемой в угловых величинах (минутах и секундах). Особенностью изготовленных таким образом тестовых таблиц является возможность исследования ОСЗ на различных расстояниях, поскольку принцип описываемого способа основан только на сопоставлении взаимного расположения нескольких фигур тест-объекта.

У 19 (95%) пациентов отмечалось умеренное или значительное снижение ОСЗ даже в период ремиссии при нормальных значениях остроты зрения, цветоощущения и нормальной картине глазного дна, при этом у 3 стереоскопическое зрение отсутствовало. Интересен тот факт, что у части

Seleznev A. V., Vakurin E. A.

STEREOPSIS EXAMINATION IN OPHTHALMOLOGIST PRACTICE

Key words: stereopsis, disseminated sclerosis, colored anaglyph.

пациентов снижение ОСЗ было выявлено еще на этапе диагностики рассеянного склероза (при отсутствии характерных МРТ-признаков заболевания).

Таким образом, описываемая методика является достаточно точной для выявления нарушений

механизмов бинокулярного и стереоскопического синтеза и позволяет исследовать остроту стереоскопического зрения в динамике, что необходимо для решения тактических вопросов ведения пациентов с демиелинизирующими заболеваниями нервной системы.

ВОЗРАСТНЫЕ И ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АУТОАГРЕССИИ У ПОДРОСТКОВ

Шевырина Л. С.^{1*}

Салова М. Н.², кандидат медицинских наук,

Павлычева И. Н.³

¹ Кафедра психиатрии, наркологии и психологии ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Кафедра поликлинической педиатрии с курсом здорового ребенка и общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

³ ГУЗ «Региональный центр восстановительной медицины и реабилитации», 153006, Иваново, 3-я Сосневская, 137

Ключевые слова: аутоагрессия, школьники, пол, возраст.

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

В настоящее время во всем мире идет процесс роста аутоагрессивного поведения среди молодежи. Согласно современной классификации аутоагрессивное поведение рассматривается отдельно с позиций суицидальных и аутодеструктивных проявлений.

Аутодеструктивное поведение все чаще находит свое отражение в увлечениях, привычках и образе жизни современной молодежи. В последние годы среди молодых людей быстрыми темпами развиваются экстремальные виды спорта, такие как бейсджампинг и паркур, активизируется деятельность экстремальных групп досугового поведения. Современные подростки объединяются в субкультуры, пропагандирующие депрессивный взгляд на жизнь и идеализирующие смерть. Наиболее яркими представителями таких течений являются «готы» и «эмо». Среди молодых людей широко распространены аддиктивные формы поведения: курение, алкоголизация, употребление психостимуляторов. Многие авторы рассматривают аддиктивное поведение и как проявление деструктивности по отношению к себе, и как один из факторов, способствующих зарождению аутоагрессии. Так же как и аддикции, ранняя половая жизнь и рискованное сексуальное поведение, которые стали нормой в современной подростковой среде, в зависимости от ситуации могут выступать либо в качестве проявления аутоагрессивного поведения, либо как фактор, предрасполагающий к аутоагрессии. Некоторые

авторы к проявлениям аутоагрессии относят и нервную анорексию.

Суицидальное поведение является крайней степенью выраженности аутоагрессии. Под суицидальным поведением принято понимать не только какие-либо действия, но и мысли, намерения, высказывания, угрозы, попытки и покушения.

Нами были обследовано 358 школьников 9–17 лет на предмет наличия и выраженности у них аутоагрессивных проявлений. Была использована методика диагностики склонности к отклоняющемуся поведению (СОП) (Орел А. Н., 1999), а также изучена суицидальная активность подростка в процессе клинической беседы. Полученные результаты анализировались исходя из гендерных и возрастных различий.

В ходе исследования было выявлено, что склонность к отклоняющемуся поведению отмечается у половины обследованных подростков. Чаще имеет место сочетание аутоагрессивных и агрессивных тенденций – в 22,91% случаев.

Анализируя аутоагрессивную активность подростков, выявлено, что мальчики более склонны к рискованному поведению (21,82% мальчиков, 15,79% девочек). Распространенность суицидального поведения не имеет достоверных различий и встречается с одинаковой частотой как у мальчиков, так и у девочек (29,09 и 29,83% соответственно). Суицидальные попытки чаще соверша-

Shevyrina L. S., Salova M. N., Pavlycheva I. N.

GENDER AND AGE CHARACTERISTICS OF MODERN AUTOAGGRESSIVE MANIFESTATIONS IN TEENAGERS

Key words: autoaggression, schoolchildren, sex, age.

ют девочки (мальчики – 3,64%, девочки – 8,77%, $p < 0,05$).

Проявления аутоагрессии достоверно чаще встречаются у старших подростков (младшие подростки – 43,9%, старшие подростки – 80,0%, $p < 0,001$). Старшие школьники (20,0%) чаще, чем младшие (14,63%), склонны к рискованному поведению. Вероятно, данный факт связан с тем, что младшие дети в большей степени принимают запреты на опасную деятельность со стороны взрослых. Суицидальные мысли и представления также чаще возникают у старших подростков (старшие подростки – 36,67%, младшие подростки – 29,27%). Из всех обследованных детей суицидальные попытки предпри-

нимались только старшеклассниками (23,3%, $p < 0,001$).

Таким образом, более половины подростков имеют предрасположенность к аутоагрессивному поведению. Учитывая, что разнообразные проявления аутоагрессии могут быть отнесены к факторам нарушения здоровья, которые необходимо выявлять в процессе профилактического наблюдения за детьми, эта проблема приобретает чрезвычайную актуальность. Очень важно, чтобы врачи-педиатры умели относить подростка, проявляющего аутодеструктивные тенденции, к группе риска по аутоагрессии и своевременно организовывать профилактические мероприятия, в том числе и в образовательных учреждениях.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИДЕОТОРАКОСКОПИИ В ЛЕЧЕНИИ ЭМПИЕМЫ ПЛЕВРЫ, ОСЛОЖНЁННОЙ БРОНХОПЛЕВРАЛЬНЫМИ СВИЩАМИ

Колбашова Ю. Н.^{*1},
Познанский С. В.¹,
Евтихов Р. М.¹, доктор медицинских наук

¹ Кафедра факультетской и госпитальной хирургии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

Ключевые слова: эмпиема плевры, видеоторакоскопия, бронхоплевральный свищ, санация.

^{*} Ответственный за переписку: e-mail: ykolbashova@yandex.ru

Гнойно-деструктивные заболевания лёгких остаются одной из сложных проблем торакальной хирургии. За последнее десятилетие отмечается устойчивый рост заболеваемости острой пневмонией, которая в 4% случаев осложняется развитием эмпиемы плевры. В 19,1–73% случаев эта патология осложняется образованием бронхоплевральных свищей, летальность при этом составляет 7,2–28,3%. Современным направлением в лечении эмпиемы плевры стало применение мини-инвазивных технологий. До настоящего времени дренирование полости эмпиемы с бронхоплевральным сообщением остаётся наиболее распространённым методом лечения. В то же время наиболее адекватная санация и дренирование плевральной полости может быть осуществлена посредством видеоторакоскопии (ВТС).

В период с 2008 по 2010 гг проведено лечение 72 пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких, осложнённых эмпиемой плевры и бронхоплевральными свищами. Возраст больных составлял от 20 до 76 лет (в среднем – 48 ± 2,5 лет), среди которых было 42 (58,33%) мужчины и 30 (41,67%) женщины. Диагноз установлен на основании клинической картины, лабораторных и инструментальных методов исследования. У 72 (100%) пациентов выполнен торакоцентез с дренированием плевральной полости.

В лечении 72 (100%) больных эмпиемой плевры, осложнённой бронхоплевральными свищами, использовалась видеоторакоскопическая санация полости эмпиемы. Основным показанием к ВТС являлась неадекватная санация вследствие на-

личия густого гнойно-фибринозного содержимого и/или секвестров, а также множественных осумкований в плевральной полости.

На диагностическом этапе ВТС определяли: распространённость эмпиемы, признаки бронхоплевральных сообщений, морфологические изменения в париетальной и висцеральной плевре, выраженность гнойно-фибринозных наложений, интраплевральные осумкования и секвестры. Также осуществляли забор содержимого плевральной полости на бактериологическое, цитологическое и гистологическое исследования. Разрешающая диагностическая возможность ВТС определяла тактику лечения. Оперативный этап включал следующие приёмы: аспирация гноя и фибрина, удаление секвестров, разрушение внутриплевральных сращений, частичная или полная декорткация лёгкого, электрокоагуляция бронхоплевральных свищей, адекватная санация и дренирование плевральной полости. Следовательно, с помощью ВТС создавались оптимальные условия для расправления лёгкого.

С целью изучения результатов лечения больных с гнойными заболеваниями лёгких и плевры с помощью ВТС 72 пациента были распределены на две группы. В первую включены 60 (83,33%) человек, которым лечение проводилось только с помощью ВТС. Ко второй группе отнесены 12 (16,67%) пациентов, у которых ВТС использовалась как подготовительный этап к «открытой» операции.

В первой группе у 46 (76,67%) человек после ВТС свищ закрылся. При этом у всех развился ло-

Kolbashova Yu. N., Poznansky S. V., Evtikhov R. M.

VIDEOTHORACOSCOPY IN THE TREATMENT FOR PLEURAL EMPYEMA COMPLICATED WITH BRONCHOPLEURAL FISTULAS

Key words: pleural empyema, videothoracoscopy, bronchopleural fistula, sanitation.

кальный фиброз, а в 14 (23,33%) случаях сформировалась остаточная полость, не требующая радикальной операции. Летальных исходов не отмечено.

У пациентов второй группы ВТС послужила этапом предоперационной подготовки к расширенному оперативному вмешательству. Показанием к оперативному лечению считали наличие сохраняющихся деструктивных полостей с функционирующими бронхоплевральными свищами. После операции 10 (83,33%) человек выписаны с выздоровлением. Остальные 2 (16,67%) паци-

ента умерли от прогрессирования дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Одному из них выполнялась пульмонэктомия в связи с так называемым «решетчатым» лёгким; а второй больной оперирован по поводу гангрены лёгкого.

Таким образом, видеоторакоскопия, выполняемая в ранние сроки от начала заболевания, позволяет добиться выздоровления в более чем в половине случаев, а также дает возможность снизить количество летальных исходов, являясь подготовительным этапом для «открытого» оперативного вмешательства.

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 «Об авторском праве и смежных правах» от 09.07.1993 г. № 5351-1 с изменениями от 19 июля 1995 г. и 20 июля 2004 г., Закона РФ «О средствах массовой информации» от 27.12.1991 г. № 2124-I с последующими изменениями и регулируют взаимоотношения между ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России в лице редакции журнала «Вестник Ивановской медицинской академии», в дальнейшем именуемой «Редакция», и автором, передавшим свою статью для публикации в журнал, в дальнейшем именуемым «Автор».

1. К опубликованию принимаются статьи, соответствующие тематике журнала.
2. Статьи следует направлять в Редакцию по почтовому адресу:

153012, г.Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8, ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, редакционно-издательский отдел (каб. 220, 203, тел.: (4932) 32-95-74) или по электронному адресу: gioivgma@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 статьи, 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, заголовки 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 про нумерованы, 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 16

3

2011

Editorial Board

Editor-in-Chief R.R. SHILAYEV
Editor V.V. CHEMODANOV
Associate Editor O.A. NAZAROVA
Associate Editor E.K. BAKLUSHINA
Associate Editor E.A. KONKINA

V.F. BALIKIN, I.K. BOGATOVA, R.M. EVTIKHOV,
L.A. ZHDANOVA, S.I. KATAIEV, S.E. LVOV, I.E. MISHINA
A.E. NOVIKOV, A.I. RYVKIN, V.B. SLOBODIN

Editorial Council

R. APELT (Germany)	A.I. MARTYNOV (Moscow)
N. ARSENEVICH (Serbia)	L.S. NAMAZOVA (Moscow)
A.A. BARANOV (Moscow)	Yu.V. NOVIKOV (Yaroslavl)
G.I. BREKHMANN (Israel)	A.N. NOVOSELSKY (Ivanovo)
A.F. VINOGRADOV (Tver)	A.I. POTAPOV (Moscow)
N.N. VOLODIN (Moscow)	L.M. ROSHAL (Moscow)
Yu.E. VYRENKOV (Moscow)	N.Yu. SOTNIKOVA (Ivanovo)
V.V. GUBERNATOROVA (Ivanovo)	K.V. SUDAKOV (Moscow)
E.I. GUSEV (Moscow)	V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod)
B.N. DAVYDOV (Tver)	V.I. FYODOROV (Ivanovo)
M. JURAN (Serbia)	V.V. SHKARIN (Nizhny Novgorod)
V.A. KUZNETSOVA (Ivanovo)	D. CHANOVICH (Serbia)
V.Z. KUCHERENKO (Moscow)	

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: