

ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 16

1

2011

Редакционная коллегия

Главный редактор Р.Р. ШИЛЯЕВ
Зам. главного редактора В.В. ЧЕМОДАНОВ
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
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России
Тел.: (4932) 32-50-42, 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 24.03.2011 г. Формат 60x84^{1/8}.
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 9,3.
Тираж 500 экз. Заказ 71

ГОУ 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****Ерофеев С. В., Тимофеев Д. Н., Базова Е. В.**

Типичные дефекты оказания офтальмологической помощи как предмет судебно-медицинской экспертизы

5

Erofeyev S. V., Timofeyev D. N., Bazova E. V.

Typical defects in rendering of ophthalmologic aid as the subjects of forensic medical examination

Подгаева В. А., Голубев Д. Н., Черняев И. А., Шулев П. Л.

Влияние социально-экономических факторов на распространенность туберкулеза среди населения Урала

9

Podgayeva V. A., Golubev D. N., Chernyaev I. A., Shulev P. L.

The impact of socioeconomical factors on tuberculosis prevalence in the Urals population

Вопросы общей патологии**Problems of General Pathology****Кулида Л. В., Перетятко Л. П.**

Патоморфология плаценты при дисплазии тимуса у новорожденных с экстремально низкой массой тела

12

Kulida L. V., Peretiatko L. P.

Placenta pathomorphology in thimic dysplasia in newborns with extremely low body mass

Голубева Е. К., Назаров С. Б.

Влияние хронической нитритной интоксикации матери на эритроциты в раннем постнатальном онтогенезе у крыс

15

Golubeva E. K., Nazarov S. B.

Influence of female chronic nitrite intoxication on erythron in early postnatal ontogenesis in rats

Клиническая медицина**Clinical Medicine****Симонова О. В., Сухих Е. Н., Тимин М. В.**

Показатели стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных псориатическим артритом

20

Simonova O. V., Sukhih E. N., Timin M. V.

Indices of nitrous oxide stable metabolites in blood serum and in urine in patients with psoriatic arthritis

Казак М. В., Суховей Н. А., Омеляненко М. Г., Томилова И. К., Плеханов В. Г., Манжос А. П.

Функциональное состояние эндотелия и течение ишемической болезни сердца после интервенционного вмешательства

24

Kazak M. V., Sukhovey N. A., Omelianenko M. G., Tomilova I. K., Plekhanov V. G., Manzhos A. P.

Endothelium functional state and heart ischemic disease course after surgical interventions

Яблокова И. С., Стародумов В. Л., Лазарева О. А.
Опасность поступления свинца и кадмия с пищевыми продуктами в организм детей

30

Yablokova I. S., Starodumov V. L., Lazareva O. A.

Danger of lead and cadmium transition with food into children organism

Спирин Н. Н., Малышев Н. Н., Лазарева Т. Е., Козлова И. В.

Влияние каротидной эндартерэктомии на неврологический, нейропсихологический статус и качество жизни больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий

34

Spirin N. N., Malyshev N. N., Lazareva T. E., Kozlova I. V.

Influence of carotid endarterectomy on neurological, neuropsychological status and quality of life in patients with obliterating atherosclerosis of carotic arteries

Кукушкин А. В.

Торакоабдоминальные ранения

39

Kukushkin A. V.

Thoracicoabdominal wounds

Насу Хузан, Чемоданов В. В., Селезнев А. В.

Миопическая аномалия рефракции глаз у лиц с соединительно-тканной дисплазией

46

Nasou Houzan, Chemodanov V. V., Seleznev A. V.

Myopic anomaly of eyes refraction in patients with connective tissue dysplasia

Казанцев А. В., Корымасов Е. А.

Коррекция гемокоагуляционных изменений при облитерирующем атеросклерозе бедренно-подколенно-берцовой локализации

50

Kazantsev A. V., Korymasov E. A.

Correction of hemocoagulative alterations in obliterating atherosclerosis of femoral-popliteal-tibial localization

Сизова Л. В. Клинические варианты дебюта ревматоидного артрита на современном этапе	54	Sizova L. V. Current clinical variants of rheumatoid arthritis debut
Обзор литературы		Research Review
Красавин В. А. Эволюция хирургического доступа к брюшной части аорты и подвздошным артериям при выполнении реконструктивных операций	60	Krasavin V. A. Surgical access to aorta and iliac arteries in performing of reconstructive operations in this zone: techniques improvement
Дискуссия		Discussion
Геллер В. Л., Полятыкина Т. С. Оценка тяжести состояния больного в амбулаторных условиях: дискуссионные вопросы	64	Geller V. L., Polyatykina T. S. Evaluation of patient state severity under ambulatory conditions: debatable questions
Проблемы преподавания		Problems of Education
Тюрина О. В. Преподавание истории медицины как средство воспитания студентов	67	Tiurina O. V. History of medicine teaching as a mean for students education
Случай из практики		Case Report
Васильева И. Г., Стрельников А. И., Богданов Г. П., Алексеев П. В., Семенова Е. В. Случай дермоидной кисты яичка у ребенка с синдромом недифференцированной соединительнотканной дисплазии	71	Vasiliyeva I. G., Strelnikov A. I., Bogdanov G. P., Alekseyev P. V., Semenova E. V. Testicle dermoid cyst in a child with indifferented connective tissue dysplasia
Рецензии		Book Review
Чемоданов В. В., Краснова Е. Е. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани	73	Chemodanov V. V., Krasnova E. E. Disease course peculiarities in children with connective tissue dysplasia
Краткие сообщения		Brief Reports
Фокина Е. А., Гришина Т. Р., Шильяев Р. Р. Сравнительная характеристика показателей элементного гомеостаза в различных биоиндикаторных средах у подростков с артериальной гипертензией	74	Fokina E. A., Grishina T. R., Shilyaev R. R. Comparative characteristics of trace elements homeostasis in various bioindicator zones in adolescents with arterial hypertension
Хрусталева И. Э., Сухопарова Е. П. Экспериментальное обоснование медикаментозной оптимизации технологии выполнения липофиллинга	76	Khrustaleva I. E., Sukhoparova E. P. Experimental substantiation of medicinal optimization of lipofilling implementation technology
Епифанова О. С., Новиков А. Е., Бобошко И. Е. Реабилитация подростков с вегетативной дистонией с учетом их типа психосоматической конституции	78	Epifanova O. S., Novikov A. E., Boboshko I. E. Rehabilitation of adolescents with vegetative dystonia with regard to their psychosomatic constitution type

Организация здравоохранения

ТИПИЧНЫЕ ДЕФЕКТЫ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ КАК ПРЕДМЕТ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Ерофеев С. В.*¹, доктор медицинских наук,
Тимофеев Д. Н.²,
Базова Е. В.³

¹ ГУЗ «Бюро судебно-медицинской экспертизы Департамента здравоохранения Ивановской области», 153003, г. Иваново, ул. Парижской Коммуны, д. 5г

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

³ Кафедра офтальмологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Приведены результаты анализа материалов уголовных и гражданских дел по подозрению в оказании ненадлежащей офтальмологической помощи в 11 субъектах РФ. Предлагается средство для мониторинга подобных медицинских инцидентов и анализа субъективной и объективной сторон происшествия.

Ключевые слова: офтальмологическая помощь, дефекты, судебно-медицинская экспертиза, мониторинг.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: sva00011@rambler.ru

Процесс современных реформ в отечественном здравоохранении предусматривает решение весьма сложной задачи – повышения качества и доступности медицинской помощи с последующей организацией системы управления качеством. Одним из основных критериев оценки качества избирается удовлетворенность пациента результатами лечения. Этот показатель, как известно, не лишен субъективности, что нередко приходится наблюдать членам судебно-медицинских экспертных комиссий, когда конфликт между пациентом и лечебно-профилактическим учреждением (ЛПУ) достигает крайней степени и разрешается в судебном порядке [3].

Поэтому целью нашего исследования явился анализ типичных дефектов оказания офтальмологической помощи для профилактики наступления уголовной и гражданской ответственности медицинского персонала и предупреждения необоснованных претензий пациентов.

Для этого с помощью оригинального программного средства «Medi-oft» проведен анализ заключений комиссионных экспертиз, материалов уголовных и гражданских дел в 11 субъектах Центрального федерального округа РФ за 1995–2009 гг. Всего проанализировано 1 476 заключений и материалов дел. При этом в 82 случаях по отдельной схеме осуществлялась оценка претензий в связи с оказанием офтальмологической помощи.

Было выявлено, что офтальмология входит в группу из 27 направлений медицинской помощи, лечебные мероприятия по которым наиболее часто сопровождаются претензиями пациентов. В общей совокупности комиссионных экспертиз в связи с ненадлежащим оказанием медицинских услуг в 5,7% недовольство вызывает офтальмологическая помощь.

Анализ субъективной стороны происшествий показал, что медико-юридическая оценка оказания помощи в 20,7% проводилась в рамках расследо-

Erofeev S. V., Timofeyev D. N., Bazova E. V.

TYPICAL DEFECTS IN RENDERING OF OPHTHALMOLOGIC AID AS THE SUBJECTS OF FORENSIC MEDICAL EXAMINATION

ABSTRACT Materials of criminal and civil cases on suspicion in improper ophthalmologic aid rendering were analyzed. Authors listed the results of this analysis and proposed the means for monitoring of such medical incidents and for examination of subjective and objective aspects of the incident.

Key words: ophthalmologic aid, defects, forensic medical examination, monitoring.

вания уголовного дела и в 79,3% – при рассмотрении гражданского дела в суде. Следует подчеркнуть, что в 12 из 17 случаев уголовные дела были возбуждены не по фактам ненадлежащего оказания медицинской помощи, а в связи с причинением тяжкого вреда здоровью при травмах глаз. Процесс оказания медицинской помощи в этих случаях стал предметом экспертизы по ходатайству обвиняемых. Таким образом, дефектная, по мнению пациентов, медицинская помощь оценивалась в подавляющем большинстве случаев при рассмотрении гражданского дела в суде.

При оценке субъективной стороны происшествия установлено, что в 51,2% случаев претензии предъявлялись государственным ЛПУ, в 11,0% – муниципальным и в 37,8% – частным. При этом в 46,4% случаев оплата медицинских услуг производилась в рамках обязательного медицинского страхования, в 1,2% – добровольного медицинского страхования, а более чем в половине случаев (52,4%) – по договору (платная медицинская услуга). 85,4% больных находились на стационарном лечении, 14,6% – проходили обследование и лечение амбулаторно. Среди различных офтальмологических заболеваний и травм преобладала катаракта (47,6%), с различной частотой встречались глаукома (12,2%), проникающие (12,2%) и непроникающие (2,4%) ранения глазного яблока, отслойка сетчатки (11,0%), макулодистрофия (3,7%), тромбоз центральной артерии сетчатки (2,4%). Лишь в единичных случаях была отмечена неудовлетворенность пациента лечением химического ожога роговицы, миопии средней степени, ретинобластомы и др. Характерно, что экстренные условия оказания помощи имели место только в 17,1% случаев; во всех остальных случаях претензии возникали при плановой помощи в стационаре или поликлинике.

У 73,8% пациентов недовольство было вызвано результатами хирургических вмешательств на глазном яблоке: преимущественно (92,1%) – с применением микрохирургической техники, в 5 случаях – с использованием лазерной энергии. Среди хирургических вмешательств преобладали экстракапсулярная экстракция катаракты и ультразвуковая факоэмульсификация (58,7%), а также встречались антиглаукоматозные операции (синустрабекулэктомия и непроникающая глубокая склерэктомия) (в 9,5% случаев), операции по поводу травм глазного яблока (в 11,1%), эндовитреальные вмешательства и эписклеральное пломбирование (в 8,0%). Из типичных осложнений, вызывавших претензии пациентов, встретились: отслойка сетчатки в сроки от 2 недель

до 2 лет после операции (23,8%), эндофтальмит (7,9%), эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы (7,9%), ретробульбарная гематома (6,4%), внутриглазная гипертензия (4,8%), экспульсивная гематома (3,2%). У 1 пациента имело место оставление инородного тела после операции.

В нескольких случаях мы обратили внимание на неординарность жалоб пациентов. Двое пациентов выразили претензии к отступлению офтальмохирургов от первоначального плана во время операции: в одном случае хирурги воздержались от имплантации интраокулярной линзы (ИОЛ), а в другом – имплантировали ИОЛ из полиметилметакрилата вместо мягкой ИОЛ. Один из больных пытался привлечь ЛПУ к ответственности за ненадлежащее проведение экстракапсулярной экстракции катаракты с развитием вторичной глаукомы, которая, как было установлено судом, развилась вследствие бытовой травмы оперированного глаза в отдаленном послеоперационном периоде. В этой связи важно подчеркнуть, что только грамотное оформление медицинских документов позволило доказать недобросовестность намерений истца.

Претензии к амбулаторному звену офтальмологической помощи были связаны в подавляющем большинстве случаев (91,7%) с дефектами диагностики: у 3 пациентов не была вовремя выявлена глаукома, в связи с чем последняя достигла терминальной стадии; у 3 – развился эндофтальмит из-за наличия необнаруженных инородных тел внутри глаза; у 2 – своевременно не диагностированы онкозаболевания, а у 3 – тромбоз центральной артерии сетчатки. В 1 случае претензии пациентов были обусловлены отсутствием эффекта от лечения тромбоза центральной вены сетчатки.

Важно напомнить, что большинство случаев травм глазного яблока (80%) сопровождалось юридической оценкой качества медицинской помощи в суде по инициативе подсудимых, которые пытались переложить тяжесть ответственности за потерю зрения на плечи медицинского персонала, якобы допустившего дефекты при оказании помощи.

Спецификой оказания офтальмологической помощи обусловлен тот факт, что лишь в 1 случае имела место смерть больного вследствие анафилактического шока после введения дроперидола в процессе предоперационной подготовки.

Отметим, что в 76,2% случаев выявлялись факторы, способствующие развитию основного заболевания и неблагоприятных последствий, при этом в 35,7% обнаруживались два и более

фактора. Наиболее значимыми являлись: наличие сопутствующего заболевания (миопии высокой степени, макулодистрофии, глаукомы, отслойки сетчатки), тяжесть заболевания или повреждения, естественный или индуцированный патоморфоз. Из субъективных препятствий со стороны больного, выявленных в 66,7% случаев, встречались с одинаковой частотой (16,7%) нарушение режима и самолечение, грубая неосторожность пациента, поиск «лучшего врача», невроз. В 59,5% случаев имелась тяжелая фоновая патология (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, противоестественный анус, хронический отит).

У 47,6% больных последствия прогрессирующего заболевания после оказания помощи привели к возникновению тяжкого вреда здоровью, у 19,5% – вреда средней тяжести, у 2,4% – легкого вреда. Однако при этом наличие прямой связи вреда с действиями медицинского персонала как обязательное условие наступления ответственности было установлено экспертными комиссиями только в 15,7% случаев, что достоверно ниже аналогичного показателя при оказании медицинской помощи врачами иных специальностей (35,0%). Совпадением судебно-медицинских и клинико-экспертных заключений продемонстрировано единодушие комиссий. (При оказании помощи врачами других специальностей совпадения встречаются в среднем только в 64,5% случаев.) Установление условий наступления ответственности медперсонала было существенно затруднено дефектами назначения экспертиз. Так, в 45,6% определений и постановлений вопросы были неполными, в 49,2% – неправильными, что требует обязательного консультирования правоохранительных органов у судебно-медицинских экспертов и подразумевает проявление экспертной инициативы со стороны экспертных комиссий.

Основным недостатком ведения медицинской документации в 57,1% случаев явилось полное отсутствие сведений об информированном добровольном согласии пациента – даже при проведении хирургических манипуляций, несмотря на то что нормативное требование о его необходимости существует уже более 17 лет. Кроме того, основное содержание акта получения согласия достаточно давно подробно изложено в письме Федерального фонда ОМС РФ № 5460/30-3 от 29.10.1999 г. [2]. Однако ни в одном из изученных медицинских документов информированное согласие не было оформлено по общепринятым правилам, что является недопустимым, поскольку в 11,9% проанализированных нами экспертиз встретились претензии пациентов именно к

отсутствию полного информирования о разных этапах лечения. И хотя прямая связь между действиями врачей и наступлением неблагоприятного исхода в этих экспертизах выявлена не была, но суд имел все основания удовлетворить иск пациентов, хотя бы частично, только из-за нарушения права пациента на полную и достоверную информацию о медицинской услуге (ст. 732, 783 ГК РФ).

Изложенное позволяет сформулировать ряд положений, имеющих значение для клинической и судебно-медицинской практики:

- совершенствование методики особо сложных судебно-медицинских экспертиз, достижение объективности, полноты расследования и судебного рассмотрения дел в отношении медперсонала требует выборочного изучения материалов экспертиз по фактам оказания помощи врачами определенных специальностей;
- в настоящее время пациенты склонны разрешать свои претензии к офтальмологам преимущественно в гражданско-правовом порядке;
- претензии пациентов к врачам-офтальмологам следует ожидать в связи с оказанием помощи при ограниченном перечне нозологических форм и дефектов;
- предупреждение случаев ненадлежащего оказания офтальмологической помощи и необоснованных претензий пациентов возможно на основании детального изучения определенных клинических параметров каждого случая по унифицированной схеме;
- среди дефектов оформления документации наибольшее значение имеет отсутствие информированного добровольного согласия как самый распространенный и имеющий негативные юридические последствия дефект.

Проведенный анализ неблагоприятных исходов офтальмологической помощи имеет системный характер и позволяет дать всестороннюю характеристику медицинского происшествия – его субъективной и объективной сторон, процесса юридического расследования и экспертизы. Объем формируемой с помощью «Medi-oft» базы данных неограничен, поэтому она может быть использована для организации целевого мониторинга медицинских инцидентов в крупном ЛПУ, субъекте или федеральном округе РФ, что соответствует плану Правительства РФ. В восьмом разделе распоряжения Правительства РФ от 18.05.2010 г. № 768-р предусмотрена организация «мониторинга случаев причинения вреда жизни и здоровью граждан ... и определения механизма возмещения вреда здоровью граждан при осуществлении отдельных видов деятельности» [1]. Надеемся, что результаты мониторинга

га будут востребованы врачами, пациентами, экспертами, работниками страховых организаций, правоохранительных органов и помогут правиль-

ному формированию судебной практики и страхования профессиональной ответственности медицинского персонала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распоряжение Правительства РФ от 18.05.2010 г. № 768-р «Об утверждении плана подготовки нормативных правовых актов, направленных на реализацию мероприятий по совершенствованию контрольно-надзорных и разрешительных функций и оптимизации услуг в сфере здравоохранения, социального развития, санитарно-эпидемиологического благополучия и потребительского рынка».
2. Письмо ФФОМС от 29.10.1999 г. № 5470/30-3/и «Обеспечение права граждан на соблюдение конфиденциальности информации о факте обращения за медицинской помощью и связанных с этим сведениях, информационное добровольное согласие на медицинское вмешательство и отказ от него» (утв. ФФОМС 27.10.1999 г.).
3. Ерофеев С. В. Судебно-медицинская экспертиза по делам о профессиональных и должностных правонарушениях медицинских работников // Медицинское право : учеб. комплекс / под ред. Ю. Д. Сергеева. – М., 2008. – С. 458–476.

Поступила 05.10.2010 г.

ВЛИЯНИЕ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ТУБЕРКУЛЕЗА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ УРАЛА

Подгаева В. А.*¹, кандидат медицинских наук,

Голубев Д. Н.¹, доктор медицинских наук,

Черняев И. А.¹

Шулев П. Л.², кандидат медицинских наук,

¹ Лаборатория организации противотуберкулезной работы ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии» Минздравсоцразвития России, Россия, 620039, Екатеринбург, ул. XXII партсъезда, д. 50

² Кафедра эпидемиологии ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 620219, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

РЕЗЮМЕ Установлено влияние 16 социально-экономических факторов (характеризующих условия труда, занятость, уровень жизни) на распространенность туберкулеза среди населения 11 территорий Урала, что подтверждает социальную обусловленность данного инфекционного заболевания.

Ключевые слова: туберкулез, распространенность, влияние, социально-экономические факторы.

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

Распространенность туберкулеза среди населения является важным эпидемиологическим показателем, определенное влияние на величину которого имеют, наряду с демографическими и медико-организационными, социально-экономические факторы [1–5].

В этой связи целью исследования явилось изучение влияния некоторых социально-экономических факторов на распространенность туберкулеза среди населения Уральского региона (Курганская, Кировская, Оренбургская, Свердловская, Тюменская и Челябинская области, Пермский край, Республика Башкортостан и Удмуртская Республика, Ханты-Мансийский-Югра и Ямало-Ненецкий автономные округа).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для анализа использовалась информация, полученная из отчетных форм Федеральной службы государственной статистики (www.gks.ru). Из комплекса представленных социально-экономических показателей были отобраны 16, из которых 5 отражали состояние труда и занятости насе-

ния, а 11 – характеризовали уровень жизни населения.

Для корреляционного анализа был использован метод квадратов Пирсона.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с использованием компьютерной программы SPSS 10.1.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке взаимосвязи между социально-экономическими факторами, характеризующими состояние труда и занятости населения, и показателями распространенности туберкулеза, установлено, что уровень занятости не оказывает достоверного влияния на последние.

Доля работающих лиц с начальным профессиональным образованием коррелирует с распространенностью туберкулеза среди населения, в частности, среди детей в возрасте от 0 до 14 и от 15 до 17 лет ($r = -0,352$, $p < 0,01$; $r = -0,317$, $p < 0,01$; $r = -0,451$, $p < 0,01$), что обусловлено сокращением числа контактов наиболее восприим-

Podgayeva V. A., Golubev D. N., Chernyaev L. A., Shulev P. L.

THE IMPACT OF SOCIOECONOMICAL FACTORS ON TUBERCULOSIS PREVALENCE IN THE URALS POPULATION

ABSTRACT The authors determined the influence of 16 social and economical factors (characterizing the conditions of labor, employment and living conditions) on tuberculosis prevalence among the population of 11 territories of the Urals and it confirmed the social conditionality of this infectious disease.

Key words: tuberculosis, prevalence, impact, social and economical factors.

чивых групп населения (детей в возрасте от 0 до 17 лет) с лицами, в меньшей степени уделяющими внимание своему здоровью.

Зависимость между долей занятых в экономике лиц со средним (полным) профессиональным образованием и распространенностью туберкулеза среди населения не установлена.

Уровень безработицы оказывает значимое влияние на такие показатели, как общая распространенность туберкулеза ($r = +0,312$, $p < 0,01$), распространенность туберкулеза органов дыхания в фазе распада ($r = +0,322$, $p < 0,01$) и распространенность туберкулеза легких с бактериовыделением ($r = +0,412$, $p < 0,01$).

Такой показатель, как «отношение просроченной задолженности по заработной плате работников к месячному фонду оплаты труда на конец периода», статистически значимо влияет на распространенность туберкулеза среди населения ($r = +0,305$, $p < 0,01$), в частности среди детей в возрасте от 0 до 14 лет ($r = +0,656$, $p < 0,01$).

Результаты оценки влияния социально-экономических факторов, характеризующих уровень жизни населения, на показатели распространенности туберкулеза среди населения свидетельствуют, что доля населения с доходом ниже прожиточного минимума достоверно коррелирует с распространенностью туберкулеза среди детей в возрасте 0–14 лет ($r = -0,374$, $p < 0,01$).

Соотношение доходов 10% наиболее и 10% наименее обеспеченного населения определяет уровень распространенности туберкулеза ($r = +0,343$, $p < 0,01$), туберкулеза органов дыхания в фазе распада ($r = +0,396$, $p < 0,01$), фиброзно-кавернозного туберкулеза легких ($r = +0,547$, $p < 0,01$) и туберкулеза у детей 15–17 лет ($r = +0,340$, $p < 0,01$).

Реальный размер назначенных пенсий не оказывает статически значимого влияния на показатели распространенности туберкулеза среди населения, тогда как социально-экономический показатель «соотношение среднего размера назначенных пенсий с величиной прожиточного минимума пенсионера» коррелирует с показателями распространенности туберкулеза, распространенности данного заболевания среди детей в возрасте от 0 до 14 и от 15 до 17 лет ($r = -0,348$, $p < 0,01$; $r = -0,353$, $p < 0,01$; $r = -0,399$, $p < 0,01$ соответственно).

Доля общей площади, оборудованной водопроводом, оказывает влияние на распространенность туберкулеза среди детского населения (0–14 лет) ($r = -0,360$, $p < 0,01$).

Однако не установлено статистически значимого влияния такого социально-экономического фактора, как удельный вес общей площади, оборудованной канализацией, на показатели распространенности туберкулеза среди населения.

Доля общей площади, оборудованной центральным отоплением, коррелирует с распространенностью туберкулеза легких с бактериовыделением ($r = -0,341$, $p < 0,01$) и распространенностью данного заболевания среди детей в возрасте от 0 до 14 лет ($r = -0,327$, $p < 0,01$).

Установлена значимость доли ветхого и аварийного жилищного фонда в общей площади жилищного фонда в формировании показателей распространенности туберкулеза органов дыхания в фазе распада, туберкулеза органов дыхания с бактериовыделением с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя, туберкулеза легких с бактериовыделением и туберкулеза среди детей в возрасте от 0 до 14 и от 15 до 17 лет ($r = +0,397$, $p < 0,01$; $r = +0,366$, $p < 0,01$; $r = +0,533$, $p < 0,01$; $r = +0,306$, $p < 0,01$; $r = +0,514$, $p < 0,01$ соответственно).

Между долей семей, получивших жилье и улучшивших жилищные условия в отчетном году, среди состоящих на учете в качестве нуждающихся в жилых помещениях, и распространенностью фиброзно-кавернозного туберкулеза легких имеется достоверная, обратная по направлению, средняя по силе корреляционная связь ($r = -0,478$, $p < 0,01$).

Количество белков и жиров в продуктах питания, приходящееся в среднем на одного члена семьи, не оказывает существенного влияния на распространенность туберкулеза среди населения.

ВЫВОДЫ

Распространенность туберкулеза среди населения Урала в определенной степени обусловлена влиянием социально-экономических факторов, характеризующих состояние труда и занятости, уровень жизни.

Установленные взаимосвязи между социально-экономическими факторами и показателями распространенности туберкулезной инфекции среди населения подтверждают социальную обусловленность данного инфекционного заболевания.

Риск возникновения и развития туберкулеза возрастает на фоне снижения иммунитета вследствие воздействия на организм стрессовых факторов: потеря работы, получение денежных доходов ниже прожиточного минимума, низкий размер пенсии и т. п., а также неблагоприятных условий проживания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространенность туберкулеза в Российской Федерации / Е. М. Белиловский [и др.] // Туберкулез в Российской Федерации – 2007 г. : аналитический обзор статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. – М., 2008. – С. 65–75.
2. Скачкова Е. И., Шестаков М. Г., Темирджанов С. Ю. Динамика и социально-демографическая структура туберкулеза в Российской Федерации, его зависимость от уровня жизни // Туберкулез и болезни легких. – 2009. – № 7. – С. 4–8.
3. Туберкулез в Российской Федерации – 2006 г. : аналитический обзор основных статистических показателей по туберкулезу, используемых в Российской Федерации. – М., 2007.
4. Шилова М. Б. Туберкулез в России в 2006 году. – Воронеж : ВГПУ, 2007.
5. Шилова М. Б. Туберкулез в России в 2007 году. – М., 2008.

Поступила 18.08. 2010 г.

Вопросы общей патологии

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ДИСПЛАЗИИ ТИМУСА У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Кулида Л. В.*, кандидат медицинских наук
Перетятко Л. П., доктор медицинских наук

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

РЕЗЮМЕ У 12 новорожденных с дисплазией тимуса и экстремально низкой массой тела при рождении проведено комплексное морфологическое исследование плаценты с использованием обзорной гистологии, электроктивных методов окраски, гистохимии, электронной микроскопии и морфометрии. Показано, что внутриутробно эти новорожденные развивались в условиях хронической суб- и декомпенсированной плацентарной недостаточности, основными патоморфологическими признаками которой явились аномалии формы, гипоплазия плаценты II–III степени, краевое прикрепление пупочного канатика, гиповаскуляризация, поствоспалительный склероз стромы в сочетании с нарушением созревания ворсин и недоразвитием процессов адаптации и компенсации.

Ключевые слова: дисплазия тимуса, иммунодефицитные состояния, плацентарная недостаточность, новорожденные с экстремально низкой массой тела.

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

Актуальность проблемы иммунодефицитных состояний новорожденных с экстремально низкой массой тела чрезвычайно велика. Необходимость ее решения определяется высокими показателями заболеваемости и смертности данной категории детей, особенно на первом году жизни [6]. На фоне иммунной патологии существенно нарушается состояние их здоровья, снижаются адаптационные возможности организма и усугубляется течение практически любого заболевания [2, 4].

Имунодефицитные состояния, согласно литературным данным, в последние годы рассматриваются как состояния врожденной или приобретенной тканевой аномалии иммунной системы [1, 2, 5]. В основе иммунодефицитных состояний лежат такие аномалии развития тимуса, как агенезия,

дисплазия, гипоплазия и дисхронизм [2]. Особый интерес представляют внутриутробно приобретенные иммунодефицитные состояния, развитие которых связано с патологией плаценты и развивающегося плода.

Целью исследования явился анализ патоморфологических изменений плаценты при дисплазии тимуса у новорожденных с экстремально низкой массой тела.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследуемую группу составили плаценты 18 новорожденных с дисплазией развития тимуса и экстремально низкой массой тела. Дисплазия тимуса диагностирована на основании таких патоморфологических изменений, как аномалия формы, экто-

Kulida L. V., Peretiatko L. P.

PLACENTA PATHOMORPHOLOGY IN THIMIC DYSPLASIA IN NEWBORNS WITH EXTREMELY LOW BODY MASS

ABSTRACT 12 newborns with thimic dysplasia and extremely low body mass were examined as follows: complex morphological examination of placenta with using of review histology, elective methods of colouring, histochemistry, electron microscopy and morphometry. It was demonstrated that intrauterinely these newborns were developed under conditions of chronic sub- and decompensated placental insufficiency. Anomalies of form, hypoplasia of placenta of II–III stages, marginal implantation of umbilical cord, hypovascularization, postinflammatory sclerosis of stroma in combination with disorders of villi maturation and underdevelopment of the processes of adaptation and compensation were its main pathomorphological signs.

Key words: thimic dysplasia, immunodeficiency states, placental insufficiency, newborns with extremely low body mass.

пическая локализация, гипоплазия тимуса и более чем двукратное уменьшение паренхиматозно-стромального коэффициента. Паренхиматозно-стромальный дисбаланс в вилочковой железе сочетался с резким уменьшением числа тимоцитов во всех морфофункциональных зонах органа, снижением удельного объема и плотности расположения клеток в субкапсулярной и внутренней кортикальной зонах, а также с увеличением диаметра телец Гассала за счет кистозной трансформации последних на фоне снижения их удельного объема.

Основной причиной смерти детей в данной группе явились сепсис (у 6), врожденная пневмония (у 8) и язвенно-некротический энтероколит (у 4). Наряду с инфекционными заболеваниями у новорожденных исследуемых групп выявлена фоновая патология в виде ретардантного типа дисхронии развития таких органов нейроэндокринной системы, как надпочечники, поджелудочная, щитовидная железы и кора больших полушарий.

Средний возраст женщин, родивших детей с дисплазией тимуса, составил 26 лет. Преобладали повторнородящие женщины, предшествующие беременности у которых в 53,2% случаев завершились ранними и поздними самопроизвольными выкидышами.

По данным акушерско-гинекологического анамнеза, последняя беременность у 9,3% женщин протекала на фоне анемии, у 13,4% – кольпита. Угроза прерывания беременности диагностирована в 36,6% случаев, ранние проявления тяжелых форм гестоза – в 21,3%, родовое излитие околоплодных вод – в 19,4%.

Патоморфологическое исследование плаценты проводилось на парафиновых срезах с применением обзорной гистологии, элективных методов окраски (по Ван-Гизону, толуидиновым синим, PAS-реакция), морфометрии и трансмиссионной электронной микроскопии. Гистометрическим методом точного подсчета при увеличении в 300 раз с помощью 25-точечной сетки оценивались удельные объемы стромы, эпителия, сосудов ворсин, периферического цитотрофобласта, фибриноида и патологических очагов. Для сравнения использовали 20 плацент, полученных в результате самопроизвольного прерывания беременности в 22–27 недель. Морфология центрального органа иммунной системы плодов данной группы соответствовала гестационной норме.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В плацентах женщин, родивших детей с дисплазией тимуса, достоверно чаще, чем в группе сравнения, выявлялись такие аномалии формы, как окруженные валиком (28%) и ободком (5%), треугольные (у 3) и бобовидные (у 4). Преобладали плаценты с краевым (у 5) и парамаргинальным (у 4) прикреплением пупочного канатика. По ходу пуповины 7-ми

плацент определялись ложные узлы с извитым ходом сосудов и гипертрофией вартонова студня.

Материнская поверхность плацент была средне-, мелкодольчатая с крайне слабо выраженными междолевыми бороздами. В краевых и парамаргинальных отделах 4-х плацент обнаружены белесовато-желтые участки, занимающие 18–20% площади материнской поверхности.

Гипоплазия плаценты второй степени диагностирована в 6 случаях, третьей – в 3. Снижение органомерических параметров плаценты в 8 случаях сочеталось с краевым прикреплением пуповины.

Удельный объем патологических очагов в плацентах в 3,5 раза превышал аналогичный показатель в группе сравнения. Из общепатологических процессов в плацентах превалировало воспаление смешанной герпетически-бактериальной и хламидийно-бактериальной этиологии. По топике воспалительного процесса преобладали базальный децидуит (48,3%), пролиферативный виллузит промежуточных и стволовых ворсин (37,6%), а также сочетание базального децидуита с сосудисто-стромальным виллузитом стволовых ворсин (65,4%).

Как результат пролиферативного виллузита следует рассматривать вторичную гиповаскуляризацию промежуточных ветвей с началом формирования поствоспалительного склероза стромы. Подобные изменения сосудисто-стромального компонента ворсин подтверждаются снижением удельного объема сосудов ворсин ($5,36 \pm 0,51\%$, $p < 0,05$) и увеличением доли стромального компонента ($29,28 \pm 0,61\%$, $p < 0,001$).

В случаях родового излития околоплодных вод пролиферативное воспаление в элементах ворсинчатого хориона сочеталось с восходящим эксудативным хориоамнионитом, субхориальным интервиллезитом и сосудисто-стромальным функулитом. Зоны дистрофически и некротически измененного амниотического эпителия, чередующиеся с участками его пролиферации, определялись в плацентах новорожденных с дисплазией развития тимуса в два раза чаще, чем в группе сравнения. Подобные повреждения амниотического эпителия являются факторами, способствующими внутриутробному инфицированию плода.

Банальное воспаление в плацентах исследуемой группы сочеталось с иммунным, морфологическими признаками которого явились очаговая лимфоцитарно-макрофагальная инфильтрация базальной децидуальной оболочки и распространенный фибриноидный некроз в ней.

Достоверно чаще в плацентах данной группы диагностировались нарушения созревания ворсинчатого дерева в виде варианта промежуточных незрелых ворсин (23%) и диссоциированное

нарушение развития плаценты (12%). Нарушения созревания ворсинчатого дерева сочетались с ишемическими инфарктами (28%), преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (12%) и очаговыми тромбозами межворсинчатого пространства (6%).

Характерным признаком плацент явилось повышенное отложение фибрина (удельный объем – $2,85 \pm 0,07\%$, $p < 0,001$) в межворсинчатом пространстве, в зонах некроза эпителия ворсин, в структурах базальной пластинки и в зонах ишемических инфарктов. Как результат кариопикноза и кариорексиса, вызванного герпетической инфекцией, следует рассматривать и уменьшение объема периферического цитотрофобласта ($0,61 \pm 0,19\%$; $p < 0,001$) в плацентах при дисплазии тимуса.

Воспаление и хронические нарушения материнско-плодового кровообращения в плацентах исследуемой группы сочетались с дистрофическими и некротическими изменениями трофобластического эпителия и снижением его удельного объема до $14,04 \pm 0,21\%$ ($p < 0,05$). На апикальной поверхности синцитиотрофобласта промежуточных ворсин определяются немногочисленные микровиллии с участками некроза и отторжения последних. Отторжение некротического детрита, содержащего компоненты тканевого тромбoplastина, выступает первым этапом формирования тромбоза межворсинчатого пространства. Базальная мембрана синцитиотрофобласта образует единичные выросты, складки и инвагинаты, не только увеличивающие площадь обменной поверхности, но и контактирующие с основным веществом соединительной ткани. Последнее расширено за счет резкого отека и коллагенизации, поэтому синцитиотрофобластическая компенсация на ультраструктурном уровне в ворсинах несостоятельна. Ядра синцитиотрофобласта гиперхромны, ядерный хроматин локализуется преимущественно под нуклеолеммой.

Располагающиеся под синцитиотрофобластом клетки цитотрофобласта также претерпевают ряд структурных изменений. Распределение и лока-

лизация глыбчатого хроматина под ядерной мембраной и вокруг ядрышек свидетельствуют о функциональной активности клеток. Вместе с тем, в органеллах цитотрофобласта нарастают деструктивные изменения: вакуолизация и деструкция крист митохондрий, дегрануляция цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулума.

Патологические изменения в плаценте сочетаются с процессами адаптации и компенсации, которые развиваются в ответ на хронические нарушения материнско-плодового кровотока и внутриутробную гипоксию плода. Из процессов адаптации и компенсации лишь в единичных плацентах определяются новообразования резорбционных ворсин и очаговое полнокровие сосудов стволовых и промежуточных ветвей.

ВЫВОДЫ

1. Развитие плодов с дисплазией тимуса осуществляется на фоне угрозы прерывания беременности и ранней манифестации тяжелых форм гестоза.
2. Основными патоморфологическими изменениями в плацентах при дисплазии тимуса у новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении являются гипоплазия плаценты II–III степени, аномалии формы и прикрепления пупочного канатика, воспаление вирусной и хламидийной этиологии, избыточное отложение фибрина в межворсинчатом пространстве, в зонах некроза эпителия ворсин, а также нарушения созревания ворсинчатого дерева и деструктивные изменения на тканевом, клеточном и ультраструктурном уровнях.
3. Гипоплазия плацент, поствоспалительный склероз стромы и гиповаскуляризация ворсин в сочетании с нарушением созревания ворсинчатого дерева и несостоятельностью компенсаторных процессов составляют морфологический субстрат хронической суб- и декомпенсированной плацентарной недостаточности при дисплазии развития тимуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глуховец Б. И., Рец Ю. В. Компенсаторные и патологические реакции плода при хронической фетоплацентарной недостаточности // Арх. патологии. – 2008. – № 2. – С. 59–62.
2. Дубровин М. М., Дубровина Е. С., Румянцев А. Г. Развитие иммунной системы плода // Педиатрия. – 2001. – № 4. – С. 67–71.
3. Карта заселения органов иммунной системы эмбриона и плода человека Т- и В-лимфоцитами и начало эндокринной функции тимуса / З. С. Хлыстова [и др.] // Иммунология. – 2002. – № 2. – С. 80–82.
4. Макаров О. В., Бахарева И. В., Таранец А. Н. Современные представления о внутриутробной инфекции // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 1. – С. 10–13.
5. Милованов А. П. Патология системы мать – плацента – плод : рук-во для врачей. – М., 1999.
6. Шалина Р. И. Выхристюк Ю. В., Кривоножко С. В. Перинатальные исходы у недоношенных новорожденных с экстремально низкой массой тела при рождении // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, № 4. – С. 57–63.

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ НИТРИТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МАТЕРИ НА ЭРИТРОН В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ У КРЫС

Голубева Е. К.^{1*}, кандидат медицинских наук
Назаров С. Б.^{1,2}, доктор медицинских наук

¹ Кафедра нормальной физиологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

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

РЕЗЮМЕ Исследовались особенности периферической крови и эритродиереза потомства крыс, подвергавшихся хронической нитритной интоксикации в период беременности и лактации. Выявлены изменения адаптивного характера, ограничивающие повреждающее действие оксида азота и его производных на эритроциты. В 5-дневном возрасте у животных повышена интенсивность эритропоэза и эритродиереза. В 14 дней жизни гематокрит превышает средневозрастные значения на фоне по-прежнему интенсивного эритропоэза. У 21-дневных крысят отмечаются признаки декомпенсации, исчезающие к 28-дневному возрасту. Во все сроки исследования повышено процентное содержание дискоцитов.

Ключевые слова: нитритная интоксикация, беременность, лактация, онтогенез, эритропоэз, эритродиерез.

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

Становление физиологических систем потомства во многом определяется состоянием матери во время беременности. В нашей лаборатории показана зависимость формирования эритрона плода и новорожденного от особенностей функциональных взаимоотношений в системе мать – плод при измененной двигательной активности матери [8] и пренатальном стрессе [3, 4]. В настоящее время большое внимание уделяется оксиду азота как одному из факторов, участвующих в различных физиологических и патофизиологических процессах [2, 6, 9, 11, 12, 15, 16, 18]. Источником этого вещества являются широко распространенные в народном хозяйстве азотсодержащие соединения, которые применяются в качестве пищевых добавок или компонентов некоторых лекарственных препаратов. Вопрос о влиянии оксида азота на эритроциты, о его участии в регуляции продукции и деструкции эритроцитов исследован недостаточно. Целесообразным является исследование

не только непосредственного действия оксида азота на эритроциты взрослого и растущего организма, но и опосредованного влияния в системе мать – плод.

Целью настоящего исследования стало выявление особенностей периферической крови и эритродиереза потомства крыс, подвергавшихся хронической нитритной интоксикации в период беременности и лактации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В экспериментах использовано 165 крысят первого месяца жизни (68 опытных и 97 контрольных). Взрослые животные содержались в условиях вивария с соблюдением основных зооигиенических требований, находились на сбалансированном рационе питания, имели свободный доступ к поилке. Матери крысят экспериментальной группы с первого дня бе-

Golubeva E. K., Nazarov S. B.

INFLUENCE OF FEMALE CHRONIC NITRITE INTOXICATION ON ERYTHRON IN EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS IN RATS

ABSTRACT Peculiarities of peripheral blood and erythrodiereis of rat posterity which were exposed to chronic nitrite intoxication in pregnancy and lactation were examined. Alterations of adaptive character were revealed. These alterations limited the damaging action of nitrous oxide and its derivatives on erythron. In 5 days age the intensity of erythropoiesis and erythrodiereis was increased. In 14 days of life hematocrit increased average age meanings on the background of former intensive erythropoiesis. In rats of 21 days age decompensation signs were noted. To 28 days age these signs disappeared. Discocytes percentage was increased in all terms of the examination.

Key words: nitrite intoxication, pregnancy, lactation, ontogenesis, erythropoiesis, erythrodiereis.

ременности и в течение всего периода лактации получали 0,2%-ный раствор нитрита натрия вместо питьевой воды [17]. Срок беременности устанавливался с помощью вагинальных мазков [5].

В 5, 14, 21 и 28-й дни жизни у крысят общепринятыми методами определяли параметры периферической крови: концентрацию эритроцитов, ретикулоцитов, уровень гемоглобина, гематокрит. Исследовали поверхностную цитоархитектонику эритроцитов периферической крови. Подсчет числа различных форм эритроцитов производился при помощи фазово-контрастного светового микроскопа под иммерсией в соответствии с классификацией Г. И. Козинца с соавт. [7]. Для характеристики эритрофагоцитоза определяли фагоцитарную активность перитонеальных макрофагов на основании реакции взаимодействия макрофагов с аутологичными эритроцитами *in vitro* в краткосрочных монослойных культурах клеток по методике В. Mantovani [13]. Интенсивность внутриклеточного гемолиза оценивалась по результатам дифференцированного подсчета макрофагов,

не образующих розеток, и макрофагов, образующих розетки с 1–2, 3–5, 6–8, 9 и более эритроцитами. Результат выражался в процентах. Параметры завершеного фагоцитоза: количество макрофагов с фагосомами (эритроциты и их фрагменты) и диффузными включениями гемоглобина – определялись благодаря цитохимической идентификации в бензидиновой реакции. Результат также выражался в процентах. В сыворотке крови спектрофотометрическим методом измеряли содержание нитрит-ионов с использованием методики восстановления нитрат-ионов и последующего окрашивания реактивом Грисса [14]. Забор крови производился путем декапитации. Эвтаназия осуществлялась посредством дислокации шейных позвонков.

Полученные результаты обработаны методом вариационного анализа с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У потомства крыс, подвергаемых хронической нитритной интоксикации, в 5-дневном возрасте

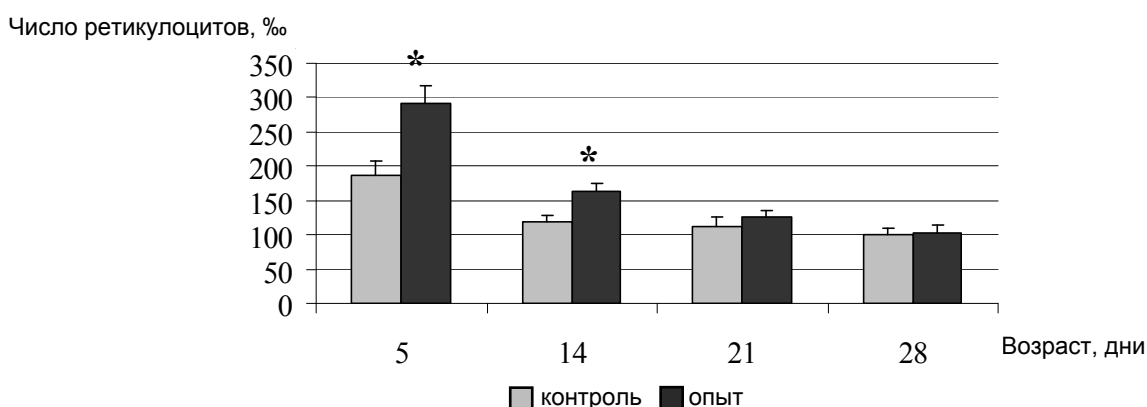


Рис. 1. Содержание ретикулоцитов при хронической нитритной интоксикации у крысят, * $p < 0,05$

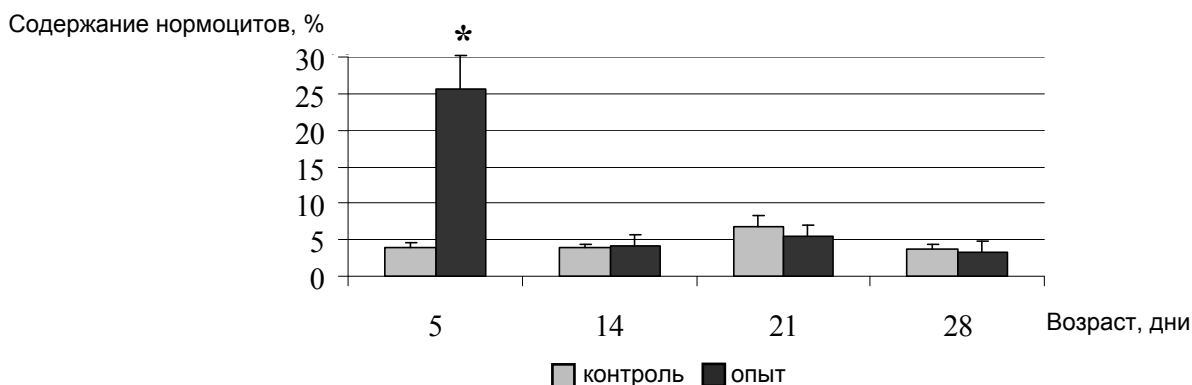


Рис. 2. Содержание оксифильных нормоцитов при хронической нитритной интоксикации у крысят, * $p < 0,05$

отмечается повышенная по сравнению с контролем интенсивность эритропоэза, что проявляется более высоким содержанием в крови клеток-предшественников зрелых эритроцитов. Так, количество ретикулоцитов составляет $290,8 \pm 25,77\%$, тогда как у крысят контрольной группы – $186,9 \pm 21,36\%$ ($p < 0,01$) (рис. 1). Процент оксифильных нормоцитов достигает $25,7 \pm 4,57\%$, при $4,0 \pm 0,49\%$ в контроле ($p < 0,005$) (рис. 2). Вероятно, это обусловлено дополнительной стимуляцией активности продуцирующих эритропоэтин клеток в условиях повышенного содержания оксида азота, опосредующего данный процесс [10]. Концентрация нитритов в сыворотке крови экспериментальных крысят превышает контрольный показатель, составляя $109,58 \pm 3,37$ мкмоль/л, при значении $90,02 \pm 2,78$ мкмоль/л в контроле ($p < 0,001$) (рис. 3). Наряду с увеличением эритропоэтической активности красного костного мозга отмечается активация клеточных механизмов гемолиза, проявляющаяся повышением адгезионной способности перитонеальных макрофагов: доля розеток, образованных

с участием 9 и более эритроцитов, возрастает с $0,29 \pm 0,29$ до $2,25 \pm 0,8\%$ ($p < 0,05$). Возможно, этот механизм способствует поддержанию возрастной численности эритроцитов или, напротив, потенцирует выраженность эритропоэза, оптимальную для адаптации эритрона к хронической нитритной интоксикации.

К 14-му дню жизни у крысят опытной группы гематокрит превышает контрольное значение и составляет $29,94 \pm 1,65\%$, при $20,86 \pm 1,97\%$ в контроле ($p < 0,005$) (рис. 4). Этому способствует по-прежнему высокая интенсивность эритропоэза. Так, содержание ретикулоцитов составляет $163,6 \pm 10,78\%$ (в контроле – $119,5 \pm 8,41\%$, $p < 0,01$). Однако уже в возрасте 21 дня гематокрит достоверно понижен: $25,14 \pm 2,1\%$ (в контроле – $31,8 \pm 2,34\%$, $p < 0,05$). Одновременно концентрация нитритов в сыворотке крови значительно выше, чем в контроле, – соответственно $303,54 \pm 24,04$ и $106,52 \pm 4,29$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Этот возраст является одним из критических периодов постнатального онтогенеза и наиболее уязвимым для повреждающего дей-

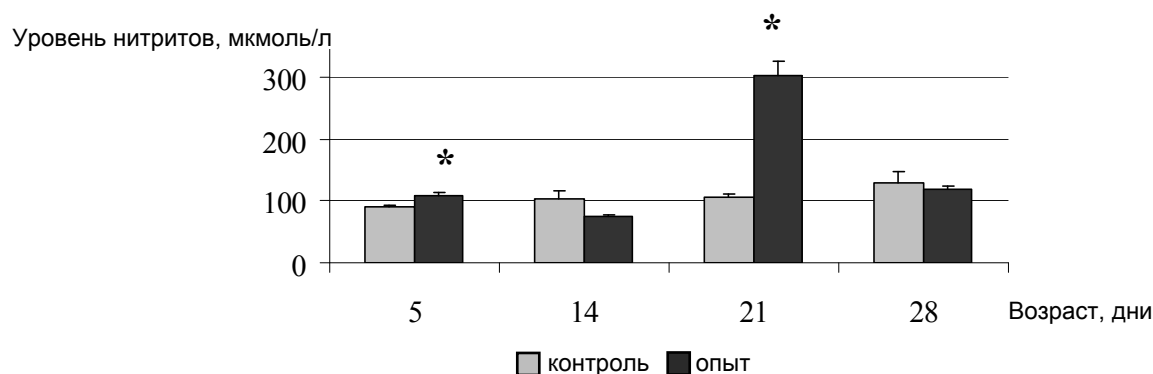


Рис. 3. Концентрация нитритов в сыворотке крови при хронической нитритной интоксикации у крысят, * $p < 0,05$

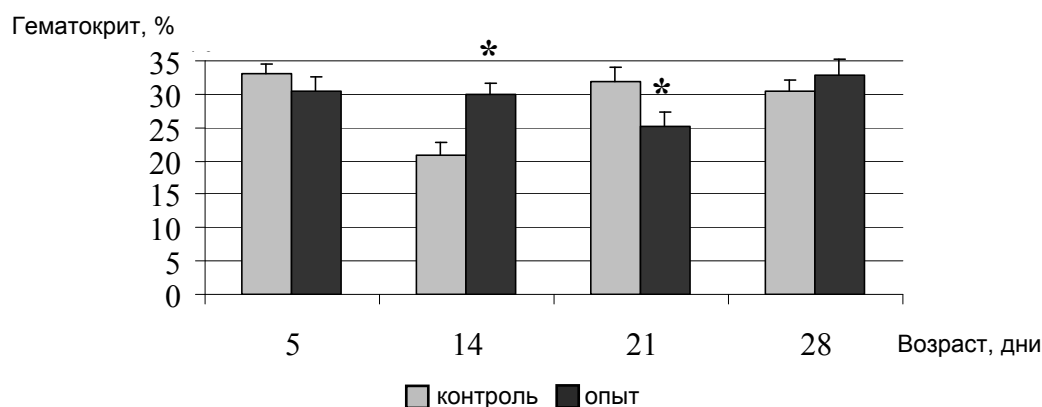


Рис. 4. Гематокрит при хронической нитритной интоксикации у крысят, * $p < 0,05$

ствия различных неблагоприятных факторов. Поэтому наблюдаемые отклонения, вероятно, можно рассматривать как признаки декомпенсации адаптационных процессов в организме экспериментальных животных. Тем не менее у 28-дневных крысят уже не отмечается каких-либо из описанных изменений, что может быть обусловлено большей функциональной зрелостью физиологических систем.

Во все сроки исследования у потомства матерей, подвергаемых хронической нитритной интоксикации, имеют место сходные особенности формы эритроцитов (табл.). Поверхностная цитоархитектоника характеризуется увеличением процентного содержания стабильных форм эритроцитов – дискоцитов. Во всех возрастных группах наряду с повышенным содержанием дискоцитов отмечается уменьшение количества клеток, относящихся к категории обратимо

деформированных. У крысят 14-го дня жизни снижен процент предгемолитических дегенеративных форм. Описанные изменения предположительно можно расценивать как проявление долговременной адаптации эритрона, направленной на обеспечение кислородной емкости крови в условиях повреждающего действия оксида азота на гемоглобин [1, 19].

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить некоторые особенности формирования эритрона потомства матерей, подвергаемых хронической нитритной интоксикации в период беременности и лактации. Изменения исследуемых показателей, вероятно, имеют адаптивный характер и способствуют ограничению повреждающего действия оксида азота и его производных на эритрон.

Таблица. Особенности поверхностной цитоархитектоники эритроцитов потомства крыс, подвергаемых хронической нитритной интоксикации

Формы эритроцитов		5-й день жизни	14-й день жизни	21-й день жизни	28-й день жизни
Дискоциты, %	Опыт	57,0 ± 5,06*	64,5 ± 4,03**	66,1 ± 3,83**	74,2 ± 2,7**
	Контроль	28,38 ± 2,65	43,38 ± 5,9	51,7 ± 3,71	58,91 ± 4,95
Эритроциты с одним выростом, %	Опыт	5,3 ± 0,6**	3,9 ± 0,86**	6,5 ± 1,04	4,0 ± 0,56
	Контроль	9,25 ± 1,51	8,63 ± 1,68	7,5 ± 1,14	6,09 ± 0,9
Эритроциты с гребнем, %	Опыт	10,3 ± 2,05	4,5 ± 0,86	2,4 ± 0,64**	2,8 ± 0,77
	Контроль	8,13 ± 0,69	4,38 ± 1,0	4,3 ± 0,5	2,82 ± 0,54
Эритроциты с множественными выростами, %	Опыт	2,9 ± 0,87***	6,4 ± 2,26**	11,0 ± 2,34	4,4 ± 2,05**
	Контроль	20,38 ± 3,8	20,0 ± 4,33	13,9 ± 2,78	20,64 ± 5,1
Дегенеративные формы эритроцитов, %	Опыт	2,3 ± 0,72	1,8 ± 0,39**	2,7 ± 0,5	2,2 ± 0,71
	Контроль	3,13 ± 0,81	5,63 ± 1,25	3,3 ± 0,72	0,73 ± 0,3

Примечание. Достоверность различий по сравнению с контролем: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,05$, *** – $p < 0,005$.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов О. К., Козинец Г. И., Черняк Н. Б. Клетки костного мозга и периферической крови. – М., 1985.
2. Голдовская Л. Ф. Химия окружающей среды : учебник для вузов. – М., 2005. – С. 158–165.
3. Голубева Е. К., Горожанин Л. С., Назаров С. Б. Влияние иммобилизационного стресса матери во время беременности на гемолитическую резистентность эритроцитов потомства // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 1997. – Т. 2, № 1–2. – С. 35–38.
4. Голубева Е. К., Горожанин Л. С., Назаров С. Б. Участие клеточных механизмов эритродиереза в раннем постнатальном становлении эритрона в норме и у потомства матерей, подвергнутых во время беременности иммобилизации // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 1997. – Т. 2, № 3. – С. 27–31.
5. Лабораторные млекопитающие: мышь *Mus musculus*, крыса *Rattus norvegicus*, кролик *Oryctolagus cuniculus*, хомячок *Cricetus griseus* / Ф. П. Дыбан [и др.] // Объекты биологии развития. – М., 1975. – С. 505–566.

6. Журавлева И. А., Мелентьев И. А., Виноградов Н. А. Роль окиси азота в кардиологии и гастроэнтерологии // *Клин. медицина.* – 1997. – № 4. – С. 18–21.
7. Козинец Г. И., Телемнова Н. Н., Шишканова З. Г. Растровая электронная микроскопия клеток периферической крови здоровых людей // *Пробл. гематологии и переливания крови.* – 1979. – Т. 24, № 7. – С. 44–47.
8. Эритроцитарный системогенез при различном двигательном режиме во время беременности / С. Б. Назаров [и др.] // *Успехи физиол. наук.* – 1994. – Т. 25, № 3. – С. 119–120.
9. Салова Л. М., Плеханова Н. Г. Оксид азота как медиатор воспаления // *Вестн. ДВО РАН.* – 2006. – № 6. – С. 7–80.
10. Дж. Фишер. Эритропоэтин: механизмы гипоксической регуляции // *Гематология и трансфузиология.* – 1997. – Т. 42, № 1. – С. 19–22.
11. Dose-response characteristics during long-term inhalations of nitric oxide in patients with severe acute respiratory distress syndrome: a prospective, randomized, controlled study / H. Gerlach [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2003. – Vol. 167. – P. 1008–1015.
12. Lowenstein C. J., Dinerman J. L., Snyder S. H. Nitric oxide: a physiologic messengers // *Ann. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 120. – P. 227–237.
13. Mantovani B. Phagocytosis of in vitro-aged erythrocytes. A sharp distinction between activated and normal macrophages // *Exp. Cell Res.* – 1987. – Vol. 173. – P. 282–286.
14. Miranda K. M., Espey M. G., Wink D. A. A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite // *Nitric oxide: biology and chemistry.* – 2001. – Vol. 5, № 1. – P. 62–71.
15. Moncada S., Palmer R. M. J., Higgs E. A. Nitric oxide: Physiology, Pathophysiology and Pharmacology // *Pharmacological Reviews.* – 1991. – Vol. 43 (2). – P. 109–142.
16. Nakaki T. Physiological and clinical significance of NO (nitric oxide) – a review // *Keio J. Med.* – 1994. – Vol. 43. – P. 15–26.
17. Roth A. C., Herkert G. F., Bercz J. P., Smith M. K. Evaluation of the developmental toxicity of sodium nitrite in Long-Evans rats // *Fundam. Appl. Toxicol.* – 1987. – Vol. 9, № 4. – P. 668–677.
18. Tomomi G., Masataka M. Nitric oxide and endoplasmic reticulum stress atherosclerosis // *Thrombosis and Vascular Biology.* – 2006. – Vol. 26. – P. 1439.
19. Tsujita R., Shiraishi T., Kakinuma K. Microspectrometry of NO-dependent changes in hemoglobin population in single red blood cells incubated with stimulated macrophages // *J. Biochem.* – 1997. – Vol. 122 (2). – P. 264–270.

Поступила 05.10.2010 г.

Клиническая медицина

ПОКАЗАТЕЛИ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И МОЧЕ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Симонова О. В.*, доктор медицинских наук,
Сухих Е. Н., кандидат медицинских наук,
Тимин М. В.

Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»
Минздравосоцразвития России, 610027, г. Киров, ул. Воровского, д. 42

РЕЗЮМЕ Изучена зависимость показателей стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у пациентов с псориатическим артритом от клинических особенностей болезни и их динамика в процессе базисной терапии. Установлено, что уровень стабильных метаболитов оксида азота является дополнительным критерием активности патологического процесса и эффективности терапии.

Ключевые слова: псориатический артрит, оксид азота.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: simonova043@mail.ru

В последнее время активно изучается роль в воспалительном процессе одного из вазоактивных гормонов эндотелия – оксида азота [1, 3, 5, 14]. Оксид азота участвует в многочисленных биологических процессах в организме. Доказана его роль в поддержании воспаления при ревматических заболеваниях. Описаны как про-, так и противовоспалительные эффекты оксида азота. Будучи вазодилататором и усиливая кровоток, он может участвовать в развитии таких признаков воспаления, как локальная гиперемия, отек. С другой стороны, он подавляет адгезию нейтрофилов к эндотелию, конкурируя с рецепторами или выступая в роли поглотителя супероксидных радикалов, ингибирует синтез простагландина E₂, тромбксана, интерлейкина-6 и продукцию супероксидных радикалов нейтрофилами, т. е. проявляет противовоспалительную активность [13, 14].

Цель исследования – изучить клиническое значение показателей стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных

псориатическим артритом (ПА) в зависимости от особенностей течения болезни, а также динамику этих показателей при применении базисной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Открытое контролируемое 12-месячное исследование проведено у 63 больных достоверным ПА и группы здоровых доноров (n = 35), сопоставимой по возрастному и половому составу. 30 пациентов получали комбинированную терапию проспидином и метотрексатом (1 группа), 33 больных – монотерапию метотрексатом (2 группа). Формула включения больных в исследование – 1 : 1. Группы пациентов были сопоставимы по основным демографическим и клиническим показателям. В обеих группах преобладали женщины (21 и 21 соответственно). Средний возраст – 43,2 ± 9,5 и 40,5 ± 8,4 года. Сустановной синдром наблюдался соответственно в течение 4,8 ± 4,7 и 4,7 ± 5,7 года, кожный псориаз – 12,4 ± 11,2 и 11,6 ± 12,1 года. Все пациенты имели вульгарный

Simonova O. V., Sukhikh E. N., Timin M. V.

INDICES OF NITROUS OXIDE STABLE METABOLITES IN BLOOD SERUM AND IN URINE IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

ABSTRACT Authors studied the dependence of nitrous oxide stable metabolites in blood serum and in urine in patients with psoriatic arthritis on the disease clinical peculiarities and their dynamics in the process of basic therapy. It was determined that the level of nitrous oxide stable metabolites was the supplementary criterion of pathological process activity and therapy efficacy.

Key words: psoriatic arthritis, nitrous oxide.

очаговый (12 и 21 человек) или распространенный (18 и 12) псориаз в прогрессирующей (18 и 11) или стационарной (11 и 22) стадии, полиартритический вариант суставного синдрома (63) в I–III рентгенологических стадиях. У 16 больных 1 группы и у 22 больных 2 группы был выявлен сакроилеит III стадии, у 10 в каждой группе – признаки спондилоартрита. Около трети пациентов обеих групп имели высокую степень активности и тяжелую форму болезни с системными проявлениями в виде лихорадки, анемии, похудания, лимфаденопатии и увеита (11 и 12).

На стационарном этапе назначали проспидин в дозе 300 мг в неделю внутривенно капельно, в амбулаторных условиях – 200 мг в неделю внутримышечно. Доза метотрексата на стационарном этапе и в амбулаторных условиях у больных обеих групп составляла 10 мг в неделю внутрь. Лечение проводили в условиях специализированного ревматологического отделения после тщательного клинико-лабораторного обследования для уточнения диагноза, выявления противопоказаний, получения информированного согласия пациентов.

Обследование больных осуществляли с применением общеклинических методов. Вычисляли суставной индекс (0–3 балла), проводили общую оценку боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ 0–100 мм), измеряли длительность утренней скованности в минутах, выявляли количество воспаленных (припухших) и болезненных суставов. Диагноз псориаза устанавливался дерматологом. Для оценки активности заболевания использовали индекс активности DAS 28. Показатели DAS 28 более 5,1 соответствовали высокой активности, менее 3,2 – низкой, от 3,2 до 5,1 – умеренной. Клиническую эффективность лечения оценивали по динамике ACR-критериев (20, 50, 70%), адаптированных для ПА [11]. Кроме клинической оценки суставного синдрома использовали весь комплекс лабораторных исследований как для активного выявления противопоказаний, так и для контроля возможных побочных эффектов. В этот комплекс были включены: общий анализ крови с подсчетом количества тромбоцитов, определение уровня С-реактивного белка (СРБ) иммунотурбометрическим методом реактивами фирмы «Rosh» (Швейцария), содержания общего белка и белковых фракций, уровня мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ; общий анализ мочи. Концентрация сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G устанавливалась методом радиальной иммунодиффузии. Количество циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови выявляли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля по Haskown в

модификации Ю. А. Григорович и А. Н. Алферовой.

Концентрацию стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче определяли с помощью реактива Грисса [1, 2]. За 48 часов до исследования больным назначалась диета с исключением продуктов, содержащих большое количество нитратов (колбасы, консервов, свежих овощей и фруктов). Клинико-лабораторное обследование проводили до лечения, в конце стационарного этапа терапии и через 3, 6, 12 месяцев. Выраженность клинического эффекта оценивали по динамике ACR-критериев (20, 50, 70%) [11].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica for Windows 5.0». По каждому признаку определяли среднюю величину (X) и среднее квадратичное отклонение (σ). Изучение динамики исследуемых показателей в процессе лечения проводили с помощью критерия Стьюдента. Во всех случаях нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Содержание стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных ПА было достоверно выше, чем у здоровых доноров контрольной группы, и повышалось соответственно увеличению активности заболевания (табл. 1): у больных с III степенью активности ПА было достоверно выше ($p < 0,001$), чем у пациентов со II степенью. Отмечены также достоверно ($p < 0,001$) более высокие показатели стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных ПА с экстраартикулярными проявлениями, чем у лиц без экстраартикулярных проявлений. При этом отсутствовала связь между уровнем стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи и полом ($r = 0,15$; $p > 0,05$), возрастом ($r = 0,18$; $p > 0,05$) и стажем болезни ($r = 0,22$; $p > 0,05$).

Комбинированная терапия ПА проспидином и метотрексатом, по сравнению с монотерапией метотрексатом, продемонстрировала более высокую эффективность, которая была выражена уже на ранних этапах наблюдения (1 месяц). Комбинированная терапия чаще, чем монотерапия, приводила к клиническому улучшению на стационарном этапе (85,7 и 54,8% соответственно) и в ходе поддерживающего лечения (92 и 68,2% соответственно). Причем на стационарном этапе улучшение ACR-показателей более 50% имели 53,6% больных, получавших комбинированную терапию, и лишь 6,5% пациентов, принимавших только метотрексат. К концу 12 месяца ле-

Таблица 1. Содержание стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче (мкг/л) здоровых доноров и больных ПА в зависимости от степени активности заболевания ($X \pm \sigma$)

Биологическая жидкость	Контроль (n = 35)	Больные ПА	
		II степень активности (n = 42)	III степень активности (n = 21)
Сыворотка крови	4,2 ± 0,78	14,5 ± 3,9	26,8 ± 5,3
Моча	2,1 ± 0,45	7,3 ± 4,2	15,1 ± 4,9

Примечание. Различия между показателями больных со II и III степенью активности ПА, между показателями больных ПА и лицами контрольной группы достоверны ($p < 0,001$).

Таблица 2. Динамика показателей стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи у больных ПА под влиянием комбинированной терапии проспидином и метотрексатом и монотерапии метотрексатом ($X \pm \sigma$)

Биологическая жидкость		Этапы наблюдения				
		До лечения (n = 30/33)	Через 1 месяц (n = 28/31)	Через 3 месяца (n = 27/30)	Через 6 месяцев (n = 25/29)	Через 12 месяцев (n = 25/22)
Сыворотка крови	При комбинированной терапии	25,7 ± 6,3	20,4 ± 5,5***	16,9 ± 5,1***	13,8 ± 3,2***	12,7 ± 2,3***
	При монотерапии	19,9 ± 5,6	19,5 ± 4,2	14,5 ± 3,1***	15,8 ± 3,7**	18,0 ± 3,3
Моча	При комбинированной терапии	14,3 ± 3,4	10,7 ± 2,7***	10,7 ± 2,1***	10,6 ± 2,2***	7,7 ± 2,5***
	При монотерапии	11,9 ± 3,3	11,8 ± 2,3	7,5 ± 2,0***	9,4 ± 2,5**	10,3 ± 3,2

Примечание. Достоверность по отношению к показателям до лечения: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$.

чения клиническая эффективность более 50% наблюдалась у 44% больных, получавших комбинированную терапию, и у 27,3% пациентов, принимавших только метотрексат. Значительное улучшение (более 70%) на стационарном этапе на фоне комбинированной терапии было отмечено у 28,6% больных, у 28% – к концу 12-го месяца лечения. Монотерапия метотрексатом приводила к значительному улучшению (более 70%) лишь на 3-м месяце лечения у 16,7% пациентов, к концу 12-го месяца оно сохранялось у 13,6%. У пациентов обеих групп зарегистрировано снижение СОЭ, уровня С-реактивного белка и циркулирующих иммунных комплексов. На фоне комбинированной терапии, по сравнению с монотерапией метотрексатом, достоверное снижение ($p < 0,001$) указанных показателей наблюдалось уже на стационарном этапе лечения и сохранялось в процессе поддерживающей терапии.

Комбинированная терапия, по сравнению с монотерапией, приводила к достоверному снижению уровня иммуноглобулинов А и G к концу 3-го месяца лечения и иммуноглобулина М – к концу 12-го месяца ($p < 0,01$). Достоверного изменения уровня иммуноглобулинов на фоне монотерапии метотрексатом не выявлено.

При изучении динамики уровня стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче в процессе базисной терапии было установлено его снижение (табл. 2).

На фоне комбинированной терапии, по сравнению с монотерапией, наблюдалось достоверное снижение показателей уже к концу 1-го месяца лечения. В дальнейшем комбинированная терапия оказывала более стабильное влияние на уровень метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи на всех этапах наблюдения, что соответ-

ствовало полученным клиническим результатам. На фоне монотерапии метотрексатом отмечалось повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи только к 6–12-му месяцу лечения.

Полученные данные об изменении уровня стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных активным ПА в основном соответствуют данным литературы: повышение уровня метаболитов оксида азота в биологических жидкостях в активную фазу болезни отмечено при ревматоидном артрите [3, 5] и системной красной волчанке [4, 8]. Причем уровень стабильных метаболитов оксида азота у данных пациентов был существенно выше в активной фазе болезни, чем в фазе ремиссии и у здоровых лиц. Особый интерес вызывает динамика уровня стабильных метаболитов оксида азота, которая наблюдалась на фоне проводимой терапии. Снижение клинической активности заболевания сопровождалось уменьшением количества стабильных метаболитов оксида азота в сыворотке крови и моче у больных ПА. Раннее снижение уровня стабильных метаболитов оксида азота отмечено на фоне применения глюкокортикостероидов, некоторых нестероидных противовоспалительных препаратов и циклоспорина А [3, 4, 7–9, 12]. Это объясняется торможением активности циклооксигеназы-2

и транскрипции ядерного фактора NFκB – основного стимулятора индуцибельной оксидазотной синтетазы [7, 9, 12]. Снижение уровня стабильных метаболитов оксида азота на фоне комбинированной терапии проспидином и метотрексатом также можно объяснить их иммунодепрессивным и противовоспалительным эффектом [6, 10].

ВЫВОДЫ

Установлено повышение концентрации стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи у больных псориазическим артритом.

Уровень стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи у больных псориазическим артритом зависит от степени активности заболевания.

Комбинированная терапия проспидином и метотрексатом и монотерапия метотрексатом оказывают нормализующее влияние на показатели стабильных метаболитов оксида азота сыворотки крови и мочи у больных псориазическим артритом.

Определение стабильных метаболитов оксида азота у лиц с псориазическим артритом может служить дополнительным критерием оценки активности процесса и эффективности проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванин А. Ф. Оксид азота в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 867–869.
2. Ванин А. Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях // Вестн. РАМН. – 2000. – № 4. – С. 3–5.
3. Изменение метаболизма оксида азота при ревматических заболеваниях / Т. В. Звягина [и др.] // Украинский ревматологический журн. – 2002. – № 3 (9). – С. 10–15.
4. Количество метаболитов оксида азота в крови и моче при красной волчанке / Т. В. Звягина [и др.] // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2003. – № 6. – С. 16–18.
5. Малкоч А. В., Майданник В. Г., Кубанова Э. Г. Физиологическая роль оксида азота в организме // Нефрология и диализ. – 2000. – № 1–2. – С. 69–75.
6. Насонов Е. Л. 50 лет применения метотрексата в ревматологии // РМЖ. – 2000. – Т. 8, № 9. – С. 372–376.
7. Невзорова В. А., Просекова Е. В., Гельцер Б. И. Динамика биохимических маркеров воспаления в оценке эффективности базисной фармакотерапии при бронхиальной астме // Терапевт. арх. – 2001. – № 3. – С. 24–27.
8. Нитрооксидкорректирующее действие глюкокортикоидов при их клиническом применении / М. А. Захарова [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 4. – С. 31.
9. Новые аспекты применения циклоспорина А в ревматологии: лечение системной красной волчанки / Е. Л. Насонов [и др.] // Терапевт. арх. – 2000. – № 5. – С. 67–71.
10. Проспидин в терапии ревматоидного артрита / Е. В. Бененсон [и др.] // Ревматология. – 1990. – № 3. – С. 44–48.
11. Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a randomized trial / P. J. Mease [et al.] // Lancet. – 2000. – Vol. 356. – P. 385–390.
12. Induction of COX-2 expression by nitric oxide in rheumatoid synovial cells / S. Honda [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2000. – Vol. 268 (3). – P. 928–931.
13. Nitric oxide mediates cytokine dependent susceptibility to oxidant injury in articular chondrocytes / S. B. Abramson [et al.] // J. Invest. Med. – 1995. – Vol. 43. – P. 246–247.
14. Suppression of arthritis by an inhibitor of Nitric oxide synthase / N. McCartney-Francis [et al.] // J. Exp. Med. – 1993. – Vol. 178. – P. 749–754.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И ТЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ИНТЕРВЕНЦИОННОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Казак М. В.^{1*},
Суховой Н. А.¹, кандидат медицинских наук,
Омельяненко М. Г.¹, доктор медицинских наук,
Томилова И. К.¹, кандидат медицинских наук,
Плеханов В. Г.², кандидат медицинских наук,
Манжос А. П.², кандидат медицинских наук

¹ ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

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

РЕЗЮМЕ Для оценки влияния эндотелиальной дисфункции на отдаленный прогноз после интервенционных вмешательств (ИВ) у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертензией обследованы 74 пациента, перенесших ИВ 5–8 лет назад. Содержание нитратов, аргинина и десквамированных эндотелиоцитов (ДЭ) или нитритов, цитруллина и ДЭ в плазме объединили в интегральный показатель эндотелиальной дисфункции. У пациентов с неблагоприятным прогнозом исходно и через 5–8 лет после ИВ выявлена достоверно более выраженная эндотелиальная дисфункция по сравнению с таковой у лиц с благоприятным прогнозом.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция, ангиопластика и стентирование коронарных артерий.

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

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериальная гипертензия (АГ) прочно занимают ведущие места в структуре сердечно-сосудистой заболеваемости, являются основными причинами утраты трудоспособности и смертности населения [9, 12, 15]. Использование современных лекарственных средств сделало более эффективной медикаментозную терапию. В то же время возможности консервативного лечения для улучшения качества жизни пациентов представляются достаточно ограниченными [15, 20]. В связи с этим в настоящее время широко используются такие высокоэффективные методы лечения ИБС, как интервенционные вмешательства (ИВ) – чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА) и стентирование коронарных артерий [15, 20, 28]. Несмотря на то что техноло-

гии и методики ИВ постоянно совершенствуются, частота осложнений при данном виде лечения не снижается [15]. Считается, что ИВ при стабильной ИБС значительно улучшают качество жизни, но существенно не влияют на отдаленный прогноз для жизни пациента. Так, по данным исследования COURAGE, ЧТКА как начальная стратегия у больных стабильной ИБС не снижает риск смерти или сердечно-сосудистых событий [28]. Однако положительный эффект ИВ при острых формах ИБС несомненен [20].

Существует множество подтверждений тому, что эндотелиальная дисфункция (ЭД) играет важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [3, 6, 10, 11, 19, 21, 29]. Однако исследования, посвященные роли ЭД в патогенезе сердечно-со-

Kazak M. V., Sukhovey N. A., Omelianenko M. G., Tomilova I. K., Plekhanov V. G., Manzhos A. P.

ENDOTHELIUM FUNCTIONAL STATE AND HEART ISCHEMIC DISEASE COURSE AFTER SURGICAL INTERVENTIONS

ABSTRACT In order to evaluate the influence of endothelial dysfunction on the longterm prognosis after surgical interventions (SI) in patients with heart ischemic disease in combination with arterial hypertension the authors examined 74 patients who were operated 5–8 years ago. The content of nitrates, arginine and desquamative endotheliocytes (DE) or nitrites, citrulline and DE in plasma were combined into integral index of endothelial dysfunction. Trustworthy more expressed endothelial dysfunction was revealed in patients with poor prognosis just after SI and in 5–8 years after SI in comparison with such dysfunction in patients with favourable prognosis.

Key words: heart ischemic disease, arterial hypertension, endothelial dysfunction, angioplasty and stenting of coronary arteries.

судистых событий у пациентов, перенесших ИВ, немногочисленны и касаются в основном ближайших осложнений. Не разработан системный подход к оценке ЭД у пациентов с ИБС в сочетании с АГ. Не проводилось длительного динамического наблюдения за состоянием эндотелия и течением заболевания у пациентов с ИБС после ИВ.

Цель настоящего исследования – оценить влияние эндотелиальной дисфункции на течение заболевания после интервенционных вмешательств у пациентов с инфарктом миокарда и стенокардией напряжения в сочетании с артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница» в период с 2001 по 2010 гг. После стационарного лечения больные наблюдались в поликлинике ОГУЗ «Ивановский областной кардиологический диспансер» в течение 5–8 лет (в среднем $6,9 \pm 0,84$ года).

Группу наблюдения составили 74 пациента с ИБС в сочетании с АГ, перенесших ИВ по поводу стенокардии напряжения III–IV функционального класса или острого коронарного синдрома (ОКС). Для более детальной оценки эндотелиальной функции в динамике и ее влияния на течение заболевания больные, составившие группу наблюдения, ретроспективно были разделены на две подгруппы в зависимости от последующего течения заболевания:

- подгруппа А – пациенты с благоприятным течением (28 человек, средний возраст – $53,8 \pm 1,9$ года), у которых за период наблюдения после ИВ не произошло сердечно-сосудистых событий (ОКС, повторное ИВ); стенокардия отсутствовала или была не выше II функционального класса;
- подгруппа Б – лица с неблагоприятным течением (46 человек, средний возраст – $55,6 \pm 2,1$ года), у которых за период наблюдения после ИВ имело место хотя бы одно сердечно-сосудистое событие или рецидив стенокардии напряжения III–IV функционального класса.

Группу контроля для определения нормативов показателей функции эндотелия, сопоставимую по полу и возрасту, составили 64 практически здоровых человека (средний возраст – $52,6 \pm 3,1$ года).

Верификация диагноза у включенных в исследование была проведена на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных с учетом соответствующих классификаций ИБС и АГ, а также результатов коронароангиографии.

Анализ показателей функционального состояния эндотелия проводили в начале и конце периода наблюдения. Все исследования по оценке маркеров ЭД выполнялись в утренние часы, натощак, с исключением курения, употребления крепкого чая, кофе, чрезмерных физических нагрузок, приема всех лекарственных препаратов. Прием нитратов, β -блокаторов, антагонистов кальция и ингибиторов АПФ отменяли не менее чем за 24 часа. Всем обследуемым объяснялась необходимость строгого соблюдения безнитратной диеты в течение 3 дней до исследования [7, 27].

На начальном этапе для оценки функционального состояния эндотелия определяли содержание нитрат-ионов (NO_3^-), L-аргинина (LA) и десквамированных эндотелиоцитов (DE) в плазме крови пациентов. Для установления концентрации NO_3^- в плазме после предварительного осаждения белков сульфатом цинка применяли потенциометрический метод [16]. Определение содержания LA в плазме проводилось методом тонкослойной ионообменной хроматографии. Подсчет DE проводился по методу J. Hladovec [25].

В дальнейшем для оценки эндогенной продукции оксида азота в плазме крови пациентов устанавливалась суммарная концентрация нитрит- и нитрат-ионов (NO_x) и L-цитруллин (LC). Для определения уровня NO_x предварительно плазма крови депротеинизировалась с помощью этанола, нитраты восстанавливались до нитритов в реакции с хлоридом ванадия. Содержание нитритов в плазме крови оценивалось по методике Грисса спектрофотометрически при длине волны 540 нм [7, 26]. Для определения концентрации LC в плазме крови использован метод, основанный на реакции остатков LC с диацетилмоноксимом в присутствии разбавленной серной кислоты и хлористого железа. Оптическая плотность полученного окрашенного комплекса измерялась на спектрофотометре при длине волны 464 нм [14].

Статистическая обработка полученных результатов проводилась в пакете прикладных программ «Statistica v.8.0 for Windows» с использованием описательной статистики, t-критерия Стьюдента, факторного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Детальная оценка эндотелиальной функции в динамике у пациентов группы наблюдения выявила различия практически всех исследованных показателей между подгруппами с благоприятным и неблагоприятным течением (табл. 1, 2). При этом различия наблюдались как при оценке исходного состояния эндотелия, так и через 5–8 лет после проведенного ИВ. Так, у лиц подгруппы А по срав-

Таблица 1. Исходное состояние эндотелиальной функции у пациентов с ИБС, перенесших интервенционное вмешательство, в зависимости от последующего течения заболевания (M ± m)

Показатель	Подгруппа А (n = 28)	Подгруппа Б (n = 46)	Контроль (n = 33)	р
NO ₃ ⁻ , ммоль/л	1,80 ± 0,14	1,52 ± 0,13	2,11 ± 0,18	p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
LA, мкмоль/л	1,90 ± 0,17	1,56 ± 0,16	5,69 ± 0,17	p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
DE, кл.	8,30 ± 0,6	9,87 ± 0,7	3,16 ± 0,9	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05

Таблица 2. Состояние эндотелиальной функции у пациентов с ИБС через 5–8 лет после интервенционного вмешательства в зависимости от течения заболевания (M ± m)

Показатель	Подгруппа А (n = 28)	Подгруппа Б (n = 46)	Контроль (n = 31)	р
NO _x , мкмоль/л	192,13 ± 7,6	172,55 ± 7,9	204,47 ± 8,1	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
LC, ммоль/л	5,32 ± 0,52	4,10 ± 0,49	5,80 ± 0,45	p ₁₋₂ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05
DE, кл.	6,65 ± 0,7	8,22 ± 0,8	3,16 ± 0,7	p ₁₋₂ < 0,05 p ₁₋₃ < 0,05 p ₂₋₃ < 0,05

нению с подгруппой Б десквамация эндотелия исходно была достоверно ниже. При последующем определении маркеров эндотелиальной дисфункции были выявлены достоверно повышенная продукция оксида азота и меньшая десквамация эндотелия у пациентов подгруппы А. При этом у больных ИБС по сравнению с контрольной группой на протяжении всего периода наблюдения отмечались достоверно более низкие значения маркеров синтеза NO и повышенное количество ДЭ. Эти данные свидетельствуют о наличии у них эндотелиальной дисфункции вне зависимости от давности выполнения ИВ.

Традиционная диагностика эндотелиальной дисфункции сводится к определению отдельных ее маркеров. Однако следует подчеркнуть, что не существует маркеров, высокоспецифичных для эндотелиальной дисфункции. Так, концентрация нитратов/нитритов в крови уменьшается при эндотелиальной дисфункции, но может увеличиваться при процессах воспаления, пониженной активности нитритредуктазных систем, при приеме ряда лекарств или пищевых продуктов. Содержание LC и LA отражает активность NO-синтаз, следовательно, уменьшается при эндотелиальной дисфункции и повышается при воспалительных

процессах, однако не изменяется под влиянием диеты. Десквамация эндотелия усиливается при эндотелиальной дисфункции, турбулентности кровотока, ряде воспалительных заболеваний, в т. ч. местных, а также при чрезмерной травматизации сосуда пункционной иглой.

Применение факторного анализа в целях диагностики явилось реализацией давно известного метода линейного преобразования факторного пространства для сокращения его размерности [1, 17, 18]. Установлено, что выделение и наблюдение за уровнем общих факторов в динамике дает возможность обнаружить минимальные изменения состояния объекта на ранних стадиях развития патологии и исключить влияние неспецифических факторов, а также может облегчить задачу сравнения измерений, сделанных с использованием разных методов [13].

У пациентов с осложненным течением АГ с помощью факторного анализа нами выведен показатель, достоверно отражающий функцию эндотелия в целом [4]. Концентрация NO₃⁻, LA и число DE или суммарная концентрация NO_x, содержание LC и число DE в плазме крови статистически достоверно формировали один действующий

фактор, который мы определили как интегральный показатель эндотелиальной дисфункции (ИПЭД). Правомерность включения именно этих составляющих в ИПЭД можно объяснить следующими предпосылками: NO является важнейшим эндотелиальным медиатором, и его продукция нарушается в первую очередь; содержание LC и LA в плазме крови косвенно отражает активность NO-синтазы и подтверждает эндогенное происхождение NO; избыточная десквамация эндотелиоцитов является конечным этапом нарушения функционирования эндотелия сосудов. Данный способ диагностики эндотелиальной дисфункции защищен патентом РФ [5], отличается низкой стоимостью и высокой доступностью для любых лечебных учреждений, в том числе и первичного звена здравоохранения.

В настоящем исследовании мы применили ИПЭД для оценки функционального состояния эндотелия у пациентов с ИБС в сочетании с АГ. Рассчитанный ИПЭД выявил достоверно более выраженную эндотелиальную дисфункцию у пациентов с неблагоприятным течением заболевания как исходно, так и при последующем определении через 5–8 лет (рис. 1, 2). Кроме того, отрицательные значения ИПЭД, полученные в подгруппах на момент выполнения ИВ, свидетельствовали о декомпенсации эндотелиальной дисфункции [4, 5]. В дальнейшем у пациентов подгруппы А отмечалось улучшение показате-

лей эндотелиальной функции и компенсация дисфункции, в то время как у лиц подгруппы Б сохранялась декомпенсация.

Полученные данные позволяют говорить о возможном влиянии эндотелиальной дисфункции на риск развития сердечно-сосудистых событий в отдаленные сроки после ИВ и должны учитываться при лечении этих пациентов.

ВЫВОДЫ

У пациентов с неблагоприятным течением ИБС после интервенционных вмешательств эндотелиальная дисфункция более выражена, чем у лиц с благоприятным течением заболевания, что свидетельствует о возможном влиянии эндотелиальной дисфункции на риск развития сердечно-сосудистых событий.

Интегральный показатель эндотелиальной дисфункции, рассчитанный с помощью факторного анализа на основании определения суммарной концентрации нитратов и нитритов, цитруллин (аргинина) и количества десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови, позволяет комплексно оценивать функциональное состояние эндотелия у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с артериальной гипертензией для прогнозирования заболевания, оптимизации тактики ведения и контроля эффективности проводимого лечения.

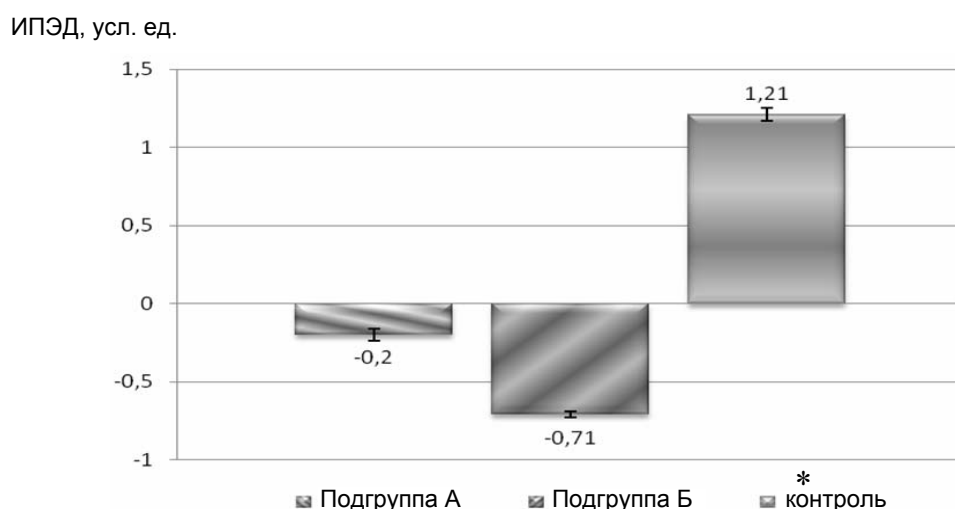


Рис. 1. Интегральный показатель эндотелиальной дисфункции, полученный путем анализа концентрации NO_3^- , LA и числа DE, у пациентов с ИБС на момент выполнения интервенционного вмешательства в зависимости от последующего течения заболевания.

Примечание. Все различия достоверны.

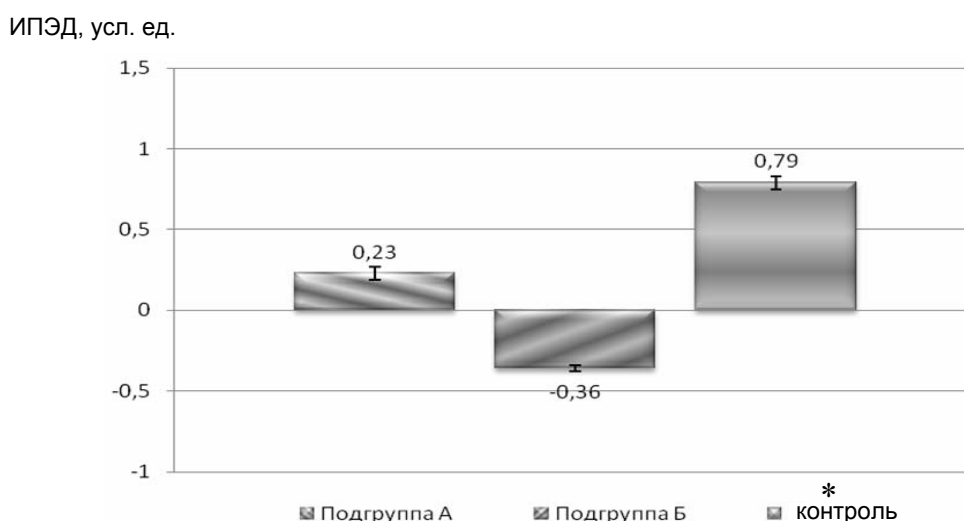


Рис. 2. Интегральный показатель эндотелиальной дисфункции, полученный путем суммарной концентрации NO_x , содержания LC и числа DE, у пациентов с ИБС через 5–8 лет после интервенционного вмешательства в зависимости от течения заболевания.

Примечание. Все различия достоверны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Классификация многомерных наблюдений / С. А. Айвазян [и др.]. – М., 1974.
2. Гомазков О. А. Пептиды в кардиологии. Биохимия. Физиология. Патология. Информация. М., 2000.
3. Домашенко М. А. Дисфункция эндотелия при ишемических нарушениях мозгового кровообращения на фоне ИБС // Сердце. – 2006. № 7. – С 376–378.
4. Состояние эндотелиальной функции и перекисного окисления липидов у пациентов с артериальной гипертонией и ее церебральными осложнениями / М. В. Казак [и др.]. – Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 2. С. 28–32.
5. Казак М. В., Омеляненко М. Г., Романенко Т. С. Способ оценки функционального состояния эндотелия у больных артериальной гипертонией и ее церебральными осложнениями // Бюллетень Федерального государственного учреждения «Федеральный институт промышленной собственности Федеральной службы по интеллектуальной собственности, патентам и товарным знакам». – 2010. – № 3 (5). – С. 1231.
6. Малахов В. А., Завгородняя А. Н. Система оксида азота при церебральном ишемическом инсульте: некоторые патогенетические аспекты // Украинский медицинский журн. – 2007. – № 2 (58). – С. 97–100.
7. Метельская В. А., Гуманова Н. Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клиническая и лабораторная диагностика. – 2005. – № 5. – С. 15–18.
8. Небиеридзе Д. В. Клиническое значение дисфункции эндотелия при артериальной гипертонии. Системные гипертонии // Приложение к журн. Consilium Medicum. – 2005, 07; 1.
9. Оганов Р. Г. Эпидемиология артериальной гипертонии в России и возможности профилактики // Терапевт. арх. – 1997. – № 8. – С. 66–69.
10. Омеляненко М. Г. Эндотелиальная дисфункция и ишемическая болезнь сердца у женщин молодого и среднего возраста. – М., 2008.
11. Клиническое значение эндотелиальной дисфункции при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST у лиц в возрасте до 55 лет / М. Г. Омеляненко [и др.] // Российский кардиологический журн. – 2003. – № 4. – С. 36–40.
12. Руководство по артериальной гипертонии / под ред. Е. И. Чазова, И. Е. Чазовой. – М., 2005.
13. Рыбалко В. В. Параметрическое диагностирование энергетических объектов на основе факторного анализа в среде STATISTICA // Exponenta Pro. – 2004. – № 2 (6).
14. Савельев С. А. Чувствительный метод определения цитруллина для прижизненного мониторинга продукции оксида азота в ЦНС // Российский физиологический журн. им. И. М. Сеченова. – 2005. – Т. 91, № 9. – С. 587–591.
15. Самко А. Н., Павлов Н. А. Коронарное стентирование. – М., 2001.
16. Снуг Д., Уэст Д. Основы аналитической химии. – М., 1979.
17. Факторный дискриминантный и кластерный анализ: пер. с англ. / под ред. И. С. Енюкова. – М., 1989.
18. Харман Г. Современный факторный анализ. – М., 1972.
19. Исследование дисфункции эндотелия у больных сердечно-сосудистой патологией / Ю. Л. Шевченко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – № 15 (2). – С. 413–414.
20. Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction / H. R. Andersen [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2003. – № 349 (8). – P. 733–742.

21. ACE inhibition with perindopril and endothelial function. Results of a substudy of the EUROPA study: PERTINENT / C. Ceconi [et al.] // *Cardiovasc. res.* – 2007. – № 73. – P. 237–346.
22. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer [et al.] // *Lancet.* – 1992. – № 340. – P. 1111–1115.
23. Measuring nitric oxide production in human clinical studies / D. L. Granger [et al.] // *Methods Enzymol.* – 1999. – № 301. – P. 49–61.
24. The vascular endothelium as a regulator of the ocular circulation: a new concept in ophthalmology? / I. O. Haefliger [et al.] // *Surv. Ophthalmol.* – 1994. – № 39 (2). – P. 123–32.
25. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions // *Physiol. Bohemoslov.* – 1978. – № 27 (2). – P. 140–144.
26. Kiyoshi Sugawara, Yusuke Yoshizawa, Sinfu Tzeng. Colorimetric determination of Citrulline residues in proteins // *Analyt. biochem.* – 1998. – № 265. – P. 92–96.
27. Miranda K. M., Espey M. G., Wink D. A rapid, simple spectrophotometric method for simultaneous detection of nitrate and nitrite // *Nitric oxide: biology and chemistry.* – 2001. – № 5. – P. 62–71.
28. Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy / L. J. Shaw [et al.] // *Circulation.* – 2008. – № 117. – P. 1283–1291
29. Volker Schachinger M. D., Martina B. Britten, Andreas M. Zeither. Prognostic impact of coronary Vasodilator Dysfunction on Adverse Long-Term Outcome of Coronary Heart Disease // *Circulation.* – 2000. – № 101. – P. 1899–906.

Поступила 05.10.2010 г.

ОПАСНОСТЬ ПОСТУПЛЕНИЯ СВИНЦА И КАДМИЯ С ПИЩЕВЫМИ ПРОДУКТАМИ В ОРГАНИЗМ ДЕТЕЙ

Яблокова И. С.^{1*},
Стародумов В. Л.¹, доктор медицинских наук,
Лазарева О. А.²,

¹ Кафедра гигиены с основами экологии человека и военной гигиены ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Испытательный центр «Качество» ГОУ ВПО «Ивановский государственный химико-технологический университет», 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 7

РЕЗЮМЕ Проведена оценка рациона детей методом анкетирования и расчетным методом по меню-раскладкам. С помощью атомно-абсорбционной спектрометрии установлено наличие свинца и кадмия в пищевых продуктах. В рационе детей обнаружен недостаток белков, витамина С и кальция, что может привести к увеличению негативного влияния поступающих с пищей металлов. На основании этих данных могут быть изменены продуктовые наборы с учетом принципа безопасности пищи.

Ключевые слова: свинец, кадмий, рацион детей, безопасность пищи.

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

Свинец и кадмий по степени воздействия на организм человека относятся к классу высокоопасных веществ, что обусловлено их значительной токсичностью и кумулятивной способностью. Эти тяжелые металлы блокируют функциональные группы биомолекул, вытесняя незаменимые элементы из комплексов, модифицируют конформацию молекул, повреждают мембраны [10].

Ингибирование свинцом и кадмием систем детоксикации, активация перекисного окисления липидов [8] может привести к усилению токсичности других ксенобиотиков и увеличению вероятности отдаленных эффектов (канцерогенного, гонадо- и эмбриотропного). Наибольшую опасность свинец, а возможно, и кадмий представляют для организма детей. Например, всасывание свинца в желудочно-кишечном тракте у них достигает 50% [3]. В работах, посвященных нейротоксическому эффекту свинца и его органических соединений, акцентируется внимание на том, что эти вещества опасны для детей даже в малых дозах, ранее считавшихся нетоксичными [7, 11]. В струк-

туре экологических загрязнений этому элементу принадлежит одно из первых мест, а отравления свинцом – самая распространенная в США интоксикация, связанная с загрязнением окружающей среды [9].

В организм человека свинец и кадмий могут поступать с питьевой водой, атмосферным воздухом, с пылью. Выбросы этих металлов в атмосферу служат причиной загрязнения почв, а также пищевых продуктов. О значительном накоплении токсических веществ в почве свидетельствуют высокие концентрации в ней металлов [4]. По пищевым цепочкам свинец и кадмий, попадая из почвы в растительные и, далее, животные продукты, поступают в организм человека.

Задачи гигиенического мониторинга металлов в пищевых продуктах достаточно сложны [2]. До сих пор недостаточно изучены вопросы нагрузки пищевых продуктов контаминантами и их влияние на здоровье людей в разных регионах России [1].

Yablokova L. S., Starodumov V. L., Lazareva O. A.

DANGER OF LEAD AND CADMIUM TRANSITION WITH FOOD INTO CHILDREN ORGANISM

ABSTRACT Children ration was evaluated by questionnaire method and by calculation method upon the menu apportionment. The presence of lead and cadmium in food was detected by atomic absorption spectrometry. Children ration was characterized by insufficiency of proteins, vitamin C and calcium and it would result in the increase of negative influence of the metals which transited with food. On these grounds food sets might be changed with due regard to food safety.

Key words: lead, cadmium, children ration, food safety.

Целью исследования явилась оценка питания детей в возрасте 6–7 лет, проживающих в Ивановской области, которая включала анализ содержания свинца и кадмия в пищевых продуктах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Выбор продуктов для исследования обусловлен изучением фактического питания детей, готовящихся к поступлению в школу и учащихся. Проведен анализ продуктовых наборов и двухнедельных рационов методом анкетирования и расчетным методом по меню-раскладкам. Рассчитывались калорийность, содержание основных нутриентов – белков, жиров, углеводов, витамина С, минеральных солей (кальция, фосфора, железа).

Анализ содержания металлов основывался на результатах атомно-абсорбционной спектрометрии проб пищевых продуктов, проведенной лабораторией ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии по Ивановской области» и испытательным центром «Качество» ГОУ ВПО «Ивановский государственный химико-технологический университет» с использованием приборов ААС «Сатурн» и GBC-908 AA.

Проанализировано 286 проб продуктов на содержание свинца и 209 проб – на содержание кадмия.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что в структуре питания детей преобладали продукты, содержащие углеводы (макаронные изделия, выпечка, крупы, картофель), а молока, мяса, масла сливочного, творога было недостаточно. В рационах снижено содержание белков на 16%, кальция – на 42%, фосфора – на 48%, витамина С – на 50%. При этом количество жиров, углеводов и калорий повышено. Для оценки одного из принципов рационального питания – безопасности – проведен анализ содержания металлов в пищевых продуктах (табл.).

Наибольшее количество свинца содержится в рыбных консервах, что обусловлено особенностями технологии консервирования; также оно больше в мясных и рыбных продуктах, чем в овощах и фруктах ($p < 0,05$). Относительно большая концентрация металлов обнаружена в хлебе, особенно ржаном, крупах и кондитерских изделиях. Самое низкое содержание этих металлов – в молоке и кисломолочных продуктах. Установлено, что концентрации металлов в пищевых продуктах не превышали допустимых уровней [2], за исключением одной пробы ржаного хлеба.

Отмечена тесная корреляция концентраций свинца и кадмия (коэффициент корреляции Пирсона – 0,79, $p < 0,05$). Свинец и кадмий в пищевых про-

Таблица. Среднее содержание металлов (мг/кг) в продуктах ($M \pm m$)

Продукт	Свинец	Кадмий
Мясо	0,100 ± 0,005	0,012 ± 0,001
Куры	0,098 ± 0,005	0,020 ± 0,004
Колбасы вареные	0,091 ± 0,003	0,013 ± 0,002
Колбасы варено-копченые	0,101 ± 0,005	0,0120 ± 0,0006
Масло сливочное	0,040 ± 0,005	0,0042 ± 0,0008
Масло растительное	0,050 ± 0,005	0,0044 ± 0,0006
Молоко	0,035 ± 0,003	0,0051 ± 0,0016
Кисломолочные продукты	0,027 ± 0,002	0,0041 ± 0,0006
Творог	0,070 ± 0,006	0,0105 ± 0,0002
Сыр	0,090 ± 0,005	0,0098 ± 0,0004
Яйцо	0,05 ± 0,01	0,0134 ± 0,0063
Рыба	0,173 ± 0,008	0,0253 ± 0,0027
Консервы рыбные	0,185 ± 0,024	0,016 ± 0,001
Консервы овощные	0,060 ± 0,008	0,0061 ± 0,0007
Крупы	0,07 ± 0,01	0,007 ± 0,002
Овощи	0,036 ± 0,003	0,007 ± 0,001
Фрукты	0,060 ± 0,008	0,0047 ± 0,0015
Кондитерские изделия	0,053 ± 0,005	0,0067 ± 0,0017
Хлеб ржаной	0,055 ± 0,005	0,0105 ± 0,0036
Хлеб пшеничный	0,050 ± 0,003	0,0045 ± 0,0003

дуктах могут присутствовать за счет естественного фонового содержания, соответствуя кларкам – распределению в земной коре, а также за счет антропогенного загрязнения окружающей среды.

На основании полученных результатов и сведений о содержании тяжелых металлов в пищевых продуктах в 90-х годах прошлого века [5] был проведен сравнительный анализ концентраций металлов за последнее десятилетие (рис. 1, 2).

В конце 90-х годов XX века в Ивановской области были запрещены производство и реализация бензина, содержащего соединения свинца, что привело к значительному сокращению выбросов металла в атмосферу и другие объекты окружающей среды. А это, в свою очередь, обусловило снижение концентрации свинца в таких продуктах, как хлеб, крупы и овощи, в среднем на 50–60% (рис. 1).

Источником поступления свинца по ходу пищевой цепи могут быть почва, вода, воздух, корма сельскохозяйственных животных. Имеет значение прямое загрязнение через посуду и упаковку. Однако основным источником загрязнения среды селитебных территорий является автотранспорт. Снижения концентрации ксенобиотика в молоке не произошло, так как данный продукт является одним из последних звеньев пищевой цепи и зависит от кумулятивных свойств свинца.

Значительного снижения концентраций кадмия в пищевых продуктах не наблюдалось, а концентрация этого металла в рыбе даже возросла (рис. 2).

Несмотря на то что концентрации металлов не превышали допустимых уровней, указанные выше нарушения в питании детей, а именно снижение в рационе количества кальция и витамина С, а также избыток жиров, могут привести к усилению токсичности поступающих в организм с продуктами питания металлов [6].

Полученные результаты позволяют рассчитать количество попадающих в организм детей с пищевыми продуктами свинца и кадмия, что необходимо для оценки реальной нагрузки и опасности металлов, поступающих как из продуктов питания, так и в целом из окружающей среды. На основании этих данных могут быть изменены детские продуктовые наборы с учетом принципа безопасности пищи.

ВЫВОДЫ

1. Проведен анализ питания детей 6–7 лет, проживающих в Ивановской области, выявлены существенные нарушения качественной полноценности и сбалансированности рациона с преобладанием углеводосодержащих продуктов, жиров, недостатком кальция и витамина С.
2. За последние 10 лет произошло снижение концентраций свинца в большинстве пищевых продуктов вследствие проведения мероприятий по охране окружающей среды.
3. Определение содержания металлов в пищевых продуктах в дальнейшем позволит оценить реальную опасность для детей этих ксенобиотиков и послужит основой для изменения продуктовых наборов для детей с учетом принципа безопасности пищи.

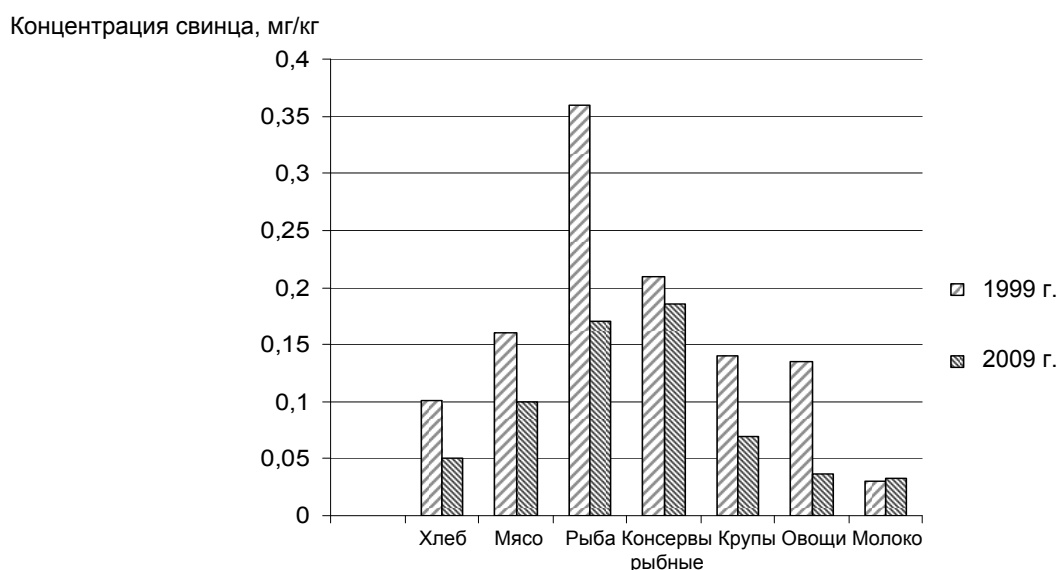


Рис. 1. Сравнительный анализ концентраций свинца в пищевых продуктах для детей 6–7 лет

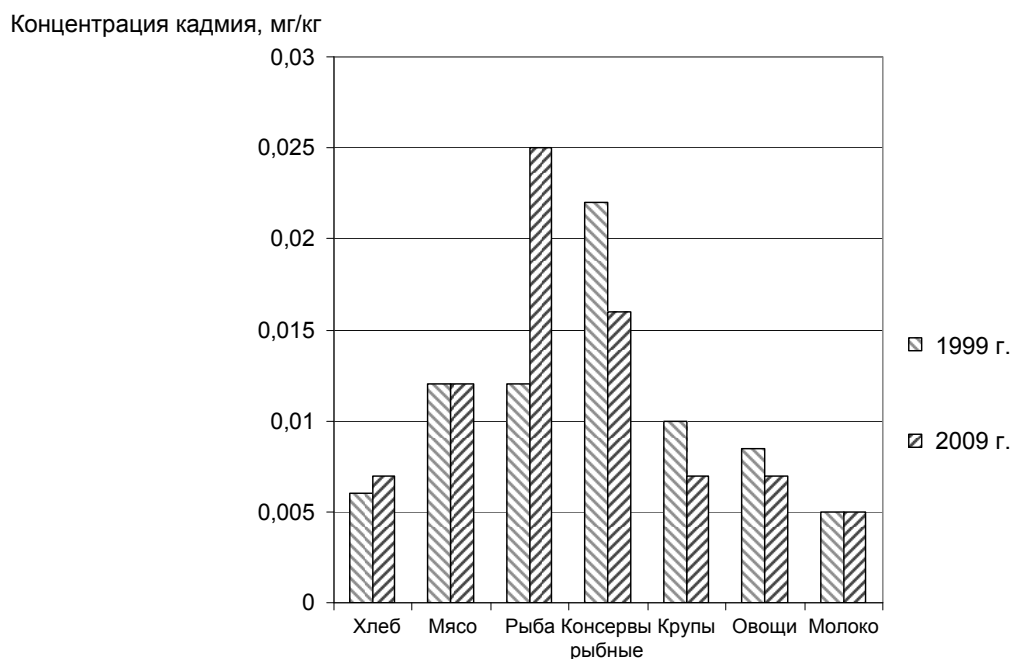


Рис. 2. Сравнительный анализ концентраций кадмия в пищевых продуктах для детей 6–7 лет

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильевский А. М. Риски для здоровья населения Красноярского края, обусловленные потреблением продуктов питания, загрязненных тяжелыми металлами // *Вопр. питания.* – 2009. – № 1. – С. 63–68.
2. Гигиенические нормативы химических веществ в окружающей среде / под ред. Ю. А. Рахманина, В. В. Семенович, А. В. Москвина. – СПб., 2007.
3. Ершов Ю. А., Плетенева Т. В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. – М., 1989.
4. Сергеева М. В., Якушева М. Ю. Оценка риска влияния загрязнения окружающей среды на здоровье населения на муниципальном уровне // *Гигиена и санитария.* – 2010. – № 1. – С. 21–23.
5. Стародумов В. Л., Лутай Г. Ф., Лазюк О. В. Содержание тяжелых металлов в основных продуктах питания // *Вестн. Ивановской медицинской академии.* – 1999. – Т. 4, № 1–2. – С. 45.
6. Стародумов В. Л. Дефицит нутриентов как возможное условие развития интоксикации, вызванное воздействием малых доз свинца // *Гигиена и санитария.* – 2003. – № 3. – С. 60–62.
7. Mental retardation and nontoxic lead levels / O. David [et al.] // *Amer. J. Psychiatr.* – 1982. – Vol. 139. – P. 806–809.
8. Kadiiska M., Serbinova E., Stoychev T. Heavy metals and lipid peroxidation // *Rep. of Sci. Acad. Bulgaria.* – 1990. – Vol. 43, № 2. – P. 103–105.
9. Landrigan Ph., Todd A., Wedeen R. Lead poisoning // *Mount Sinai J. Med.* – 1995. – Vol. 62, № 5. – P. 360–364.
10. Ochirai Ei-Ichiro. Toxicity of heavy metals and biological defense // *J. Chem. Educ.* – 1995. – Vol. 72, № 6. – P. 479–484.
11. Silbergeld E. Toward the 21 century: Lessons from lead and lessons yet to learn // *Environ. Health Persp.* – 1990. – Vol. 86. – P. 191–196.

Поступила 25.06.2010 г.

ВЛИЯНИЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ НА НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ, НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Спирин Н. Н.¹, доктор медицинских наук,
Малышев Н. Н.^{1, 2*},
Лазарева Т. Е.²,
Козлова И. В.²

¹ Кафедра нервных болезней с медицинской генетикой и нейрохирургией ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 150000, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

² ГУЗ «Вологодская областная больница № 1», 160000, г. Вологда, ул. Лечебная, д. 17

РЕЗЮМЕ Для изучения комплексного влияния каротидной эндартерэктомии (КЭА) на неврологический, нейропсихологический статус, а также качество жизни больных с каротидным стенозом обследовано 49 пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий, которым была выполнена КЭА. В дооперационном периоде отмечалось снижение памяти, внимания, работоспособности, а также общего качества жизни больных. Анализ отдалённых результатов КЭА доказывает ее положительное влияние как на неврологический и нейропсихологический статус, так и на качество жизни.

Ключевые слова: стеноз сонных артерий, каротидная эндартерэктомия, когнитивные нарушения, качество жизни.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: 8-921-714-64-53

Облитерирующий атеросклероз сонных артерий является одной из основных причин ишемического инсульта и прогрессирования клинических проявлений хронической ишемии головного мозга [9, 12, 16, 18]. Существующие на данный момент медикаментозные средства позволяют замедлить развитие атеросклеротической бляшки, но не могут привести к её полному регрессу [1, 3]. Поэтому число реконструктивных операций на сонных артериях, в первую очередь каротидной эндартерэктомии (КЭА), с каждым годом увеличивается [19, 21]. Многочисленные исследования доказали высокую эффективность КЭА в профилактике инсульта, но остается не уточненным вопрос о влиянии КЭА на неврологический и нейропсихологический статус пациентов с окклюзионно-стенозическим поражением сонных артерий [6, 10, 11]. Решение этого вопроса позволит скорректировать показания к хирургическому лечению

облитерирующего атеросклероза каротидных артерий, использовать КЭА не только в качестве средства первичной и вторичной профилактики инсульта, но и для стабилизации и улучшения неврологических и нейропсихологических функций, и тем самым повысить качество жизни (КЖ) пациентов с цереброваскулярной патологией [2, 4, 5].

Цель исследования – проанализировать отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии и оценить её влияние на динамику неврологического и нейропсихологического статуса, а также качество жизни пациентов с хронической ишемией головного мозга.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 49 пациентов, которым была выполнена КЭА в условиях сосудистых отделений ГУЗ «Вологодская областная больница № 1»

Spirin N. N., Malyshev N. N., Lazareva T. E., Kozlova L. V.

INFLUENCE OF CAROTID ENDARTERECTOMY ON NEUROLOGICAL, NEUROPSYCHOLOGICAL STATUS AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF CAROTIC ARTERIES

ABSTRACT In order to study the complex influence of carotid endarterectomy (CEA) on neurological, neuropsychological status and on the quality of life in patients with carotid stenosis authors examined 49 patients with atherosclerotic stenosis of carotid arteries after CEA operation. Deterioration of memory, attention, capacity for work, general quality of life were noted in patients in preoperative period. Analysis of CEA long-term results proved the positive impact of CEA on neurological, neuropsychological status and quality of life.

Key words: stenosis of carotid arteries, carotid endarterectomy, cognitive disorders, quality of life.

и МСЧ «Северсталь» г. Череповца по поводу атеросклеротического стеноза сонных артерий. В исследуемую группу вошли 37 (75,51%) мужчин и 12 (24,49%) женщин. Средний возраст на момент осмотра составил ($M \pm \sigma$) $62 \pm 7,5$ года. До проведения КЭА у 20 (41%) больных отмечались эпизоды транзиторных ишемических атак (ТИА), 13 (26,35%) человек перенесли острое нарушение мозгового кровообращения и у 16 (32,65%) пациентов отсутствовали эпизоды острой церебральной ишемии.

Учитывалось состояние экстракраниальных артерий по результатам ангиосканирования. У 7 (14,28%) пациентов имелся односторонний стеноз сонных артерий, в 34 (69,39%) наблюдениях было выявлено двустороннее поражение разной степени выраженности, и 8 (16,33%) – сочетание стеноза с контралатеральной окклюзией.

При описании атеросклеротических бляшек использовалась классификация А. С. Gray-Weale [15]. В большинстве случаев (58,3%) встречались гетерогенные атеросклеротические бляшки с преобладанием гипозоногенного компонента (второй тип), в 33,3% – гетерогенные с преобладанием гиперзоногенного компонента (третьего типа), в 8,4% – других типов.

Сопутствующая патология наиболее часто была представлена гипертонической болезнью (86%), ишемической болезнью сердца (47%) и сахарным диабетом 2 типа (13%).

Пациенты были обследованы за 7–10 дней до операции и в отдалённом послеоперационном периоде. Повторный осмотр производился не ранее чем через двенадцать месяцев после КЭА.

Клинический осмотр включал анализ жалоб, изучение анамнеза, неврологического статуса и проведение нейропсихологического тестирования.

Для оценки неврологического статуса использовалась разработанная балльная шкала, включающая десять пунктов (состояние полей зрения, наличие глазодвигательных нарушений, пареза лицевой мускулатуры, речевых нарушений, псевдобульбарного синдрома, пирамидного синдрома, двигательных расстройств, чувствительных нарушений, вестибуломожжечкового синдрома и экстрапирамидных нарушений). Каждый пункт шкалы оценивался по степени выраженности нарушений: 0 баллов – отсутствие нарушений, 1 балл – нарушения лёгкой степени, 2 балла – умеренно выраженные проявления, 3 балла – резко выраженные проявления. В результате баллы суммировались. Чем выше был итоговый балл, тем более значительно выражен неврологический дефицит.

Для выявления когнитивных нарушений нейропсихологического статуса использовалась краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE) [14]. Зрительно-пространственные нарушения определялись с помощью теста с рисованием часов [17]. Состояние памяти оценивалось с помощью теста на заучивание 10 не связанных по смыслу слов [7], внимания и работоспособности – с использованием пробы Шульца [8].

Анализ качества жизни проводился с применением шкалы оценки общего состояния здоровья (MOS – 36-Item Short-Form Health Survey – SF36). Полученные данные обрабатывались по методике J. E. Ware et al. [22].

Пациентам проводилось ультразвуковое ангиосканирование сонных артерий, магнитно-резонансная или компьютерная томография. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного пакета Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При неврологическом осмотре пациентов в дооперационном периоде у 21 (42,86%) больного выявлены пирамидная и вестибуломожжечковая недостаточность без двигательных расстройств, у 8 (16,32%) – легкий моно- или гемипарез, а у 20 (40,82%) очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Средний балл по шкале оценки неврологического дефицита в дооперационном периоде составил $5,20 \pm 2,76$. Наиболее значительные изменения были отмечены при исследовании пирамидного синдрома, координаторных и двигательных нарушений. Клинико-anamнестические данные о поражении головного мозга были подтверждены с помощью магнитно-резонансной и компьютерной томографии.

Изучение когнитивных функций у наблюдаемых больных в дооперационном периоде показало, что средний балл по шкале MMSE составил $28,5 \pm 2,0$, у 18 (36,73%) пациентов выявлены умеренные когнитивные нарушения (УКН) с показателями от 25 до 28 баллов. Ни у одного больного не было данных, свидетельствующих о деменции.

При исследовании зрительно-пространственных нарушений средний балл в тесте с рисованием часов составил $9,45 \pm 0,6$, показатель в тесте на запоминание 10 слов при немедленном воспроизведении – $5,85 \pm 0,6$ с, а при отсроченном – $4,3 \pm 1,45$ с. При оценке внимания и работоспособности среднее время, затрачиваемое пациентом на выполнение первой и пятой таблиц Шульца, составило $58,67 \pm 1,97$ и $87,6 \pm 1,75$ с соответственно.

Установлено, что в группе пациентов с УКН по шкале MMSE достоверно чаще встречались указания на перенесенную ТИА или инсульт в анамнезе, атеросклеротическую бляшку второго типа и сочетание стеноза с контралатеральной окклюзией ($p < 0,05$).

Между пациентами с УКН и с нормальным нейropsychологическим статусом не было достоверных различий по частоте встречаемости гипертонической болезни, ишемической болезни сердца и сахарного диабета 2 типа.

Таким образом, наличие у пациентов с окклюзионно-стенозическим поражением сонных артерий ТИА или инсульта в анамнезе, сочетания стеноза с контралатеральной окклюзией и данных, свидетельствующих о наличии атеросклеротических бляшек 2 типа, может указывать на имеющиеся УКН, причиной развития которых является не только снижение перфузии головного мозга вследствие препятствия магистральному кровотоку, но и артериоартериальные эмболии, приводящие к поражению головного мозга [12, 18, 20].

При анализе данных, полученных при использовании шкалы SF-36, в дооперационном периоде отмечено снижение показателей КЖ по всем 8 субшкалам (табл. 2).

К подобным результатам в своих работах пришли и другие авторы [2, 13].

Для оценки влияния КЭА на динамику неврологического и нейropsychологического статуса, а также КЖ пациентов со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий проводился анализ отдаленных результатов в срок не менее 12 месяцев после операции (в среднем – $14 \pm 1,35$ месяца).

За время наблюдения после КЭА произошло 4 эпизода острой церебральной ишемии: 3 слу-

чая ТИА в раннем послеоперационном периоде и 1 случай острого нарушения мозгового кровообращения через 12 месяцев после КЭА с развитием легкого гемипареза. В целом у наблюдаемых имелась положительная динамика неврологического статуса. Средний балл по шкале оценки неврологического статуса достоверно снизился ($p = 0,03$) с $5,20 \pm 2,76$ до $4,83 \pm 2,92$ преимущественно за счет состояния координаторной сферы.

Результаты повторного нейropsychологического тестирования показали, что в послеоперационном периоде достоверно повышаются ($p < 0,05$) показатели в тестах MMSE, на состояние внимания и работоспособности (проба Шульцта) и на запоминание 10 слов (табл. 1).

Статистически значимой положительной динамики в тесте с рисованием часов выявлено не было. Средний балл в отдаленном послеоперационном периоде составил $9,6 \pm 0,5$ ($p = 0,18$).

Динамика нейropsychологического статуса не зависела от исходного общего уровня когнитивных нарушений, наличия артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета.

Полученные результаты при обследовании пациентов в отдаленном послеоперационном периоде достоверно указывают на положительное влияние КЭА на неврологический статус, когнитивные функции и работоспособность, схожие данные были получены и другими авторами [5, 16].

Отмечено, что у пациентов с мозговым инсультом в анамнезе и у больных с сочетанием стеноза с контралатеральной окклюзией динамика неврологического и нейropsychологического статуса менее выражена по сравнению с таковой у больных с односторонним или двусторонним каротидным

Таблица 1. Средние значения, полученные в результате проведения нейropsychологических тестов

Нейropsychологический тест	Дооперационный период	Отдаленный послеоперационный период	p
Краткая шкала оценки психического статуса (MMSE), баллы	$28,5 \pm 2,0$	$29,4 \pm 0,9$	0,037
Проба Шульцта: первая таблица, с пятая таблица, с	$58,67 \pm 1,97$ $87,6 \pm 1,75$	$57,97 \pm 2,59$ $86,7 \pm 2,66$	0,013 0,044
Запоминание 10 слов: немедленное воспроизведение, отсроченное воспроизведение	$5,85 \pm 0,6$ $4,3 \pm 1,45$	$6,2 \pm 0,61$ $5,05 \pm 1,39$	0,015 0,032

Таблица 2. Средние значения качества жизни по шкале SF-36 в до- и отдаленном послеоперационном периодах

Субшкала	Дооперационный период	Отдаленный послеоперационный период
Физическое функционирование (Physical Functioning – PF)	54,6 ± 12,35	61,15 ± 14,8
Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning-RP)	47,45 ± 17,11	56,6 ± 17,51
Интенсивность боли (Bodily pain – GH)	44,98 ± 10,86	56,82 ± 16,46
Общее состояние здоровья (General Health – GH)	44,2 ± 17,92	50,83 ± 13,6
Жизненная активность (Vitality – VT)	43,4 ± 10,23	50,77 ± 14,28
Социальное функционирование (Social Functioning)	62,5 ± 14,44	68,13 ± 15,86
Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional)	55,2 ± 19,82	64,86 ± 19,34
Психическое здоровье (Mental Health – MH)	54,1 ± 14,54	60,32 ± 15,87

стенозом и не имевших в дооперационном периоде эпизодов острой церебральной ишемии.

Показатели КЖ у пациентов, перенёвших КЭА, достоверно улучшились ($p < 0,05$) (табл. 2).

Положительная динамика показателей КЖ у больных со стенозирующим поражением сонных артерий была отмечена и другими авторами, которые использовали в своем исследовании как общие, так и специальные опросники [2, 5].

ВЫВОДЫ

Итак, у 36,73% пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий в предоперационном периоде имеются умеренные когнитивные нарушения. Наличие у больного с окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерий

транзиторных ишемических атак или инсульта в анамнезе, сочетания стеноза с контралатеральной окклюзией и данных, указывающих на наличие атеросклеротической бляшки 2 типа, может свидетельствовать о наличии умеренных когнитивных нарушений. В дооперационном периоде у больных с каротидным стенозом было выявлено снижение показателей качества жизни. У пациентов, перенёвших каротидную эндартерэктомию, в отдалённом послеоперационном периоде было отмечено улучшение неврологического статуса, когнитивных функций, состояния внимания и работоспособности, а также качества жизни. С учётом полученных данных можно говорить о том, что наличие у больного умеренных когнитивных нарушений и признаков снижения качества жизни является дополнительным аргументом в пользу проведения каротидной эндартерэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н. В., Пирадов М. А., Суслина З. А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. – М., 2002.
2. Голубева Л. В. Динамика когнитивных функций у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий после каротидной эндартерэктомии // Неврологический журн. – 2006. – № 4. – С. 14–19.
3. Джибладзе Д. Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты). – М., 2002.
4. Игнатенко А. В., Пирцхалаишвили З. К., Шумилина М. В. Качество жизни больных после реконструктивных операций на артериях, кровоснабжающих головной мозг // Сердечно-сосудистые заболевания :

- Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2006. – Т. 7, № 1. – С. 60–65.
5. Влияние каротидной эндартерэктомии на качество жизни больных при стенозе сонных артерии / А. Марынич [и др.] // *Врач.* – 2008. – № 7. – С. 80–83.
 6. Покровский А. В., Темиряев С. М. Атеросклеротические стенозы сонных артерий и хирургическая профилактика ишемических нарушений мозгового кровообращения // *Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта.* – М., 2002. – С. 182–197.
 7. Хомская Е. Д. *Нейропсихология.* – СПб., 2003.
 8. Ширн Ч., Бук Ж. Альманах психологических тестов. – М., 1995. – С. 112–116.
 9. Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В. *Сосудистые заболевания головного и спинного мозга.* – М., 1986.
 10. Bond R., Rerkasem K., Rothwell P. M. Systematic review of the risks of carotid endarterectomy in relation to the clinical indication for and timing of surgery // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34. – P. 2290–2303.
 11. Brott T. G. Carotid surgery to prevent stroke // *Lancet Neurol.* – 2004. – Vol. 3. – P. 452–453.
 12. Caplan L. R., Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism and ischemic stroke // *Arch. Neurol.* – 1998. – Vol. 55. – P. 1475–1482.
 13. Improved quality of life among patients with symptomatic carotid artery disease undergoing carotid endarterectomy / A. Dardik [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 33 (2). – P. 329–333.
 14. Folstein M. F., Folstein S. E., McHugh P. R. Mini-Mental State. A practical method for grading the cognitive state // *Int. J. Psychiatr. Res.* – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
 15. Gray-Weale A. C. [et al.] Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1988. – Vol. 29, № 6. – P. 676–681.
 16. Heyer E. J., Adams D. C., Solomon R. A. Neuropsychometric changes in patients after carotid endarterectomy // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 1110–1115.
 17. Lezak M. D. *Neurophysiology assessment.* – N. Y. : University Press, 1983. – P. 768.
 18. Liebeskind O. S. Collateral circulation // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34. – P. 2279–2284.
 19. Carotid endarterectomy prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis : Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group / M. R. Mayberg [et al.] // *JAMA.* – 1991. – Vol. 266, № 23. – P. 3289–3294.
 20. Pantoni L. Subtypes of vascular dementia and their pathogenesis // *Vascular Cognitive Impairment: Preventable Dementia.* – Oxford : Oxford University Press, 2003. – P. 217–229.
 21. Vanmaele R., Van Schil P., De Maeseneer M. Endarterectomy by division of the internal carotid artery // *J. Chir.* – 1993. – Vol. 130. – P. 495–497.
 22. Ware J. E., Kosinski M., Keller S. D. *SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A Users Manual.* – Boston : Mass, 1994.

Поступила 09.08.2010 г.

ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫЕ РАНЕНИЯ

Кукушкин А.В.*, кандидат медицинских наук

Кафедра хирургии им. Н.Д. Монастырского ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования», 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41
ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница», 153040, г. Иваново, ул. Любимова, д. 1

РЕЗЮМЕ Работа основана на результатах хирургического лечения 192 пострадавших с торакоабдоминальными ранениями путем оптимизации хирургической тактики. Предложен диагностический алгоритм, который позволяет сократить сроки дооперационной диагностики, выявить доминирующее повреждение, выбрать оперативный доступ и в ряде случаев выполнить эндовидеохирургические вмешательства, способствующие снижению тяжести хирургической агрессии.

Ключевые слова: торакоабдоминальные ранения, ранения диафрагмы, печени, желудка, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 45-88-83

Ухудшение экономического состояния страны, снижение уровня жизни значительной части населения, скачкообразный рост числа безработных и стремительное развитие миграционных процессов явились причинами повышения социальной напряженности в последние годы. Эти тенденции, наряду с возросшей доступностью различных видов оружия, привели к увеличению количества криминогенных травм различного характера, нанесенных как холодным, так и огнестрельным оружием [2, 4]. Одним из видов повреждений, сопровождающихся традиционно высокой летальностью, является торакоабдоминальное ранение. Это обусловлено как тяжестью и многообразием повреждения различных органов в грудной и брюшной полостях, диагностическими трудностями, так и тактическими ошибками, допускаемыми при лечении этой категории больных [1, 3, 8, 9]. Причинами являются тяжесть состояния пациента и шок, маскирующие симптомы повреждения органов грудной и брюшной полостей, наркотическое или алкогольное опьянение, нередко наблюдающееся у этих пациентов. Учитывая, что больные с торакоабдоминальными ранениями относятся к группе наиболее тяжелых, эта проблема не теряет своей актуальности и в настоящее время [5, 7, 11].

Между тем до сих пор остаются нерешенными вопросы, касающиеся алгоритма диагностики то-

ракоабдоминальных ранений, выбора рациональной хирургической тактики, предоперационной подготовки и послеоперационной интенсивной терапии. Трудность своевременной диагностики данной патологии обусловлена полисимптомностью клинической картины, зависящей от характера ранения различных органов, тяжестью состояния пострадавших, отсутствием специфических признаков ранения диафрагмы, сочетанным повреждением органов грудной и брюшной полости, нарушением их герметичности [1, 6, 12].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За 2000–2010 гг. госпитализировано 1 347 пострадавших с колото-резаными и огнестрельными ранениями груди и живота. У 192 (14,3%) ранения были торакоабдоминальными или абдоминоторакальными. Мужчин было 164, женщин – 28. 96,9% раненых были в возрасте до 60 лет. При поступлении в стационар 141 (73,4%) раненый находился в состоянии алкогольного или наркотического опьянения. В срок менее 6 часов с момента получения травмы госпитализировано только 79,1%. Причиной поздней госпитализации 20,9% раненых явилось алкогольное либо наркотическое опьянение, а также отказ от госпитализации, в том числе и вследствие криминогенного характера травмы.

Kukushkin A. V.

THORACICOABDOMINAL WOUNDS

ABSTRACT The article is based upon the results of surgical treatment of 192 patients with thoracicoabdominal wounds by surgical tactics optimization. Diagnostic algorithm is suggested and it let to shorten the terms of preoperative diagnosis, to reveal the dominating injury, to choose the operative access and sometimes to perform endovideosurgical interventions which would be conducive to reduction of surgical aggression severity.

Key words: thoracicoabdominal wounds, wounds of diaphragm, liver, stomach, pancreas, duodenum.

У 165 (85,9%) пострадавших ранение было колото-резаным, у 27 – огнестрельным. У 6 пациентов с огнестрельными ранами были сквозными. Единичное ранение выявлено у 144 пострадавших, множественные – у 48, в том числе у 6 – при огнестрельных ранениях. Из 48 пострадавших с множественными ранениями два ранения имелись у 14, три – у 19, четыре – у 7, пять и более – у 8. У 13 пострадавших с колото-резаными и у 3 – с огнестрельными ранами последние не проникали в серозные полости. У 19 пострадавших сочетанные раны проникали в плевральную, у 10 – в брюшную полость. У 3 пациентов имело место ранение шеи с повреждением магистральных сосудов или полых органов. Кроме того, у 59 пострадавших с одиночными и множественными ранами имелись сочетанные повреждения мягких тканей тела или различных внутренних органов, нанесенные ударами ноги или различными тупыми предметами. Закрытая черепно-мозговая травма в виде сотрясения или ушиба головного мозга имела у 19, ушибленно-рваные раны мягких тканей тела – у 23, переломы различных костей конечностей – у 7, переломы ребер – у 12, перелом костей черепа и/или лицевого скелета – у 9 пострадавших.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Степень тяжести состояния раненых при поступлении в стационар оценивали по шкале APACHE-II (табл. 1). У 141 раненого состояние было тяжелым или крайне тяжелым. Причиной тяжести состояния у 16 раненых явился напряженный пневмоторакс, у 23 – пневмогемоторакс или неэффективное дыхание вследствие нарушения герметичности плевральных полостей. У остальных пациентов она была обусловлена кровопотерей.

Вследствие того, что около 85% людей являются правшами, они наносят удар оружием в левую половину груди или живота, если во время нанесения увечья нападающий стоит лицом к лицу к пострадавшему. По тем же причинам при ране-

нии со стороны спины рана чаще локализуется на правой половине туловища. Для огнестрельных ранений такая закономерность нехарактерна, и ранение обеих половин груди встречается примерно одинаковой частотой (табл. 2).

При локализации раны в левой половине груди раневой канал, как правило, направляется сверху вниз, с отклонением вправо. При локализации раны на передней поверхности груди раневой канал чаще всего имеет направление сверху вниз и спереди назад. При ее расположении в области реберной дуги или на животе раневой канал направляется снизу вверх, спереди назад.

При ранениях со стороны спины практически всегда раневой канал имел ход сверху вниз, сзади наперед, иногда с отклонениями вправо или влево от сагиттальной плоскости. У большинства пострадавших колото-резаные раны были размерами 2–4 см, с ровными краями. У пациентов с огнестрельными ранениями входное отверстие представляло собой дефект округлой формы 1–2,5 см. У 6 пациентов со сквозными огнестрельными ранениями дефект мягких тканей в области выходного отверстия был значительно больше, в виде вырванного куска мягких тканей размерами от 6 × 6 до 8 × 10 см.

У 14 пациентов тяжесть состояния была обусловлена в основном не торакоабдоминальной раной, а сочетанными повреждениями, чаще всего вследствие тяжелой кровопотери, ушиба головного мозга или напряженного гемопневмоторакса. Так, у 3 раненых тяжесть состояния определялась двусторонним пневмотораксом, у 1 – тампонадой сердца вследствие ранения левого желудочка, у 4 – односторонним тотальным гемотораксом, у 2 – кровотечением из магистральных сосудов шеи и у 2 – массивным кровотечением в брюшную полость. Клинические проявления при торакоабдоминальных ранениях разнообразны и чаще всего зависят от превалирующего на данный момент синдрома – в виде болевого шока,

Таблица 1. Степень тяжести состояния пострадавших по шкале APACHE-II

Количество баллов	Число больных	
	Абс.	%
До 8	27	14
9–15	92 (1)	47,9
16–20	31 (1)	16,2
21–30	30 (2)	15,6
Более 30	12 (12)	6,3
Всего	192 (16)	100 (8,3)

Примечание. В скобках указано число умерших.

Таблица 2. Локализация раны у пострадавших

Локализация	Число больных	
	Абс.	%
Переднебоковая поверхность груди слева	57	29,7
Переднебоковая поверхность груди справа	26	13,5
Задняя поверхность груди слева	24	12,5
Задняя поверхность груди справа	46	24
В эпигастральной области	15	7,8
В правом подреберье	4	2,1
В левом подреберье	20	10,4
Всего	192	100

тяжелой кровопотери, напряженного пневмо- и/или гемоторакса, ранения полого органа, неэффективного дыхания или повреждения забрюшинных органов. Наиболее распространенным симптомом является боль в области раны. Чаще всего преобладают признаки острой кровопотери, такие как слабость, головокружение и чувство нехватки воздуха, которые отмечаются у 90–100% раненых. Наблюдаются тахикардия, снижение артериального давления, ослабление дыхания с соответствующей стороны. В зависимости от наличия выпота или воздуха в плевральной полости отмечается коробочный звук или притупление перкуторного звука. Подкожная эмфизема при огнестрельных и колото-резаных ранениях наблюдается примерно с одинаковой частотой у каждого третьего пострадавшего.

Абдоминальные проявления торакоабдоминальных ранений нередко выражены достаточно слабо. Так, боли в животе отмечали соответственно 62,4% пострадавших с колото-резаными и 88,9% – с огнестрельными ранениями. В большинстве своем болевой синдром был выражен умеренно, и чем тяжелее было состояние пациента, тем слабее были боли. Симптомы раздражения брюшины выявлены только у 29,1% больных с колото-резаными ранами. Шок наблюдался у 32,1% раненых при колото-резаных и у 100% – при огнестрельных ранениях. Тяжесть шока в основном определялась массивной кровопотерей, нежели другими факторами. В то же время при огнестрельных ранениях ведущую роль в развитии шока, наряду с кровопотерей, играет обширное повреждение тканей и органов, сопровождающееся значительной болевой реакцией. 141 раненый в момент госпитализации находился в состоянии алкогольного или наркотического опьянения и не мог адекватно оценивать свои действия. Все это в совокупности существенно затрудняло установление торакоабдоминального характера ранения, особенно при гемодинамически незначимой кровопотере.

В этих условиях отсутствие определенного диагностического алгоритма является основной причиной многочисленных диагностических и тактических ошибок, которые до настоящего времени наблюдаются при торакоабдоминальных ранениях.

Исходя из этого, нами был разработан определенный инструментальный диагностический алгоритм торакоабдоминальных ранений, позволивший значительно сократить дооперационный период. Это подразумевало последовательное выполнение рентгенологического исследования груди и живота, ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной и плевральной полостей, а также максимальное расширение показаний к торако- и лапароскопии в качестве замены/дополнения к простому дренированию плевральной полости. При рентгенологическом исследовании пневмоторакс выявлен у 78,1% раненых, причем у 8 (5,3%) он был двухсторонним. Жидкость в плевральной полости определялась у 96,4% пациентов, из них у 9 (4,9%) – в обеих плевральных полостях. У 2 (1,02%) пострадавших выявлено расширение тени сердца, у 3 (1,6%) – газ в средостении. У 3 раненых диагностировано пролабирование кишечных петель в плевральную полость. Инородное тело (пуля) обнаружена в органах или в мягких тканях грудной стенки у 8 (4,2%) пострадавших. У 5 (2,6%) раненых по характеру изменений легочной ткани была диагностирована внутрилегочная гематома. Контрастное исследование пищевода проводилось у 5 раненых. У 2 из них констатирован выход контраста за пределы органа.

УЗИ предоставляет важную информацию о состоянии паренхиматозных органов, характере и объеме жидкости в плевральной или брюшной полостях. С большой долей достоверности по наличию свертков крови можно судить о внутреннем кровотечении и повреждении органов забрюшинного пространства. Различные патологические изме-

нения были выявлены у 77% больных. Однако чувствительность УЗИ при дифференциальной диагностике ранений, проникающих в брюшную полость и забрюшинное пространство, является низкой. Поэтому результаты УЗИ в большей степени являются основанием для применения инвазивных методов исследования.

Подобное суждение справедливо в ряде случаев и для лапароцентеза, который констатирует наличие патологического выпота в брюшной полости. Это исследование было выполнено 98 пациентам. Примесь крови или кишечного содержимого была обнаружена у 86 (87,8%) пациентов. Если примесь кишечного содержимого является абсолютным показанием к операции, то наличие следов крови в оттекающей по трубке жидкости предполагает необходимость дальнейшего уточнения источника кровотечения, так как у ряда раненых не находят повреждения внутренних органов или кровотечение может быть остановлено лапароскопическим способом.

Торакоскопия выполнена 96 пострадавшим. Анализируя данные этого исследования и учитывая возможности эндовидеохирургической методики, мы определили следующие показания к видеоторакоскопии при ранениях органов грудной клетки или торакоабдоминальных ранениях: пневмоторакс, средний и малый гемоторакс или гемопневмоторакс, независимо от степени коллапса легкого, в том числе и при наличии множественных и двойных переломов ребер с образованием реберного клапана; свернувшийся средний и малый гемоторакс; гемоторакс с признаками продолжающегося внутриплеврального кровотечения; пневмоторакс с массивным сбросом воздуха по дренажным трубкам в ранний период после травмы; пневмоторакс с нарастающей эмфиземой мягких

тканей средостения и признаками экстраперикардальной тампонады сердца; подозрение на ранение сердца при стабильной гемодинамике.

Видеоторакоскопия не показана при: ранении сердца, магистральных сосудов средостения, пищевода; тяжелом состоянии пострадавших с сочетанной травмой, обусловленном расстройствами дыхания и гемодинамики центрального генеза; тяжелом состоянии пострадавших с выраженными расстройствами гемодинамики на фоне ушиба сердца; тяжелом состоянии пострадавших, обусловленном ранением органов живота с признаками продолжающегося внутрибрюшного кровотечения; выраженном спаечном процессе в плевральной полости. Характер патологии при торакоскопии представлен в таблице 3.

Диагностическая лапароскопия выполнена 67 пострадавшим. Различные повреждения были выявлены у 66 (98,5%) пациентов (табл. 4). При подозрении на торакоабдоминальный характер ранения сначала необходимо выполнить торакоскопию (при отсутствии жизнеугрожающих состояний и признаков продолжающегося внутрибрюшного кровотечения). Лапароскопия выполняется после ушивания раны диафрагмы непрерывным эндошвом и дренирования плевральной полости.

Повреждения различных органов при торакоабдоминальном ранении зависят от локализации раны и хода раневого канала. Частота повреждения органов груди и живота при торакоабдоминальном ранении представлена в табл. 5.

Кроме повреждения диафрагмы, которое имелося у 100% пострадавших, чаще всего наблюдалось ранение легкого (у 58,3%), сальников и брыжеек (у 43,2%), печени (у 29,2%). Повреждения желудка отмечено у 19,8%, тонкой кишки – у 16,7%, се-

Таблица 3. Патологические изменения, выявленные при торакоскопии (n = 96)

Выявленная патология	Количество случаев	
	Абс.	%
Малый гемоторакс	42	43,8
Средний гемоторакс	51	53,1
Субтотальный гемоторакс	3	3,1
В т. ч. свернувшийся гемоторакс	9	9,4
Ранение легкого	83	86,5
Ранение диафрагмы	96	100
Кровотечение из межреберных сосудов	41	42,7
Гематома средостения	5	5,2
Пневмомедиастинум	6	6,3
Пролабирование органов брюшной полости	7	7,3
Повреждение перикарда	3	3,1

Таблица 4. Патологические изменения, выявленные при лапароскопии

Выявленная патология	Количество случаев	
	Абс. (n = 67)	%
Гемоперитонеум менее 400 мл	24	35,8
Гемоперитонеум более 400 мл	9	13,4
Ранение желудка	7	10,5
Ранение печени	18	26,9
Ранение селезенки	5	7,5
Ранение толстой кишки	1	1,5
Ранение сальника и брыжеек	8	11,9
Забрюшинная гематома	2	3
Наличие крови в сальниковой сумке	3	4,5
Всего повреждений	77	
Повреждений не выявлено	1	1,5

Таблица 5. Повреждения органов при торакоабдоминальных ранениях

Структура раненых органов	Колото-резаная рана (n = 165)		Огнестрельная рана (n = 27)		Всего (n = 192)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Перелом ребер	21	12,7	27	100	48	25
Ранение диафрагмы	165	100	27	100	192	100
Ранение легкого	87	52,7	25	92,6	112	58,3
Ранение сердца	2	1,2	-		2	1
Ранение нижней полой вены	2	1,2	-		2	1
Ранение печени	49	30	7	25,9	56	29,2
Ранение желудка	34	20,6	4	14,8	38	19,8
Ранение селезенки	23	13,9	1	3,7	24	12,5
Ранение тонкой кишки	21	12,7	11	40,7	32	16,7
Ранение ободочной кишки	8	4,9	3	11,1	11	5,7
Ранение поджелудочной железы	9	5,5	2	7,4	11	5,7
Ранение почки	2	1,2	2	7,4	4	2,1
Ранение сальников и брыжеек	69	41,8	14	51,9	83	43,2
Ранение селезеночной артерии	2	1,2	-		2	1
Всего	494		123		617	

лезенки – у 12,5%. Ранения поджелудочной железы и ободочной кишки наблюдались с одинаковой частотой (у 5,7%). У 3,1% пострадавших выявлено ранение сердца и крупных сосудов (нижней полой вены и селезеночной артерии).

Одним из типичных осложнений торакоабдоминальных ранений является пневмоторакс, который наблюдается у 76,4% раненых при колото-резаной и у 88,9% – при огнестрельной ране. Клинически значимый тотальный пневмоторакс с колабированием легкого был выявлен у 16,4% у пострадавших с колото-резаной и у 40,7% – с

огнестрельной раной. У 8 (4,2%) пациентов пневмоторакс был двухсторонний. Наиболее опасный, напряженный пневмоторакс, наблюдали у 11 (6,7%) раненых с колото-резаной и у 5 (18,5%) – с огнестрельной раной. У 124 (75,6%) пострадавших с колото-резаными ранами и у 23 (85,2%) – с огнестрельными ранениями имелась кровопотеря средней и тяжелой степени, требующая переливания донорской крови. При определении степени гемоторакса считали, что при малом гемотораксе количество крови в плевральной полости было менее 400 мл, среднем 410–800 мл, субтотальном – 810–1200 мл и тотальном – бо-

лее 1 200 мл. Субтотальный и тотальный гемоторакс наблюдался у 52 (31,5%) пострадавших с колото-резаной и у 14 (51,9%) – с огнестрельной раной. Свернувшийся гемоторакс был выявлен у 16 (8,3%) раненых.

Характер оперативных вмешательств представлен в таблице 6. У 30,2% раненых операцию, как на органах грудной клетки, так и брюшной полости, удалось завершить эндовидеохирургическим методом, без торако- или лапаротомии. У 19,3% видеоскопическое устранение повреждений различных органов и диафрагмы явилось этапом оперативного вмешательства (на органах одного из серозных полостей). Объем и вид оперативного вмешательства зависели от степени тяжести пациента, характера повреждения органов, степени тяжести кровопотери. До внедрения эндовидеохирургических способов лечения торакальный этап операции у 36 (18,8%) больных сводился к дренированию плевральной полости. При скудной симптоматике со стороны живота, например при ранении сухожильной

части диафрагмы без повреждения внутренних органов, установление факта нарушения целостности диафрагмы является весьма проблематичным. Торакоскопия и лапаротомия выполнена 29 (15,1%), торакотомия и лапароскопия – 8 (4,2%), торакотомия и лапаротомия – 61 (31,8%) раненому. 21 из них в связи с крайне тяжестью состояния осуществлены многоэтапные вмешательства по типу «Damage control».

В последние годы применение новых технологий, способствующих выполнению органосберегающих операций, позволяет сократить объем хирургического вмешательства. В частности, применение технологии «Лигашу», тахокомба, аргоно-плазменной коагуляции раневых поверхностей паренхиматозных органов позволяет обойтись не только без резекции или удаления органа, но и способствует снижению интраоперационной кровопотери. Различные послеоперационные осложнения отмечены у 50 (26%) пострадавших. Наиболее часто наблюдались гнойно-септические осложнения (у 28 пострадавших). Умерло в

Таблица 6. Характер оперативных вмешательств

Вид доступа и объем оперативного вмешательства	Число раненых	Число умерших
1. Дренирование плевральной полости + лапаротомия		
Ушивание ран диафрагмы (36), печени (18), резекция сегмента печени (1), ушивание ран желудка (12), поджелудочной железы (2), тонкой кишки (7), ободочной кишки (2), сальников и брыжеек (8), пищевода и трахеи (на шее) (2), нефрэктомия (2) спленэктомия (5), резекция поджелудочной железы (2), ПХО ран	36 (18,8%)	2
2. Торакоскопия + лапароскопия		
Ушивание раны легкого (43), диафрагмы (58), коагуляция ран печени (17), ушивание раны желудка (2), ран тонкой кишки – (1), сальников и брыжеек (32), минилапаротомия - колостомия (2), ПХО ран	58 (30,2%)	
3. Торакоскопия + лапаротомия		
Торакоскопия, ушивание раны легкого (23), диафрагмы (29), ушивание ран печени (7), желудка (10), тонкой кишки (8), сальников и брыжеек (9), поджелудочной железы (2), почки (2), спленэктомия (9), колостомия (2), ПХО ран	29 (15,1%)	1
4. Торакотомия + лапароскопия		
Торакотомия, ушивание раны легкого (5), диафрагмы (8), ушивание ран печени (2), пищевода (1) желудка (2), сальников и брыжеек (3)	8 (4,2%)	1
5. Торакотомия + лапаротомия		
Ушивание раны сердца (2), легкого (51), пищевода (1), диафрагмы (61), трахеи (2), ран печени (17), желудка (14), тонкой кишки (21), ободочной кишки (5), почки (2), ПЖ (4), резекция поджелудочной железы (3), НПВ 2, сальников и брыжеек (31), перевязка селезеночной артерии (2), коагуляция ран селезенки + тахокомб (4), спленэктомия (7)	61 (31,8%)	12
Всего	192	16 (8,3%)

Примечание. В скобках – число пострадавших с ранением указанного органа.

послеоперационном периоде 16 (8,3%) раненых. Основными причинами смерти явились шок, тяжелая кровопотеря, различные гнойно-септические осложнения. Все внутриплевральные гнойные осложнения развились у пострадавших, которым выполнено только дренирование плевральной полости.

ВЫВОДЫ

1. Частота торакоабдоминальных ранений среди пациентов с колото-резаными и огнестрельными ранами груди и живота составляет 14,3%. Тяжесть состояния пациентов и клинические проявления торакоабдоминальных ранений обусловлены степенью тяжести кровопотери в плевральную или брюшную полости, а также объемом и характером пневмоторакса.
2. Диагностический алгоритм при подозрении на торакоабдоминальное ранение подразумевает выполнение рентгенографии грудной клетки,

ультразвукового исследования органов груди и живота, а также торако- и лапароскопии.

3. Видеоторакокопия показана при отсутствии тотального гемоторакса, ранения крупных сосудов и сердца. Показанием к лапароскопии является наличие раны диафрагмы, выявленной при торакокопии, жидкости в брюшной полости по данным УЗИ, при удовлетворительных параметрах гемодинамики. Эндовидеохирургические пособия при торакоабдоминальных ранениях позволяют снизить частоту диагностических ошибок, выполнить вмешательство на органах обеих серозных полостей у 30,2% раненых или один из этапов у 19,3% пациентов.
5. При тяжелом и крайне тяжелом состоянии пациентов оперативное вмешательство должно предусматривать остановку кровотечения и ушивание ран полых органов или их резекцию без выполнения реконструктивных и восстановительных этапов операций. Они выполняются через 24–36 часов после стабилизации состояния больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М. М., Исфакхани А. К. Хирургические подходы при левосторонних торакоабдоминальных ножевых ранениях // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1997. – № 1. – С. 86–90.
2. Торакоабдоминальные ранения – современные подходы к диагностике и лечению / М. Ф. Черкасов [и др.] // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: сб. трудов. – Ростов н/Д, 2005. – С. 42.
3. Шапкин А. А., Цигельник А. М., Вертков А. Г. Видеоэндоскопия в диагностике и лечении проникающих торакоабдоминальных ранений // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: сб. трудов. – Ростов н/Д, 2005. – С. 44.
4. Шапкин Ю. Г., Чалых Ю. В., Чалых Р. Ю. Характер и частота повреждения паренхиматозных органов при торакоабдоминальных ранениях // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: сб. трудов. – Ростов н/Д, 2005. – С. 44.
5. Шапошников В. И. Торакоабдоминальные ранения // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: сб. трудов. – Ростов н/Д, 2005. – С. 45.
6. Gastric wall necrosis owing to its incarceration through a rupture of the diaphragm into the left thoracic cavity / I. Shugar [et al.] // *Mady Seb.* – 2005. – Vol. 58. – P. 42–46.
7. Murray J. A., Berne J., Asensio J. A. Penetrating thoracoabdominal trauma // *Emerg. Med. Clin. North. Am.* – 1998. – № 1. – P. 107–128.
8. Rubikas R. Diaphragmatic injuries // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2001. – № 1. – P. 53–57.
9. Shreck G. I., Toalson T. W. Delayed presentation of traumatic rupture of the diaphragm // *J. Okla. Med. Assoc.* – 2003. – Vol. 96. – P. 181–183.
10. Traumatic diaphragmatic rupture / R. Sacco [et al.] // *Acta Biomed. Ataneo Parmense.* – 2003. – Vol. 2. – P. 71–73.
11. Traumatic rupture of the diaphragm in blunt injuries / F. Vyhnaneck [et al.] // *Rozhl. Chir.* – 2002. – № 5. – P. 230–235.
12. Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients / P. Mihos [et al.] // *Injury.* – 2003. – Vol. 34. – P. 169–172.

Поступила 25.01.2011 г.

МИОПИЧЕСКАЯ АНОМАЛИЯ РЕФРАКЦИИ ГЛАЗ У ЛИЦ С СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

Насу Хузан¹,
Чемоданов В. В.¹, доктор медицинских наук,
Селезнев А. В.^{2*}

¹ Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Кафедра офтальмологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

РЕЗЮМЕ Исследована выраженность признаков соединительнотканной дисплазии у 80 пациентов с миопией в возрасте от 4 до 18 лет. Отмечена тенденция к нарастанию частоты отдельных признаков (астеническая конституция, долихостеномелия, гипермобильность суставов) по мере возрастания степени миопии (слабая, средняя, высокая). При этом более чем у половины больных количество малых аномалий развития и стигм дизэмбриогенеза превышало общепопуляционные показатели. При осмотре периферии сетчатки установлено, что наличие и выраженность витреохориоретинальной дистрофии определяется уровнем стигматизации и степенью миопии. В частности, у пациентов с высоким и средним уровнем, преимущественно при миопии средней и высокой степени, в 41% случаев регистрировались потенциально опасные виды таких дистрофий. Полученные сведения следует учитывать врачам общей практики для своевременного направления пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани к офтальмологу.

Ключевые слова: миопическая болезнь, соединительнотканная дисплазия, клиническая рефракция.

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

Одним из механизмов развития близорукости является изменение толщины и упруго-прочностных параметров склеры, которые в наибольшей степени определяются уменьшением содержания в ней гликозаминогликанов, общего коллагена, ослаблением поперечных связей, стабилизирующих коллагеновое волокно, а также нарушением обмена меди [3, 6, 11]. В этом случае миопия протекает как болезнь, склонная к прогрессированию и возникновению таких осложнений, как миопическая макулопатия, периферическая витреохориоретинальная дегенерация, отслойка сетчатки, что значительно ограничивает социальную адаптацию [7, 8]. Описанные аномалии структуры коллагенового остова склеры зачастую являются следствием дисплазии соединительной ткани

(ДСТ) – гетерогенной группы наследственных заболеваний, характеризующихся полиморфизмом клинической картины [2, 4, 5, 10]. Ведущими в структуре проявлений ДСТ являются вегетативная дисфункция, астенический, висцеральный, торакодифрагмальный и сосудистый синдромы, гипермобильность суставов и патология кожи.

Целью настоящей работы явилось исследование выраженности признаков соединительнотканной дисплазии у лиц с миопией.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находилось 80 пациентов в возрасте от 4 до 18 лет (средний возраст – 12,5 года), страдающих миопией.

Houzan Nasou, Chemodanov V. V., Seleznev A. V.

MYOPIC ANOMALY OF EYES REFRACTION IN PATIENTS WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

ABSTRACT Manifestation of connective tissue dysplasia signs in 80 patients with myopia aged 4–18 years was studied. The tendency to increase of particular connective tissue signs (astenic constitution, arachnodactily, joints hypermobility) was noted as myopia degree growth (weak, average, high). For all this the quality of small anomalies of development and dysembryogenesis stigmata exceeded general population indices in more than 50% patients. In retina periphery examination it was detected that the presence and expressiveness of vitreochoreoretinal dystrophy was determined by stigmatization level and myopia degree. In particular in patients with high and average levels predominantly in myopia of average and high degree potentially dangerous kinds of such dystrophy were registered. General practitioners should take the data obtained into consideration in order to send the patients with connective tissue dysplasia to ophthalmologist consultation in time.

Key words: myopic disease, connective tissue dysplasia, clinical refraction.

Все больные обследованы в условиях отделения микрохирургии глаза для детей и консультативно-диагностической поликлиники ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница». При изучении амбулаторных карт, а также в ходе дополнительного обследования у хирурга, педиатра (или терапевта) и невролога выяснялись и количество признаков ДСТ у каждого пациента и их выраженность. Признаки ДСТ оценивали согласно существующим рекомендациям [1, 9]. Кроме того, по числу выявленных малых аномалий развития и стигм дизэмбриогенеза оценивался уровень стигматизации: низкий – при наличии 0–5 признаков, средний – 6–9 и высокий, когда определялось более 9 признаков. Офтальмологическое обследование включало: оценку остроты зрения по таблице Головина – Сивцева с оптической коррекцией; авторефрактометрию на рефрактометре MRK 3100P («Huvitz», Корея) в условиях циклоплегии, достигаемой двукратной инстилляцией 1%-ного раствора цикломеда с интервалом в 10 минут. Было проведено и определение величины переднезадней оси глазного яблока (ПЗО) с помощью ультразвукового биометра AL-100 («Tomey Corporation», Япония) и офтальмоскопия с помощью трехзеркальной линзы Гольдмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С наибольшей частотой миопическая рефракция глаз отмечена у детей с 9 до 15 лет, то есть в школьный период (рис. 1).

У всех больных выявлены признаки ДСТ в различных сочетаниях. Наиболее значимые соединительнотканые диспластические признаки с учетом степени миопии представлены в таблице 1.

Наиболее типичными из них являлись астеническая конституция, диагностированная у 66,3%

больных, частота которой варьировала от 35,3% у лиц со слабой степенью миопии до 93,9% – с высокой. Далее в порядке убывания следовала долихостеномелия – у 56,3% больных (от 23,5% – при слабой степени миопии до 84,8% – при высокой), аномалии прикуса – у 36,3% (от 29,5 до 53,1% соответственно), суставная гипермобильность – у 31,3% (от 17,7 до 51,5%). Аномалии ушных раковин определялись у 35% больных (от 29,5 до 51,5%). Симптомы гиперрастяжимости кожи отсутствовали у пациентов со слабой степенью миопии и определялись у 39,4% больных с высокой ее степенью. Число лиц с ранним кариесом в зависимости от степени миопии варьировало в достаточно узких пределах: от 11,8% при слабой степени миопии до 9,4% при высокой.

Итак, прослеживается тенденция к нарастанию частоты отдельных соединительнотканых признаков по мере возрастания степени миопии.

При анализе количества соединительнотканых признаков у пациентов с различной степенью миопии низкий уровень стигматизации установлен у 36 (45%) человек, средний – у 28 (35%), высокий – у 16 (20%). Миопия высокой степени (более 6,25 дптр по сферическому эквиваленту) выявлена на 66 (41,3%) глазах, средней степени (от 3,25 до 6,0 дптр) – на 60 (37,5%), а слабой степени (менее 3,0 дптр) – на 34 (21,2%) глазах.

Как видим, у 36 пациентов с низким количеством внешних соединительнотканых признаков в 38,9% случаев имела место миопия слабой степени, в 50,0% – средней и в 11,1% – высокой (табл. 2).

У 28 детей, имевших средний уровень стигматизации, миопия слабой степени регистрировалась в 10,7% случаев, средней – в 35,7%, а высокой – у 54,4%. Наконец, у 16 больных с высоким уровнем стигматизации, то есть с распространенной дис-

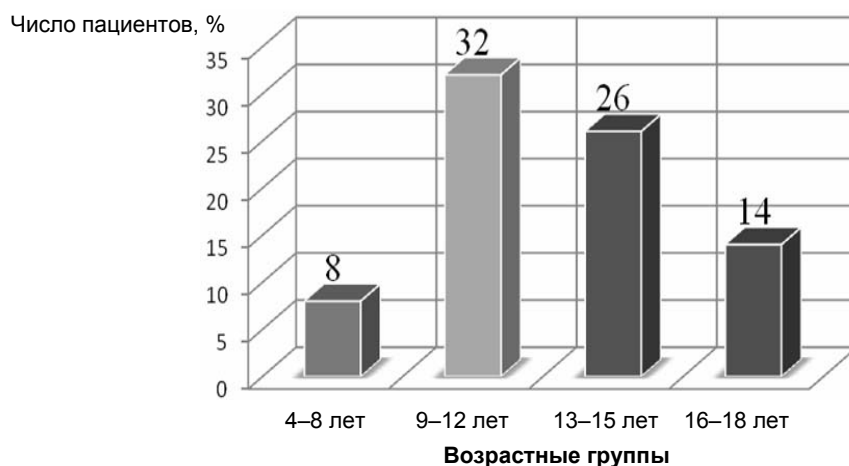


Рис. 1. Распределение больных с миопией в зависимости от возраста

Таблица 1. Частота соединительнотканых признаков у пациентов с различной степенью миопии

Признаки ДСТ	Степень миопии						Итого (n = 80)
	Слабая (n = 17)		Средняя (n = 30)		Высокая (n = 33)		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Астеническая конституция	6	35,3	16	53,3	31	93,9***,###	53
Долихостеномелия	4	23,5	14	46,7 ^{αα}	27	84,8***,###	45
Аномалии прикуса	5	29,5	7	23,3	17	53,1**.,###	29
Гиперподвижность суставов	3	17,7	7	23,3	15	51,5***,##	25
Аномалии развития ушей	5	29,5	8	26,7	15	51,5*,##	28
Неправильная форма черепа	2	11,8 ^{αα}	1	3,3	3	9,1	6
Гиперрастяжимость кожи	–	0,0	2	6,7 ^α	13	39,4***,###	15
Искривление мизинцев	2	11,8	6	20,0	11	33,3**	19
Ранний кариес	5	29,5 ^{αα,>**}	3	10,0	3	9,1	11

Примечание. Достоверность различий показателей ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно)

*, **, *** – между группами пациентов с миопией слабой и высокой степени;

#, ##, ### – между группами пациентов с миопией средней и высокой степени;

α, αα, ααα – между группами пациентов с миопией слабой и средней степени.

Таблица 2. Частота выявления пациентов, имеющих различный уровень стигматизации, в зависимости от степени миопии

Степень миопии	Уровень стигматизации					
	Низкий		Средний		Высокий	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Слабая	14	38,9	3	10,7	–	0,0
Средняя	18	50,0	10	35,7 ^{ααα}	2	12,5 ^{ααα}
Высокая	4	11,1***,###	15	54,4***,#	14	87,5***,###
Итого	36	100,0	28	100,0	16	100,0

Примечание. Достоверность различий показателей между группами пациентов ($p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно):

*, **, *** – с миопией слабой и высокой степени;

#, ##, ### – с миопией средней и высокой степени;

α, αα, ααα – с миопией слабой и средней степени

плазией, ни в одном из наблюдений не отмечено миопии слабой степени, у 12,5% выявлена миопия средней степени, а доминирующей (87,5%) была миопия высокой степени. Различия между указанными группами пациентов оказались статистически значимыми ($p < 0,05$).

При анализе величины ПЗО глазных яблок у пациентов с различным уровнем стигматизации установлено, что при низком уровне его средняя величина составила 24,50 мм, при среднем – 25,34 мм, а при высоком – 26,38 мм ($p < 0,001$). Статистически

значимые различия также выявлены при сопоставлении величин ПЗО при разных степенях миопии и одном и том же уровне стигматизации.

При рассмотрении величины ПЗО у пациентов с миопией слабой и средней степени в зависимости от уровня стигматизации статистически значимых различий не выявлено. У лиц с миопией высокой степени значения ПЗО при среднем и высоком уровнях стигматизации составили 25,37 и 26,52 мм соответственно ($p < 0,01$).

При осмотре периферии сетчатки установлено, что наличие и выраженность витреохориоретинальной дистрофии определяется как уровнем стигматизации, так и степенью миопии. В частности, у пациентов с высоким и средним уровнем стигматизации, преимущественно при миопии средней и высокой степени, в 41% случаев регистрировались такие потенциально опасные виды витреохориоретинальной дистрофии, как «решетчатая» дегенерация и атрофические отверстия. В то время как при низком уровне стигматизации указанные виды патологии отмечены почти в 2 раза реже (у 23% пациентов).

ВЫВОДЫ

Миопия с наибольшей частотой регистрируется у детей 9–15 лет. Для пациентов характерны признаки соединительнотканной дисплазии, и в первую очередь астеническая конституция, долохостеномелия, аномалии прикуса и ушных раковин, гипермобильность суставов. Отмечена тенденция к нарастанию частоты отдельных соединительнотканых признаков по мере возрастания степени миопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббакумова Л. Н. Клинические формы дисплазии соединительной ткани у детей : учеб. пособие. – СПб., 2006.
2. Беляева О. В., Вишневская О. И. Синдром системной дисплазии соединительной ткани у детей с бронхолегочной патологией // Вестн. РГМУ. – 2005. – № 3 (42). – С. 121.
3. Винецкая М. И., Иомдина Е. Н., Кушнаревич Н. Ю. Значение показателей перекисного окисления липидов и антирадикальной защиты слезной жидкости для прогнозирования и лечения осложненной близорукости // Вестн. офтальмологии. – 2000. – № 5. – С. 54–55.
4. Дисплазия соединительной ткани: пульмонологические аспекты / Г. И. Нечаева [и др.] // Пульмонология. – 2004. – № 2. – С. 116–119.
5. Земцовский Э. В. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб., 2000.
6. Кадурина Т. И., Горбунова В. Н. Современные представления о дисплазии соединительной ткани у детей // Казанский медицинский журн. – 2007. – Т. 88, № 5. – С. 2–5.
7. Корниловский И. М., Годжаева А. М. Патогенетические звенья развития и прогрессирования миопии // Близорукость, нарушения рефракции, аккомодации и глазодвигательного аппарата : тр. междунар. симпозиума. – М., 2001. – С. 46–47.
8. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // 8-й Съезд офтальмологов России : тез. докл. – М., 2005. – С. 78–79.
9. Терминология, определение с позиций клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани / В. М. Яковлев [и др.] // Врожденные дисплазии соединительной ткани : тез. симпозиума. – Омск, 1990. – С. 3–5.
10. Burrows N. P. The molecular genetics of the Ehlers – Danlos syndrome // Clin. Exp. Dermatol. – 1999. – Vol. 24, № 2. – P. 99–106.
11. Tanzer Marvin L. Current concepts of extracellular matrix // Journal of orthopaedic science: official journal of the Japanese Orthopaedic Association. – 2006. – № 11 (3). – P. 326–331.

Поступила 13.09.2010 г.

КОРРЕКЦИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННО-БЕРЦОВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Казанцев А.В.*, кандидат медицинских наук,
Корымасов Е.А., доктор медицинских наук

Кафедра хирургии института последипломного образования ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, д. 89

РЕЗЮМЕ Проведено исследование системы гемостаза у 49 больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей бедренно-подколенно-берцовой локализации на III–IV стадии. Выявлена активация системы гемостаза с развитием гиперкоагуляции (повышение агрегационной активности тромбоцитов, увеличение содержания фибриногена, продуктов деградации фибрина, растворимых фибринмономерных комплексов, D-димеров, тромбоцитарных факторов ТФ₃ и ТФ₄) в до- и послеоперационном периоде. Применение сулодексида положительно влияет на оба звена системы гемостаза, поскольку оказывает одновременно антитромботическое, профибринолитическое, антикоагулянтное и вазопротективное действие.

Ключевые слова: атеросклероз артерий нижних конечностей, система гемостаза, агрегация тромбоцитов, гиперкоагуляция, сулодексид.

* Ответственный за переписку (corresponding author): dockazantsev@mail.ru

Высокая распространенность (от 3 до 10% всего населения планеты) заболеваний периферических артерий нижних конечностей в 20–70% случаев сопровождается нарушением кровообращения и развитием хронической критической ишемии нижних конечностей (ХКИНК) [9]. Выбор хирургической тактики при ХКИНК является наиболее трудной задачей современной ангиохирургии. Это связано с быстро прогрессирующим характером артериальной недостаточности при отсутствии возможности выполнения реконструктивно-восстановительной операции [8].

Единственным выходом из этой ситуации является лечение, направленное на стимуляцию коллатерального кровообращения [3, 5]. Для этой цели применяется поясничная симпатэктомия и реваскуляризирующая остеотрепанация [4]. Эффективность данной операции колеблется от 35–37 до 70–85% [10]. Такая разница объясняется как незначительным количеством наблюдений, так

и отсутствием четких критериев, определяющих целесообразность этого оперативного вмешательства [2].

Еще одной причиной неудовлетворительных результатов существующих методов стимуляции периферического кровотока является то, что атеросклеротическое поражение сосудов создает угрозу тромбообразования из-за активации системы гемостаза. Данный процесс связан с тем, что процессы перекисного окисления липидов, вызванные местным дефицитом кислорода, сопровождаются ускорением генерации тромбина [1].

Именно поэтому пути улучшения результатов лечения данной категории больных заключаются в коррекции гемокоагуляционных сдвигов на всех этапах комплексного лечения, включая и оперативное вмешательство.

Традиционное медикаментозное лечение периферических сосудистых расстройств базируется

Kazantsev A. V., Korymasov E. A.

CORRECTION OF HEMOCOAGULATIVE ALTERATIONS IN OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF FEMORAL-POPLITEAL-TIBIAL LOCALIZATION

ABSTRACT Hemostasis system examination was made in 49 patients with obliterating atherosclerosis of lower limbs arteries of femoral-popliteal-tibial localization at III–IV stages. Hemostasis system activation with hypercoagulation development (growth of thrombocytes aggregation activity, increase of fibrinogen content, fibrin degradation products, soluble fibrinmonomeric complexes, D-dimers, thrombocytic factors) was revealed in pre- and postoperative periods. Sulodexide administration had positive influence on both links of hemostasis system since it exerted antithrombotic, profibrinolytic, anticoagulant and vasoprotective actions simultaneously.

Key words: atherosclerosis of low limbs arteries, hemostasis system, thrombocytes aggregation, hypercoagulation, sulodexide.

на использовании антикоагулянтов, дезагрегантов. Между тем, указанный лечебный комплекс не всегда оказывается эффективным в качестве универсального метода купирования регионального ишемического синдрома. В последнее время перспективы лечения связываются с новым препаратом сулодексидом, являющимся естественным гликозаминогликаном, получаемым из кишечника свиньи [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение изменений системы гемостаза у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей бедренно-подколенно-берцовой локализации, а также возможность коррекции ее сулодексидом во время комплексного лечения, включающего хирургическое вмешательство.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В работу были включены 49 пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей бедренно-подколенно-берцовой локализации. У всех больных была III–IV стадия заболевания (по классификации Фонтейна (1954)). Пациенты предъявляли жалобы на боль в покое и во время сна, не купирующуюся лекарственными препаратами. Отмечался цианоз стоп, атрофия мышц, некротические изменения (язвы) на пальцах стоп.

Диагноз устанавливали на основании ультразвуковой доплерографии и рентгеноконтрастной ангиографии. У всех пациентов имела место окклюзия на бедренно-подколенном и подколенно-берцовом уровне. Реконструктивно-восстановительная операция была невозможна.

Пациенты получали стандартную кратковременную предоперационную терапию: обезболивающие препараты (2 мл трамала 2 раза в сутки, 1 мл 2%-ного промедола 1 раз в сутки), реополиглюкин (400 мл в сутки), никотиновую кислоту (10 мл 1%-ного раствора, предварительно растворенного в 400 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия). Антикоагулянты до операции не вводили.

Оперативное вмешательство заключалось в выполнении поясничной симпатэктомии, реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости и ампутации пальцев стопы при наличии выраженных некротических изменений.

После выполнения операции все пациенты были разделены на две группы методом простой рандомизации. Основную группу составили 25 человек, которым сразу же после операции был назначен сулодексид (по 600 ЛЕ 2 раза в сутки, предварительно растворенный в 200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия, в течение 5 дней,

затем перорально по 250 ЛЕ 2 раза в день в течение 25 дней).

В группу сравнения были включены 24 пациента, которые не получали сулодексид. Сразу же после операции им назначали: гепарин по 5 000 ЕД 3 раза в сутки подкожно в течение 5 дней; пентоксифиллин по 5 мл 2 раза в сутки, предварительно растворенный в 200 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, в течение 5 дней, затем перорально по 400 мг 3 раза в сутки.

Контрольную группу составили 29 пациентов мужского пола в возрасте 40–60 лет без признаков атеросклеротического поражения магистральных артерий (доноры крови).

Пробы крови брали за сутки до операции, на 2-й день после вмешательства и на 7-е сутки после операции. Наряду с общеклиническими анализами крови проводили исследование тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, определяли содержание фибриногена, растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК), тромбоцитарных факторов ТФ₃ и ТФ₄, продуктов деградации фибрина (ПДФ), активированное частичное тромбопластиновое время, количество тромбоцитов, их спонтанную и АДФ-агрегацию [7].

Агрегацию тромбоцитов выполняли на аппарате АПАТ2 «Биола» модель ЛА230-2 (Россия). Определяли уровень D-димеров (методом иммунотурбидиметрии) на автоматическом коагулометре «STA Compact» фирмы «Roche» (Франция) с использованием реагентов фирмы «Stago».

Для обработки результатов применяли параметрические и непараметрические статистические методы (t-критерий Стьюдента, χ^2). Выявленные закономерности и связи изучаемых параметров между группами и признаками считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза $p = 95\%$ и более ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Прежде всего, следует отметить отсутствие достоверных различий между показателями гемостаза у больных основной группы и группы сравнения (табл.).

Анализ полученных данных показал, что при поступлении в стационар у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей бедренно-подколенно-берцовой локализации имелись признаки активации системы гемостаза. Это проявлялось в повышении спонтанной и АДФ-агрегации тромбоцитов. Данные показатели достоверно отличались от таковых у здоровых людей. Характерным изменением было увеличение уровня маркеров внутрисосудистого свертывания

Таблица. Показатели системы гемостаза у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей

Показатель	Контроль	Группы	До операции	После операции	
				На 2-е сутки	На 7-е сутки
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	257,1 ± 23,24	Сравнения	284,9 ± 10,80	280,2 ± 19,70	256,4 ± 21,43
		Основная		298,9 ± 15,42	321,0 ± 19,40
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	4,0 ± 0,15	Сравнения	4,4 ± 0,08*	5,9 ± 0,15**	4,8 ± 0,09** #
		Основная		4,5 ± 0,12***	3,6 ± 0,05*** #
АДФ-агрегация тромбоцитов, %	55,7 ± 1,11	Сравнения	59,8 ± 1,60*	72,9 ± 0,61**	66,1 ± 0,30** #
		Основная		57,3 ± 0,71***	49,5 ± 0,85*** #
Тромбоцитарный фактор ТФ ₃ , %	83,2 ± 1,70	Сравнения	89,8 ± 2,10*	98,0 ± 1,35**	92,7 ± 1,40 #
		Основная		78,8 ± 0,92***	75,3 ± 1,21*** #
Тромбоцитарный фактор ТФ ₄ , %	3,6 ± 0,08	Сравнения	3,9 ± 0,08*	4,8 ± 0,03 **	4,3 ± 0,03** #
		Основная		3,5 ± 0,04***	3,0 ± 0,05*** #
Фибриноген, г/л	2,1 ± 0,05	Сравнения	2,3 ± 0,05*	2,8 ± 0,10**	2,6 ± 0,03** #
		Основная		2,2 ± 0,04***	2,1 ± 0,04***
ПДФ, мг%	14,8 ± 0,45	Сравнения	19,8 ± 0,40*	23,7 ± 1,12**	19,8 ± 1,30#
		Основная		14,6 ± 0,40***	11,8 ± 0,83*** #
РФМК, мкг/мл	24,3 ± 0,48	Сравнения	27,3 ± 0,12*	34,8 ± 0,75**	26,9 ± 0,75* ****
		Основная		22,4 ± 0,86 ****	17,7 ± 1,00 **** #
D-димеры, нг/мл	0,23 ± 0,025	Сравнения	0,27 ± 0,017	0,45 ± 0,020 **	0,36 ± 0,017** #
		Основная		0,26 ± 0,021 ****	0,23 ± 0,014***

Примечание: * – достоверные различия по сравнению с контрольной группой; ** – достоверные различия по сравнению с дооперационными данными; *** – достоверные отличия основной группы от группы сравнения; # – достоверные отличия по сравнению с показателями на 2-е сутки.

крови – ПДФ, РФМК, D-димеров, тромбоцитарных факторов ТФ₃ и ТФ₄.

Оперативное вмешательство, будучи экстремальным воздействием, приводило к дальнейшему усугублению гиперкоагуляции у больных группы сравнения. На 2-е сутки после операции все компоненты тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза оказались повышены в гораздо большей степени, чем до операции, несмотря на назначенную антикоагулянтную и дезагрегантную терапию.

В основной группе на 2-е сутки отмечена противоположная тенденция. Спонтанная и АДФ-агрегация тромбоцитов снизились по сравнению с дооперационным уровнем и даже достоверно не отличались от аналогичных показателей контрольной группы. Аналогичные изменения отмечены и в динамике маркеров внутрисосудистого свертывания крови.

На 7-е сутки в группе сравнения выраженность признаков активации тромбоцитов стала меньше под влиянием антикоагулянтной и дезагрегантной терапии, но спонтанная и АДФ-агрегация тромбоцитов все еще достоверно отличались

от аналогичных значений контрольной группы. Содержание маркеров внутрисосудистого свертывания крови снизилось, но оставалось выше контрольного.

У больных основной группы на 7-е сутки уменьшились по сравнению с контролем активность тромбоцитов и уровень маркеров внутрисосудистого свертывания крови, исключая уровень D-димеров, который сравнивался с контролем.

Содержание фибриногена в группе сравнения было повышено на всех этапах наблюдения. В основной группе оно совпадало с контролем, будучи достоверно ниже, чем в группе сравнения на соответствующих этапах забора крови.

Проведенное исследование показало, что облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей бедренно-подколенно-берцовой локализации сопровождается гиперкоагуляционными сдвигами. Активное участие тромбоцитов в этом процессе связано с их ролью в перекисном окислении липидов: тромбоциты являются важнейшим источником продуктов липопероксидации в крови. Ишемия и гипоксия мышц нижних конечностей, вызывая усиление перекисного окисле-

ния липидов, приводят к повышению активности тромбоцитов. Поэтому речь может идти о развитии у таких больных скрытой, или хронической, формы синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Появление гиперкоагуляционного потенциала является защитной реакцией организма на операционную травму, впрочем, как и на любую другую. В условиях уже существующей при облитерирующем атеросклерозе гиперкоагуляции возможно развитие развернутой картины ДВС-синдрома с последующими клиническими проявлениями в виде тромбоза дистального русла, нарушения путей оттока и усугубления ишемии.

Применение сулодексида оказывает положительное влияние на оба звена системы гемостаза. Данный эффект возникает быстрее и носит более выраженный характер, чем при применении традиционных антикоагулянтов и дезагрегантов. Аналогичный эффект при назначении гепарина был достигнут лишь к концу первой недели после операции. Кроме того, в отличие от гепарина, лечение сулодексидом было возможно более длительное время без каких-либо побочных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бышевский А. Ш., Галян С. Л., Горбатилов К. В. Гемостатические сдвиги при аортобедренном и бедренно-подколенном шунтировании у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Хирургия. – 2004. – № 10. – С. 38–41.
2. Гавриленко А. В., Кохан Е. П., Абрамян А. В. Применение поясничной симпатэктоми в лечении облитерирующей заболеваний артерий нижних конечностей – современный взгляд на проблему // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 3. – С. 90–95.
3. Давыденко В. В., Мачс В. М. Стимулированный ангиогенез – новое направление в лечении при ишемических состояниях // Вестн. хирургии. – 2000. – № 1. – С. 117–120.
4. Зусманович Ф. Н. Реваскуляризирующая остеотрепанация в лечении хронической критической ишемии конечностей // Хирургия. – 1999. – № 4. – С. 10–12.
5. Каримов З. З., Бахритдинов Ф. Ш., Соатов Р. Р. Симпатэктоми и внутриартериальная перфузионная терапия при критической ишемии нижних конечностей // Вестн. хирургии. – 1999. – № 5. – С. 19–21.
6. Коваленко В. И., Калитко И. М., Кочубей В. П. Вессел дуэ ф (сулодексид) в комплексном лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей : метод. пособие для врачей. – М., 2002.
7. Момот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинко-лабораторной диагностики. – СПб., 2006.
8. Покровский А. В., Дан В. Н., Чупин А. В. Можно ли предсказать исход реконструктивной операции у больных с ишемией нижних конечностей на основании дооперационных исследований // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 3. – С. 102–109.
9. Савельев В. С., Кошкин В. М., Каралкин А. В. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. – М., 2010.
10. Шевцов В. И., Бунов В. С., Гордиевских Н. И. Влияние туннелизации на давление в полости большеберцовой кости при артериальной недостаточности в конечности // Вестн. хирургии. – 1999. – № 6. – С. 43–46.

Поступила 27.10.2010 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ДЕБЮТА РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Сизова Л.В.*, кандидат медицинских наук

Кафедра поликлинической терапии ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, 460000, Оренбург, ул. Советская, д. 6

РЕЗЮМЕ Изучены особенности клинических вариантов дебюта ревматоидного артрита (РА) путем сравнения их у больных с «ранним РА» и длительно текущим РА. Установлены варианты, требующие мониторинга состояния больных до подтверждения диагноза, что связано с возможностью существования РА «под маской» другого заболевания.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, дебют, суставной синдром.

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

Невматоидный артрит (РА) протекает особенно агрессивно на ранней стадии, что объясняет повышенное внимание к ней исследователей [7]. Варианты дебюта РА многообразны. Заболевание может начаться с постепенного нарастания активности воспаления или остро [6]. По данным А. Ю. Потанина (2006), у 70% больных в первый месяц типичным является моноолигоартритический характер поражения суставов. В течение трех последующих месяцев у 50,8% из них происходит трансформация болезни в полиартритическую форму, а к концу года 90% пациентов имеют полиартрит [5]. По наблюдению О. Е. Елифановой и Н. П. Шилкиной (2008), с моно- и олигоартрита болезнь дебютирует у 29% больных [2]. При раннем РА патологический процесс локализуется преимущественно в коленных суставах, II и III пястно-фаланговых суставах [1]. У пациентов молодого возраста РА чаще начинается с варианта «острого полиартрита» и «острого моноартрита крупных суставов» [4].

Отсутствие изменений лабораторных показателей воспаления – скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня С-реактивного белка (С-РБ), белковых фракций – не препятствует постановке диагноза, так как в течение первых 2–3 месяцев РА их величины не менее чем у 50% больных не выходят за пределы нормальных значений. Кроме того, изменения острофазовых показателей неспецифичны [8].

Несмотря на высокую специфичность рентгенографии для обнаружения эрозий в пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых и плюснефаланговых суставах и костях запястья, чувствительность ее на начальном этапе болезни низкая [10]. Рентгенологические признаки РА на ранней стадии могут отсутствовать у 80% больных [11]. Таким образом, ведущее значение при диагностике «раннего РА» имеет знание особенностей клинических проявлений суставного синдрома на современном этапе, определение которых явилось целью настоящего исследования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование осуществлено с участием 114 больных с «ранним РА» (продолжительность заболевания – до 1 года) и 50 больных группы сравнения с длительным анамнезом РА (более 1 года). У всех пациентов проведена клиническая оценка суставного синдрома (определение числа болезненных и припухших суставов и др.) на момент включения в исследование. Оценку активности РА проводили по Disease Activity Score (DAS) 28 – индексу активности заболевания, расчет которого осуществлялся с помощью программируемого калькулятора (<http://www.das-score.nl/www.das-score.nl/index.html>). Для определения функционального класса (ФК) РА применяли классифи-

Sizova L. V.

CURRENT CLINICAL VARIANTS OF RHEUMATOID ARTHRITIS DEBUT

ABSTRACT Peculiarities of clinical variants of rheumatoid arthritis (RA) debut are studied by comparing them in patients with “early RA” and with long-term RA. The options are determined and they require patient state monitoring before diagnosis confirmation; it is connected with the possibility of RA presence “in the mask” of other disease.

Key words: rheumatoid arthritis, debut, joint syndrome.

кацию, принятую в 2007 г. на заседании пленума Ассоциации ревматологов России [3].

Особенности суставного синдрома в дебюте заболевания в группе «раннего РА» и в группе сравнения выяснялись путем сбора анамнеза, данных из амбулаторных карт и регистрировались в специально разработанных исследовательских картах. При этом учитывались как припухлость, так и боль в области пораженных суставов. Лабораторные исследования включали: клинический анализ крови (количество лейкоцитов, тромбоцитов, уровень гемоглобина, СОЭ, а также определение С-РБ и ревматоидного фактора (РФ) в сыворотке с помощью качественного теста латекс-агглютинации (диагностические наборы реагентов «CRP-Latex» и «RefaTex-Dac» фирмы «DAC-SpectroMed s.r.l.», Молдова). При согласии пациентов дополнительное исследование крови осуществлялось в лаборатории «Клиники промышленной медицины “Оренбурггазпром”»: определяли содержание в сыворотке общего РФ иммунотурбидиметрическим методом или иммуноглобулинов М РФ (IgM-РФ) методом непрямого твердофазового иммуноферментного анализа ELISA с использованием ком-

мерческого набора реактивов «Orgentec» (Германия) на иммуноферментном анализаторе «Stat Fax 2100» (США). Перечисленные выше иммунологические исследования проводили согласно инструкциям фирм – производителей реактивов.

У всех пациентов выполнена стандартная рентгенография кистей и стоп в прямой проекции и ультразвуковое исследование (УЗИ) лучезапястных, II–IV пястно-фаланговых суставов. Общая характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета компьютерных программ «Statistica 6.0» (StatSoft Inc., США, 2001) с применением методов вариационной статистики и вычисления *t*-критерия Стьюдента. Различия между показателями считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Статистически значимого преимущества между острым и постепенным началом болезни среди больных РА не было установлено. В случаях моноартрита в дебюте заболевания преимущес-

Таблица 1. Общая характеристика больных группы «раннего РА» и группы сравнения с длительно текущим РА

Показатели	Группа «раннего РА» (n = 114)		Группа сравнения (n = 50)	
	Абс.	%	Абс.	%
Пол (м/ж)	11/103	9,65/90,35	5/45	10/90
Возраст, годы (M ± SD)	49,33 ± 10,44		51,94 ± 10,38	
Длительность болезни Me (Q1–Q3)	4,38 (0,33–12) мес.		5 (3–12) лет	
Серопозитивный РА	58	50,88	18	36
Активность болезни по DAS28:				
0 (DAS28 < 2,6)	0	0	1	2
I (DAS28 < 3,2)	8	7,02	2	4
II (3,2 ≤ DAS ≤ 5,1)	45	39,47	15	30
III (DAS28 > 5,1)	61	53,51	32	64
Эрозивный РА по данным УЗИ суставов	100	87,72	49	98
R-стадия РА по Штейнброкеру:				
признаки РА отсутствуют	25	21,93	0	0
I	57	50	10	20
II	32	28,07	33	66
III	0	0	5	10
IV	0	0	2	4
Функциональный класс:				
I	26	22,81	2	4
II	46	40,35	21	42
III	38	33,33	25	50
IV	2	3,92	2	3,70

Примечание. M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение, Me – медиана выборки, Q1–Q3 – интерквартильный интервал между первым и третьим квартилями; n – абсолютное число больных в группе.

Таблица 2. Особенности поражения суставов в дебюте РА

Показатели	Группа «раннего РА»						Группа сравнения (n = 50)	
	РФ-позитивный (n = 58)		РФ-негативный (n = 56)		Всего (n = 114)		Абс.	%
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
Начало болезни:								
острое	34	58,62	29	51,79	63	55,26	25	50
постепенное	24	41,38	27	48,21	51	44,74	25	50
Форма артрита:								
моноартрит	14	24,14	7	12,50	21	18,42	10	26
олигоартрит	9	15,52	18	32,14*	27	23,68	13	20
полиартрит	35	60,34#	31	55,36#	66	57,89#	27	54#
Пораженные суставы по локализации:								
височно-нижнечелюстные		–		–		–	1	2
шейный отдел позвоночника	4	6,90	6	10,71	10	8,77	2	4
плечевые	7	12,07	15	26,79	22	19,30	6	12
локтевые	4	6,90	12	21,43*	16	14,04	6	12
лучезапястные	27	46,55	18	32,14	45	39,47	16	32
пястно-фаланговые суставы	29	50	25	44,64	54	47,37	16	32
проксимальные межфаланговые суставы кисти	24	41,38	24	42,86	48	42,11	21	42
тазобедренные	5	8,62	7	12,5	12	10,53	4	8
коленные	28	48,28	27	48,21	55	48,25	16	32
голеностопные	10	17,24	9	16,07	19	16,67	8	16
ПЛФ суставы стоп								
межфаланговые суставы стоп	16	27,59	14	25	30	26,34	9	18
суставы стоп	1	1,72	10	17,86*	12	10,53	4	8

Примечание: * – статистическая значимость различий между аналогичными показателями РФ-негативных и РФ-позитивных больных ранним РА, # – между частотой полиартрита и другими формами артрита в отдельной группе ($p < 0,05$).

твенно поражались коленные суставы (у 68,18% больных с данной формой артрита) (табл. 2). Олигоартрит преобладал у РФ-негативных больных ($p = 0,0475$), затрагивая преимущественно коленные, проксимальные межфаланговые суставы кистей, лучезапястные, плечевые и локтевые суставы. В то же время во всех оцениваемых группах достоверно чаще РА дебютировал с полиартрита ($p < 0,05$). При этом как у РФ-позитивных, так и у РФ-негативных больных частота одновременного вовлечения крупных и мелких суставов была выше по сравнению с частотой их изолированного поражения ($p < 0,05$).

В группе «раннего РА» по частоте поражения лидировали пястно-фаланговые и коленные суставы (по 48,25%), проксимальные межфаланговые (41,11%) суставы кистей и лучезапястные суставы (39,47%). В группе длительно текущего

РА (группа сравнения), согласно анамнестическим данным, первыми в патологический процесс чаще вовлекались проксимальные межфаланговые суставы кистей (47,37%), за ними следовали коленные, лучезапястные и пястно-фаланговые суставы (по 32% случаев).

С меньшей частотой в дебюте РА, по данным больных группы «раннего РА» и группы сравнения, поражались плюснефаланговые (18–26,34%), голеностопные (16–16,67%), плечевые (12–19,30%) и локтевые (12–14,04%) суставы. Вовлечение локтевых и межфаланговых суставов стоп отмечалось преимущественно у больных с РФ-негативным артритом ($p < 0,05$). Тазобедренные суставы в дебюте заболевания поражались в 8,0–10,5% случаев. Жалобы на боли в шейном отделе позвоночника в начале болезни предъявляли 4–8,77% больных. Нетипичное начало с по-

ражения височно-нижнечелюстных суставов было выявлено только в 1 случае в группе сравнения.

Поражение мелких суставов кистей преимущественно сочеталось с артритом лучезапястных суставов (31,58% случаев раннего РА), плечевых – с поражением локтевых (13,16% случаев), коленных – с поражением голеностопных (11,40% случаев), тазобедренных – с поражением коленных (8,77% случаев), голеностопных – с артритом мелких суставов стоп (7,89% случаев).

При оценке особенностей дебюта РА в зависимости от возраста было установлено преимущественное начало заболевания в среднем возрасте (45–59 лет), $p < 0,001$. Дебют РА в молодом возрасте (18–29 лет) имели 9 (7,89%) больных, в зрелом (30–44 года) – 15 (13,16%), в среднем (45–59 лет) – 77 (67,54%), в пожилом (60–74 года) – 13 (11,40%) пациентов. Во всех возрастных группах преобладали женщины ($p < 0,001$).

У больных с дебютом РА в возрасте до 45 лет отмечалась тенденция к поражению крупных суставов, преимущественно коленных (63,67–80,0% случаев) (рис. 1). С 45 лет частота поражения крупных суставов в начале болезни приобретала тенденцию к снижению, а частота поражения мелких суставов кистей увеличивалась, достигая максимального показателя в группе пожилых пациентов. Таким образом, частота поражения мелких суставов кистей возрастала от 53,33% случаев в группе больных зрелого возраста до 92,31% в группе больных пожилого возраста ($p = 0,0317$), превышая у последних частоту поражения суставов стоп в 6 раз ($p = 0,0006$).

В группе сравнения в дебюте у лиц молодого возраста ($n = 10$) преобладало поражение суставов кистей и крупных суставов (70 и 60% случа-

ев соответственно, $p < 0,01$). В зрелом возрасте ($n = 15$) крупные и мелкие суставы кистей и стоп вовлекались практически с одинаковой частотой (33,3–40% случаев). В среднем возрасте ($n = 11$) частота поражения суставов стоп в начале болезни уменьшалась до 20%, а в пожилом возрасте ($n = 5$) в данной выборке суставы стоп в дебюте не поражались. После 45 лет крупные суставы и суставы кистей в начале болезни вовлекались с большей частотой (55 и 45% случаев соответственно), достигая в пожилом возрасте одинакового показателя – 60%. Таким образом, по сравнению с особенностями локализации артрита в начале болезни у пациентов в группе сравнения, у больных с РА, развившимся в течение последних 5 лет, в 2 раза возросла частота поражения крупных суставов при дебюте в зрелом возрасте ($p < 0,001$), появилась тенденция к увеличению частоты поражения суставов кистей у лиц среднего и пожилого возраста.

При изучении клинических вариантов суставного синдрома у больных ранним РА в дебюте заболевания условно были выделены следующие варианты: асимметричный моно-, олигоартрит, изолированное симметричное поражение крупных суставов, полиартрит с симметричным поражением мелких суставов кистей и/или стоп и полиартрит, который в начале болезни протекает по типу реактивного артрита (рис. 2).

Среди клинических вариантов суставного синдрома в дебюте РА лидировали асимметричный моно-, олигоартрит и полиартрит с симметричным поражением мелких суставов кистей и/или стоп (37,72 и 36,84% случаев соответственно) (рис. 2). Частота этих вариантов во всех возрастных группах была сопоставимой. Полиартрит по типу реактивного артрита превалировал в группе

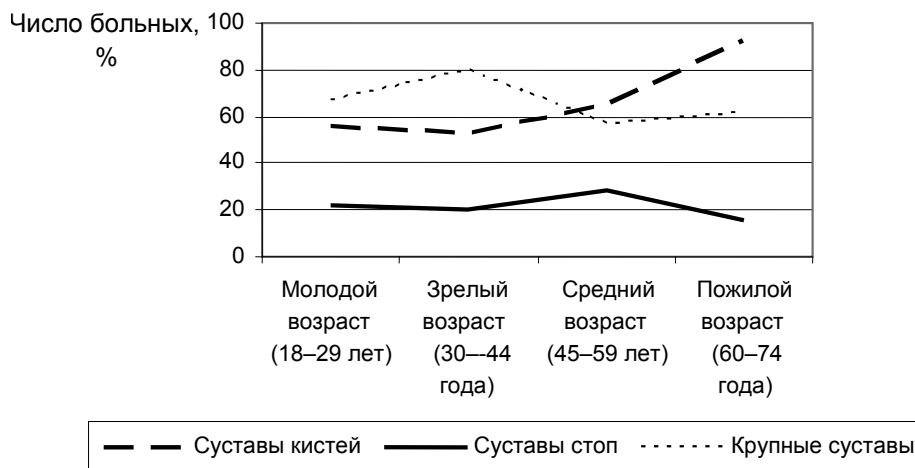


Рис. 1. Частота поражения суставов различной величины в дебюте РА по возрастным группам



Рис. 2. Клинические варианты дебюта суставного синдрома у больных «ранним РА» (n = 114)

больных среднего возраста (79,17% пациентов с этим вариантом дебюта). Изолированное симметричное поражение крупных суставов (чаще коленных) в начале болезни отмечено только у больных среднего возраста (6,49% случаев).

В группе сравнения выявлены 3 из перечисленных выше варианта манифестации суставного синдрома: моно-, олигоартрит – в 17 (34%) случаях, изолированное симметричное поражение крупных суставов – в 10 (20%) и полиартрит с симметричным поражением мелких суставов кистей и/или стоп – в 23 (46%). Таким образом, за последние 5 лет отмечено уменьшение частоты случаев изолированного поражения крупных суставов (плечевых, коленных, голеностопных) в дебюте РА ($p = 0,0011$) и появление варианта асимметричного полиартрита по типу реактивного артрита, не наблюдавшегося у больных группы сравнения ($p = 0,0006$).

Согласно новым классификационным критериям РА ACR/EULAR (2010) [9], заболевание может быть заподозрено при наличии хотя бы 1 сустава с синовитом. Характерный для данной патологии полиартрит с симметричным поражением мелких суставов кистей и/или стоп в дебюте болезни на современном этапе, по данным настоящего исследования, встречается только в 36,84% случаев. Тем не менее, особенно у пожилых больных его выявление служит основанием для исключения дебюта РА, несмотря на преобладание остеоартроза среди ревматологических заболеваний у лиц данной возрастной категории. Кроме того, «стойкий» асимметричный моно-, олигоартрит, изолированное симметричное поражение колен-

ных суставов, как «маски» остеоартроза, а также полиартрит, который в начале болезни протекает по типу реактивного артрита, также являются вероятными клиническими вариантами дебюта РА, поэтому во избежание диагностической ошибки требуют консультации ревматолога и последующего мониторинга за больными.

ВЫВОДЫ

1. На современном этапе дебют РА наблюдается преимущественно в среднем возрасте (45–59 лет). Среди форм артрита лидирует полиартрит с одновременным поражением мелких и крупных суставов. Первыми в патологический процесс чаще вовлекаются пястно-фаланговые, коленные, проксимальные межфаланговые суставы кистей и лучезапястные суставы. При манифестации суставного синдрома у лиц в возрасте до 45 лет превалирует поражение крупных суставов, старше 45 лет – мелких (преимущественно кистей рук).
2. Выявляются 4 клинических варианта суставного синдрома в дебюте РА: асимметричный моно-, олигоартрит, изолированное симметричное поражение крупных суставов, полиартрит с симметричным поражением мелких суставов кистей и/или стоп и полиартрит, который в начале болезни протекает по типу реактивного артрита. Выделение последнего из перечисленных вариантов является основным отличием от вариантов дебюта РА более 5 лет назад. Отсутствие симметричной локализации артрита не исключает диагноз РА на ранней стадии заболевания.

3. Олигоартрит, поражение локтевых и межфаланговых суставов стоп являются характерной особенностью дебюта РА у РФ-негативных больных.
4. Начальные проявления заболевания в виде моноартрита (преимущественно коленного

сустава), олигоартрита (чаще РФ-негативного), асимметричного полиартрита по типу реактивного артрита служат «масками» остеоартроза и реактивного артрита, усложняющими раннюю диагностику РА, и требуют постоянного наблюдения за больными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Епифанова О. Е. Суставной синдром при раннем ревматоидном артрите и системных заболеваниях соединительной ткани : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2007.
2. Епифанова О. Е., Шилкина Н. П. Диагностика поражений суставов кистей при раннем ревматоидном артрите по данным артросонографии // *Терапевт. арх.* – 2008. – № 5. – С. 13–16.
3. Каратеев Д. Е., Олюнин Ю. А. О классификации ревматоидного артрита // *Науч.-практ. ревматология.* – 2008. – № 1. – С. 5–16.
4. Лысак Н. В. Клинико-иммунологические особенности раннего ревматоидного артрита : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2008.
5. Потанин А. Ю. Ранний ревматоидный артрит: клинико-иммунологическая характеристика при различных вариантах заболевания : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
6. Бремя ревматоидного артрита: медицинские и социальные аспекты / Н. В. Чичасова [и др.] // *Науч.-практ. ревматология.* – 2009. – № 1. – С. 4–10.
7. Шостак Н. Ревматоидный артрит: новые возможности лечения // *Врач.* – 2006. – № 10. – С. 20–24.
8. Яременко О. Б. Современный алгоритм диагностики ревматоидного артрита // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология.* – 2006. – № 2. – С. 54–58.
9. 2010 rheumatoid arthritis classification criteria: an American College of Rheumatology / European League Against Rheumatism collaborative initiative / D. Aletaha [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2010. – Vol. 69, № 9. – P. 1580–1588.
10. Hyzy M. D., Slavotinek J., Smith M. D. Role of ultrasound in assessment of early rheumatoid arthritis // *Australas. Radiol.* – 2007. – Vol. 51, № 2. – P. 120–126.
11. Quinn M., Emery P. Are early arthritis clinics necessary? // *Best Practice Res. Clin. Rheumatol.* – 2005. – Vol. 19, № 1. – P. 1–17.

Поступила 28.12.2010 г.

Обзор литературы

ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА К БРЮШНОЙ ЧАСТИ АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫМ АРТЕРИЯМ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Красавин В. А.*, кандидат медицинских наук

Кафедра факультетской хирургии ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5
МКУЗ «Медсанчасть Новоярославского нефтеперерабатывающего завода»,
150046, г. Ярославль, ул. Гагарина, д. 12

РЕЗЮМЕ Дано описание истории методов хирургического доступа к аорте и подвздошным артериям при выполнении реконструктивных операций на сосудах этой зоны.

Ключевые слова: хирургический доступ к аорте, лапаротомия, забрюшинный доступ.

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

Одним из основных вопросов в хирургическом лечении больных с окклюзионными заболеваниями аорты и подвздошных артерий является выбор оптимального хирургического доступа к сосудам, что имеет значение для качественного выполнения операции, неосложненного послеоперационного течения [4, 5, 7].

Объективная оценка доступов для выполнения открытых операций была предложена А. Ю. Сазон-Ярошевичем в 1954 году [16] и основывалась на двух принципах: максимальной доступности и минимальной инвазивности.

В настоящее время при операциях на брюшном отделе аорты применяются как чрез-, так и забрюшинные доступы к сосудам [1, 10, 18, 24]. Чаще других при окклюзиях инфраренальной аорты и подвздошных артерий применяется полная срединная лапаротомия от лона до мечевидного отростка [7, 11, 15, 24]. По мнению А. В. Покровского [15] и Ю. В. Белова [1], полная срединная лапаротомия является универсальным операционным доступом при поражении брюшной аорты, а забрюшинный доступ следует применять только при односторонней реконструкции подвздошной арте-

рии. Преимущества лапаротомии заключаются в обеспечении лучшей экспозиции операционного поля, широкой мобилизации аорты и подвздошных артерий [24, 18]. Лапаротомия в настоящее время используется при операциях до 72% больных с окклюзионными поражениями аорты [4].

Ближайший послеоперационный период после вмешательств на аорте, выполненных из лапаротомного доступа, протекает тяжелее, чем при забрюшинных [18]. Использование лапаротомного доступа у больных может привести к длительному парезу кишечника, высокому стоянию диафрагмы, и как следствие – к дыхательной недостаточности, пневмонии, осложнениям со стороны сердечно-сосудистой системы. После полной срединной лапаротомии парезы кишечника возникают у 30,4%, эвентрация – у 4,8% больных. На фоне паралитической кишечной непроходимости, высокого стояния диафрагмы сердечно-легочная недостаточность развивается в 8,8%, пневмония – в 13% наблюдений.

Летальность, по данным разных авторов [23, 30, 32, 33, 37], после аортобифеморального шунтирования, выполненного через срединную лапа-

Krasavin V. A.

SURGICAL ACCESS TO AORTA AND ILIAC ARTERIES IN PERFORMING OF RECONSTRUCTIVE OPERATIONS IN THIS ZONE: TECHNIQUES IMPROVEMENT

ABSTRACT The review is devoted to the description of techniques of surgical access to aorta and iliac arteries in performing of reconstructive operations on vessels of this zone.

Key words: surgical access to aorta, laparotomy, retroperitoneal access.

ротомию от меча до лона, остается значимой и колеблется от 2 до 5%.

Некоторые хирурги [5, 18, 34, 43, 24] для доступа к аорте используют поперечную лапаротомию выше или ниже пупка с пересечением прямых мышц живота. Она лучше переносится больными, но вызывает различные дыхательные нарушения, поэтому может применяться только у пациентов без сопутствующей легочной недостаточности [4]. К достоинствам данного доступа авторы относят меньшую вероятность возникновения эвентрации после операции, однако в отдаленном послеоперационном периоде может возникать атрофия мышц передней брюшной стенки с развитием вентральной грыжи в результате повреждения питающих сосудов и нервов [4].

Наряду с лапаротомией в хирургическом лечении аорты широко используются забрюшинные доступы, которые обеспечивают раннюю активизацию больных, меньшую травматизацию кишечника, снижают вероятность эвентрации, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности [18, 1], особенно у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями [4].

Впервые забрюшинный доступ описал в 1832 году Николай Иванович Пирогов в своем классическом труде [14], где он утверждал, что этот доступ «более безопасен и для наложения лигатуры более удобен». В последующем многие хирурги, развивая идеи Н. И. Пирогова, разрабатывали и внедряли в клиническую практику различные варианты забрюшинных доступов к брюшной аорте и подвздошным артериям. В XIX веке сэром Astley Cooper, врачевавшим в одной из лондонских больниц (London Guys Hospital), предложен ретроперитонеальный доступ к брюшной аорте и ее ветвям, описание которого опубликовано им в 1836 году [3, 31].

В СССР М. И. Каримов и соавт. [9] предложили забрюшинный доступ, линия разреза кожи при котором проводилась от конца XI ребра до лобка. В. И. Шумаков и соавт. [28] сообщили о доступе, сочетавшем в себе положительные стороны внебрюшинного доступа Н. И. Пирогова и торакофренолюмботомии. Разрез выполняется по задней подмышечной линии по проекции XI межреберья слева до уровня реберной дуги, а далее переводится в типичный разрез доступа Пирогова. Еще в 1950 году Я. М. Грач [2] предложил транслакунарный доступ к подвздошным артериям путем субфасциального отделения паховой связки от передней верхней ости подвздошной кости. Некоторые авторы [31, 36] применяли забрюшинные доступы к аорте и подвздошным артериям

в виде продолжения доступа к общей бедренной артерии, при этом пересекалась паховая связка. S. Taheri и соавт. [42] рассекали переднюю брюшную стенку на расстоянии около 8 см от срединной линии, начиная от реберного края и проводили разрез, несколько не доходя до лобка. P. Metz и F. R. Mathiesen [38] практиковали внебрюшинный подход к аортоподвздошному сегменту через левую половину живота, от точки, находящейся в 2 см справа от срединной линии, не доходя 1 см до XII ребра. H. Shumacker и его коллеги [40] – сторонники срединного внебрюшинного доступа к аортоподвздошному сегменту через левую прямую мышцу живота. В 1981 году T. Sonnenfeld [41] предложил внебрюшинный доступ к аорте и подвздошным артериям серповидной формы от надлобковой области до уровня между пупком и краем реберной дуги. С. Lakner [13, 35] применял для выделения подвздошных артерий боковой трансмускулярный доступ. Наибольшую популярность у практикующих сосудистых хирургов получили параректальные забрюшинные доступы. Неполный и полный продольный внебрюшинный доступ и забрюшинный доступ к аорте по Робу чаще других используются в хирургии терминального отдела аорты [1, 5, 6, 18, 21, 35].

В 1963 году С. Rob [39] стал широко применять и пропагандировать внебрюшинный доступ к брюшной аорте. Сущность его заключается в проведении косопоперечного разреза слева от срединной линии живота, начиная от свободного конца XII ребра и заканчивая на 2,5 см ниже пупка, с рассечением всех слоев стенки живота до брюшины. Пересекается частично или полностью прямая мышца живота, разводятся косые и поперечная мышцы, брюшина отслаивается и отводится медиально. Вместе с тем, забрюшинные доступы не лишены недостатков [5, 18]. Существуют определенные ограничения в радикальности и свободе действий оперирующего хирурга: затруднены манипуляции на правой подвздошной артерии, в супраренальном отделе аорты и нижней полой вене. Пересечение на значительном протяжении апоневротических и мышечных частей передней брюшной стенки, нервов и сосудов может привести к параличу и атрофии мышц, ухудшению регенеративных процессов в тканях и возникновению условий для появления «слабых» мест в брюшной стенке, формированию послеоперационных грыж [1, 4, 25, 28]. Из доступа по Робу затруднены хирургические манипуляции на брюшной аорте сверху, но он очень удобен для восстановительных операций при низком и среднем поражении инфраренального отдела брюшной аорты. Внебрюшинное выполнение аортобифеморального шунтирования позволяет значительно сократить продолжительность вмешательства [21].

И. И. Сухарев и соавт. [18, 19, 20] в 1987 году разработали забрюшинный доступ к аорте, лишенный, по мнению авторов, вышеперечисленных недостатков. Разрез кожи начинается от IX межреберья, идет вниз до параректальной линии. На уровне пупка направление разреза меняется на косопоперечное до средней линии и продолжается до лона. Косые и поперечная мышцы расслаиваются, а левая прямая мышца пересекается ниже пупка. Брюшинный мешок отслаивается и отводится медиально. Доступ позволяет широко обнажить брюшную аорту, почечные артерии, а также обе подвздошные артерии.

Л. Ф. Дронов с соавт. [4] в 1989 году сообщил о комбинированном забрюшинном доступе к аорте и подвздошным артериям. Между реберной дугой и гребнем подвздошной кости по направлению к пупку производится разрез кожи и подкожной клетчатки. Передней границей его является параректальная, задней — средняя подмышечная линии. Наружная и внутренняя косые, поперечная мышца живота рассекаются в пределах кожного разреза по ходу их волокон до латерального края вместилища прямой мышцы живота, которая крючком отодвигается медиально, и рассекаются передняя и задняя стенки вместилища прямой мышцы живота в горизонтальном направлении до белой линии.

А. П. Сахарюк [17] в 2000 году предложил доступ к брюшной аорте, отличающийся тем, что осуществляется двумя взаимно перпендикулярными разрезами, причем первый разрез производится в поперечном направлении, отступив на 2 см от пупка, до пересечения с передней подмышечной линией, а затем от реберной дуги, отступив на 2 см от срединной линии, продольно рассека-

ется кожа и подкожная клетчатка, соединяясь с первым разрезом, образуя лоскут переднебоковой брюшной стенки, который отводится кнаружи, открывая широкий доступ к аорте. Продольно вскрываются оба листка влагалища прямой мышцы живота. Прямая мышца живота расслаивается вдоль волокон. Пересекается латеральная порция прямой мышцы живота. Лоскут переднебоковой брюшной стенки отводится кнаружи. Способ позволяет снизить травматичность операции, укоротить время оперативного вмешательства и уменьшить число осложнений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В. Л. Леменов [12] и другие авторы [22, 27] отметили, что после вмешательств через внебрюшинный доступ к аорте значительно сокращается потребность в стимуляции кишечника в послеоперационный период.

При сочетанных поражениях аорты и ее висцеральных ветвей, почечных артерий большинство авторов отдают предпочтение левосторонней трокофренолюмботомии по IX или X межреберью или ее модификациям [1, 8]. Данные доступы позволяют выполнять любые реконструкции на всех сегментах брюшной аорты и ее ветвей [1, 21, 7, 8].

Однако описанные доступы к брюшному отделу аорты являются травматичными и недостаточно эффективными, они нуждаются в дальнейшем совершенствовании. В настоящее время назрела необходимость в разработке новых малоинвазивных доступов к аорте, позволяющих обеспечить малую травматичность оперативного вмешательства, сократить время операции и послеоперационной реабилитации больных, снизить затраты на их лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — М., 2000.
2. Грач Я. М. Транслакунарный тазовый доступ к подвздошным сосудам по Цейтлину // Труды Чкаловского мединститута. — Вып. 11. — Чкаловск, 1950. — С. 183–193.
3. Де Донато Г., Вебер Г., Де Донато Дж. Аорто-бифеморальное шунтирование по методике MIDAS // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2002. — № 1. — С. 48–56.
4. Комбинированный забрюшинный доступ при реконструктивных операциях на инфраренальной части аорты, ее бифуркации и подвздошных артериях / Л. Ф. Дронов [и др.] // Хирургия. — 1989. — № 3. — С. 122–126.
5. Жане Л. К. Хирургические доступы к аортоподвздошному сосудистому сегменту и бедренным артериям // Вестн. хирургии. — 1989. — № 2. — С. 126–128.
6. Жане А. К. Выбор доступа при хирургическом лечении заболеваний брюшной аорты // Вестн. хирургии. — 1991. — № 1. — С. 31–35.
7. Выбор оптимального хирургического доступа для одномоментной реконструкции брюшной аорты, проксимальных висцеральных ветвей и почечных артерий / П. О. Казанчан [и др.] // Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 64–69.
8. Казанчан П. О., Попов В. А., Сотников П. Г. Разрывы аневризмы аорты. — М., 2006.
9. Сравнительная оценка оперативных доступов к брюшной аорте в реконструктивной хирургии магистральных артерий нижних конечностей / Ш. И. Каримов [и др.] // Экстренная хирургия сосудов. — Ташкент, 1983. — С. 30–31.
10. Клоковник Т. Применение минилапаротомии при операциях по поводу аневризм брюшной аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — № 4. — С. 74–77.

11. Князев М. Д., Белорусов О. С., Савченко А. Н. Хирургия аортоподвздошных окклюзий. – Минск, 1980.
12. Леманев Л. К. Хирургическое лечение больных старших возрастных групп с критической ишемией нижних конечностей при окклюдующих поражениях аорты и подвздошных артерий // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 52–56.
13. Литтман И. Оперативная хирургия. – 2-е изд. – Будапешт, 1982.
14. Пирогов Н. И. Является ли перевязка брюшной аорты при аневризме паховой области легко выполнимым и безопасным вмешательством? – М., 1951.
15. Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. – М., 1979.
16. Сазон-Ярошевич А. Ю. Анатомо-клинические обоснования хирургических доступов к внутренним органам. – Л., 1954.
17. Пат. 2148956 С1. Способ доступа к аорте / А. П. Сахарюк. – Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений Российской Федерации. – 2000.
18. Спиридонов А. А., Тутов Е. Г., Аракелян В. С. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты. – М., 2000.
19. Сухарев И. И. Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты // Сборник научных работ. – Майкоп, 1992. – С. 182.
20. Принципы и методы в хирургии аневризм брюшной аорты / И. И. Сухарев [и др.] // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. – М., 1992. – С. 99–100.
21. Фокин А. А., Вербовецкий Л. П., Маслов В. Г. Внебрюшинные доступы в хирургии брюшной аорты и ее ветвей // Вестн. хирургии. – 1983. – № 3. – С. 63–69.
22. Внебрюшинный доступ в ангиохирургии – профилактика кишечной непроходимости А. А. Фокин [и др.] // Кишечная непроходимость. – Новосибирск, 1993.
23. Тактика хирургического лечения больных с мультифокальным атеросклерозом / Ф. Ф. Хамитов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 2. – С. 105–109.
24. Шалимов А. А., Дрюк Н. Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. – Киев, 1979.
25. Шрайбер Г. В. Перспективы малоинвазивной хирургии // Хирургия. – 1996. – № 1. – С. 37–38.
26. Значение выбора операционного доступа при реконструктивных операциях на брюшном отделе аорты / В. И. Шумаков [и др.] // Актуальные вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов. – М., 1977. – С. 112–114.
27. Щербюк А. Н., Алябьев В. С., Котов А. Э. Кинезиманометрия артериального русла – новый метод интраоперационной диагностики при протезировании сосудов // Кровообращение. – 1987. – № 3. – С. 57–58.
28. Laparoscopic thrombendarterectomy of the infrarenal aorta / L. Barbera [et al.] // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. – 1999. – № 9 (6). – P. 426–429.
29. Retroperitoneal exposure of the terminal aorta and iliac arteries. The Peter Martin approach / D. D. Bell [et al.] // Am. J. Surgery. – 1979. – Vol. 138. – P. 254–256.
30. Brewster D. C., Darlinc R. C. Optimal methods of aortoiliac reconstruction // Surgery. – 1978. – Vol. 84. – P. 739–748.
31. Cooper A. A case of femoral aneurysm for which the external iliac artery was tied. Guys // Hospital Reports. – 1836. – № 1. – P. 43–52.
32. Crawford E. S., Bomberger R. A., Glaeser D. H. Aortoiliac occlusive disease: Factors influencing survival and function y following reconstructive operation over a twenty-five-yearperiod // Surgery. – 1981. – Vol. 90. – P. 1055–1067.
33. Operative mortality rates after elective infrarenal aortic reconstructions / T. S. Huber [et al.] // J. Vase. Surg. – 1995. – Vol. 22. – P. 287–294.
34. Les laparotomies transversales et verticalis dans la chirurgie de l'aorte abdominale / A. Joyeux [et al.] // Chirurgie (Paris). – 1984. – Vol. 110, № 5. – P. 579–587.
35. Lakner C. Хирургия артерий // Оперативная хирургия / под общ. ред. И. Литтмана. – Будапешт, 1982. – С. 773–813.
36. Le Veen H. H., Diazc Wai Tp. M. Extraperitoneal aortoiliac disobliteration with plaque cracker // Amer. J. Surgery. – 1978. – Vol. 136. – P. 211–224.
37. Malone J. M., Moore W. S., Goldstone J. The natural history of bilateral aortofemoral bypass grafts for ischemia of lower extremities // Arch. Surg. – 1975. – Vol. 110. – P. 1300–1306.
38. Metz P., Mathiesen F. R. Retroperitoneal approach for implantation of aorta. Iliac and aorto-femoral vascular prosthesis // Acta chir. Scand. – 1978. – Vol. 144. – P. 471–473.
39. Rob C. Extraperitoneal approach to the abdominal aorta // Surgery. – 1963. – Vol. 53. – P. 87–89.
40. Shumacker H. B. Midline extraperitoneal exposure of the abdominal aorta; and iliac arteries // Surg. Gynecol. Obst. – 1972. – Vol. 135, № 5. – P. 791–792.
41. Sonnenfeld T. Ilofemoral thromboendarterectomy retroperitoneal approach // Surgery. – 1981. – Vol. 90, № 5. – P. 868–871.
42. Taheri S. A., Cawronski S., Smith D. Paramedian, retroperitoneal approach to the abdominal aorta // J. Cardiovasc. Surg. – 1983. – Vol. 24, № 5. – P. 529–531.
43. Vollmar J. Reconstructive Chirurgie der Arterien. – Stuttgart, 1975.

Поступила 07.12.2010 г.

Дискуссия

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНОГО В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ: ДИСКУССИОННЫЕ ВОПРОСЫ

Геллер В. Л.*, кандидат медицинских наук,
Полятыкина Т. С., доктор медицинских наук

Кафедра поликлинической терапии, общей врачебной практики и эндокринологии
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,
153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Дано определение степеней тяжести состояния больного на догоспитальном этапе, учитывающее динамику способности больного к общению и передвижению под влиянием острого или обострения хронического заболевания, и связь между данными способностями и функцией жизненно важных систем (центральная нервная, сердечно-сосудистая и дыхательная системы).

Ключевые слова: тяжесть состояния больного, амбулаторная терапия.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: 1geller@rambler.ru

Редакция журнала «Вестник Ивановской медицинской академии» в четвёртом номере за 2009 г. предложила обсудить вопросы, связанные с оценкой тяжести состояния больного в амбулаторных условиях, и в качестве основы для дискуссии опубликовала статью А. В. Бурсикова с соавт. [1]. Авторы в списке использованной литературы привели и наше пособие по экспертизе амбулаторной карты [2], опубликованное в 2008 г., где была представлена разработанная нами оригинальная оценка тяжести состояния, которая отличается от определения, данного А. В. Бурсиковым и его соавторами. В чём заключаются принципиальные различия? Авторами статьи не даны разъяснения по поводу ситуаций, в которых необходима такая оценка. Она требуется для решения вопроса оказания или неоказания неотложной или экстренной помощи больному в момент осмотра больного. Рассмотрим последовательность действий врача при осмотре больного. Вначале, если нет показаний для проведения неотложных мероприятий, он уточняет, имеется ли у больного острое заболевание или обострение хронического. С этой целью выясняется динамика самочувствия (жалобы) и

собираются анамнестические данные. Далее врач приступает к непосредственному осмотру, при котором решает две задачи: первая – оценка тяжести состояния больного и вторая – выявление патогномичных признаков заболевания.

Мы согласны с авторами, что тяжесть состояния определяется только при остром заболевании или обострении хронического. На чём базируется оценка тяжести состояния, только ли на данных непосредственного осмотра, или в совокупности с самочувствием больного, анамнестическими данными? Требуется ли для этого обязательное проведение дополнительных исследований? Может ли эксперт выдвинуть обвинение лечащему врачу в недооценке степени тяжести состояния при первичном осмотре в связи с изменениями в диагнозе при последующем обследовании? Авторы заявляют, что такое возможно, если будет при дальнейшем обследовании выявлено тяжёлое заболевание типа инфаркта миокарда. В то же время они делают различие между тяжестью заболевания и тяжестью состояния, когда это касается острой респираторной инфекции.

Geller V. L., Polyatykina T. S.

EVALUATION OF PATIENT STATE SEVERITY UNDER AMBULATORY CONDITIONS: DEBATABLE QUESTIONS

ABSTRACT Patient state severity degrees at prehospital stage are defined. This definition takes into account the dynamics of patient's abilities to communication and motion under the influence of acute disease or exacerbation of chronic disease and interaction between these abilities and functioning of vitally important systems (central nervous system, cardiovascular and respiratory systems).

Key words: patient state severity, ambulatory therapy.

Особенностью диагностического процесса в амбулаторной практике является возможность постановки синдромального диагноза, который объединяет как тяжелые, так и нетяжелые заболевания. Уже это не позволяет врачу при оценке тяжести состояния опираться на тяжесть заболевания. Поскольку статья опубликована в разделе «В помощь практическому врачу», задача состоит в том, чтобы дать простые, но принципиальные рекомендации для оценки тяжести состояния. Она не может быть предварительной, в отличие от диагноза, и определяется только на момент осмотра. Тяжесть состояния, динамичное понятие – она может измениться за считанные минуты (при развитии осложнений типа шока, острой сердечной или дыхательной недостаточности и т. п.). В этом принципиальное различие между тяжестью состояния и тяжестью заболевания. Тяжесть заболевания – это не только выраженность клинической картины, но и потенциальные угрозы возможных осложнений, а также прогноз. Если руководствоваться точкой зрения авторов, то в случае летального исхода главным экспертом по оценке тяжести состояния больного может оказаться патологоанатом, поскольку он даёт заключительное определение о причине смерти пациента. Таким образом, представленная точка зрения, опирающаяся, в частности, на положение В. К. Султанова [5] о влиянии оценки возможного риска развития угрожающих жизни осложнений, превышающего фоновый риск в общей популяции, на определение тяжести состояния больного, а также о возможности изменения оценки тяжести состояния под влиянием выявления тяжёлого заболевания при проведении дополнительных методов обследования, по нашему мнению, является неверной.

В клинической практике существуют критерии определения тяжести комы, шока, коллапса, острой сердечной недостаточности, диагностики преагонального и агонального состояния, тяжести кровотечения и т. п., но при их наличии состояние больного всегда оценивается как крайне тяжёлое. В амбулаторной практике, например при инфаркте миокарда, когда больной не знает о своём заболевании и продолжает работать, его состояние можно признать удовлетворительным, хотя сам инфаркт, если он будет выявлен в последующем, является тяжёлым заболеванием. Согласно данным Фрамингемского исследования, до 25% инфарктов миокарда впервые диагностируются только при ретроспективном анализе серии ЭКГ, причем в половине случаев они полностью бессимптомны [3].

В настоящей работе мы предлагаем проводить более чёткое разграничение степеней тяжести на основании опроса и осмотра больных.

Для обозначения степеней тяжести состояния используются термины: удовлетворительное, средней степени и тяжёлое [4]. Среди врачей скорой помощи распространено определение степеней тяжести состояния, включающее оценку жизненно важных функций организма (удовлетворительное состояние – сознание ясное, жизненно важные функции не нарушены; состояние средней тяжести – сознание ясное или имеется умеренное оглушение, жизненно важные функции нарушены незначительно; тяжёлое состояние – сознание нарушено до глубокого оглушения или сопора, имеются выраженные нарушения со стороны дыхательной либо сердечно-сосудистой системы). В данных определениях нет чётких признаков о том, что означает «жизненно важные функции организма не нарушены или нарушены».

К жизненно важным функциям организма относятся, прежде всего, способность к передвижению и общению, а также работу сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем.

Способность к передвижению и к общению является интегральной составляющей функций органов и систем организма. Каждая из них может рассматриваться как самостоятельно, так и в совокупности.

Удовлетворительным мы предлагаем считать состояние, при котором под влиянием острого заболевания или обострения хронического патологического процесса отсутствует отрицательная динамика способностей передвижения и/или общения. При этом со стороны жизненно важных систем (нервная, сердечно-сосудистая и дыхательная) возможны некоторые изменения (например, небольшое повышение или понижение артериального давления), не отразившиеся на способности к передвижению и общению.

Средняя степень тяжести определяется, когда способность к передвижению и общению нарушена умеренно. Больной может передвигаться и общаться самостоятельно, хотя и с заметным трудом, при этом выявляются отклонения в работе сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, объясняющие эту отрицательную динамику.

При тяжёлом состоянии больной практически не может передвигаться без посторонней помощи и имеются значительные затруднения при общении (говорит отдельными фразами с перерывом) под влиянием острого заболевания или обострения хронического, а также выявляется существенная отрицательная динамика состояния жизненно важных функций – признаки дыхательной, сердечной и мозговой недостаточности.

Как правило, определённому состоянию больного соответствует его самочувствие, но это не идентичные понятия. Самочувствие зависит, в том числе от генетически запрограммированных пороговых восприятий (порог болевой чувствительности), а также от волевых установок больного.

Эксперт, выступающий в суде, комиссиях при разборе конфликтных ситуаций, как правило, не осматривает пострадавшего, а даёт заключение на основании записей врача, что предполагает некий консенсус в понимании того, как и что должно быть отражено в них.

Мы предлагаем в дневниках при наличии острого заболевания или обострения хронического в разделе непосредственного осмотра после фразы «состояние удовлетворительное (средней тяжести или тяжелое)» указать в качестве доказательства, прежде всего, нарушена ли способность к общению и передвижению вследствие настоящего

заболевания, и если да, то в какой степени. Следует отразить наличие связи указанной патологии с нарушением основных показателей сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем. В тех случаях, когда до наступления ухудшения имелись анатомические и функциональные дефекты, не позволяющие оценить способности больного к передвижению и общению, врач должен опираться на выраженность дыхательной, сердечной и мозговой недостаточности (учащение или урежение дыхания, пульса, а также появление других нарушений ритма, повышение или снижение артериального давления, прогрессирование очаговой неврологической симптоматики или энцефалопатии). При выяснении, что декомпенсация по данным системам возникла в настоящее время и явилась поводом для обращения к врачу, состояние следует оценить как тяжёлое при наличии осложнений, угрожающих жизни, а при их отсутствии – как средней тяжести.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурси́ков А. В., Александров М. В., Рупасова Т. И. Оценка общего состояния пациента в амбулаторных условиях // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т. 14. – № 4. – С. 51–54.
2. Геллер В. Л., Полятыкина Т. С. Экспериза амбулаторной карты. – Иваново, 2008.
3. Диагностика и лечение стабильной стенокардии – Национальные рекомендации. – М., 2008.
4. Основы семиотики заболеваний внутренних органов : атлас / А. В. Струтынский [и др.]. – М., 2008.
5. Султанов В. К. Исследование объективного статуса больного. – СПб., 1996.

Поступила 25.06.2010 г.

Проблемы преподавания

ПРЕПОДАВАНИЕ ИСТОРИИ МЕДИЦИНЫ КАК СРЕДСТВО ВОСПИТАНИЯ СТУДЕНТОВ

Тюрина О. В.*, доктор медицинских наук

Кафедра общественного здоровья и здравоохранения, медицинской информатики и истории медицины
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России,
153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Преподавание истории медицины в медицинских вузах формирует научное мировоззрение и нравственную позицию студентов, повышает уровень их общей и профессиональной культуры, воспитывает в духе гражданственности и гуманизма.

Ключевые слова: история медицины, студенты, воспитание.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел. (4932) 32-63-86

Еще древние греки утверждали, что ученик – это не сосуд, который нужно наполнить, а факел, который надо зажечь. Преподавание истории медицины как нельзя лучше способствует воплощению в жизнь этой благородной идеи – формирует научное мировоззрение и нравственную позицию студентов-медиков, повышает уровень общей и профессиональной культуры, знакомит с историей развития врачебной этики.

Как учебная дисциплина история медицины – самостоятельный предмет, преподавание которого ведется в ИвГМА на кафедре общественного здоровья и здравоохранения, медицинской информатики и истории медицины. В дальнейшем студенты продолжают изучение предмета на всех медико-биологических и клинических кафедрах.

Помимо основных этапов и общих закономерностей становления и развития врачевания в различных странах мира с древнейших времен до настоящего времени, серьезное внимание уделяется ознакомлению студентов с историей здравоохранения Ивановской области, становления и развития Ивановской медицинской академии (до 1996 г. – института).

Один из основных принципов преподавания истории медицины в ИвГМА – это наглядность. Первое занятие традиционно проводится в музее академии, в котором специально подобраны и эстетически оформлены материалы, обобщающие положительный опыт прошедших десятилетий. Это касается всех разделов работы: учебного процесса, науки и лечебного дела. Здесь наши студенты соприкасаются с прошлым, узнают о людях, работавших в нашем вузе, об их замечательных делах. Каждый экспонат музея – это не только часть истории вуза, это часть чьей-то судьбы. Создана галерея портретов ученых, преподавателей, которые стояли у истоков создания вуза и в дальнейшем своим трудом и талантом развивали и прославляли альма-матер. В музее собраны альбомы всех выпускников вуза начиная с 1936 года. Здесь хранятся материалы, отражающие работу общественных организаций, научного общества студентов и молодых ученых, спортивных секций, студенческого театра эстрадных миниатюр и других творческих коллективов. В последующие годы студенты не раз еще побывают в музее – на встречах с интересными людьми, выставках фоторабот, книг, на секциях

Tiurina O. V.

HISTORY OF MEDICINE TEACHING AS A MEAN FOR STUDENTS EDUCATION

ABSTRACT History of medicine teaching in medical schools forms scientific world outlook and moral character in medical students, increases their general and occupational culture level, educates in the spirit of civic courage and humanism.

Key words: history of medicine, students, education.

ежегодной конференции «История ИГМИ-ИвГМА» и т. п. Посещение студентами музея имеет принципиальное значение для воспитания у них уважительного отношения к фактам прошлого. Не случайно в 2005 году музей награжден дипломом за 1-е место в областном смотре-конкурсе общественных музеев и почетной грамотой президиума Совета ветеранов войны, труда, Вооруженных Сил и правоохранительных органов за большую работу по патриотическому воспитанию молодежи, двумя почетными грамотами.

На последующих занятиях студенты знакомятся с одним из филиалов музея академии – фотодокументальной экспозицией «История здравоохранения Ивановской области», развернутой на кафедре общественного здоровья и здравоохранения, медицинской информатики и истории медицины. Одной из главных отличительных особенностей выставки является стремление ее создателей отдать дань уважения людям, которые в конце XIX – начале XX вв. не только расходовали на строительство лечебных учреждений в нашем крае собственные немалые деньги, но и вкладывали в это благородное дело душу. Студенты узнают о деятельности благотворителей, незаслуженно забытых, к сожалению, за годы советской власти – Я. П. Гарелина, Д. Г. Бурылина, супругов Н. Х. и Н. Г. Бурылиных, М. А. Гарелиной, И. В. Небурчилова, владельцев села Иванова графов Шереметевых и др. Глядя на многочисленные портреты известных меценатов и созданные ими больницы, отмечающие сейчас вековые юбилеи, понимаешь, что дореволюционному Иваново-Вознесенску было чем гордиться. Однако в пылу революционных преобразований старательно стирались из памяти имена благотворителей, больницы и клиники получали безликие номера – 1-я, 2-я, 3-я. Поэтому создатели экспозиции попытались с объективных позиций проанализировать процессы, протекавшие в нашем здравоохранении в советские годы. Наряду с достижениями обращается внимание и на перекосы в политике организации охраны здоровья населения того времени.

Посетители выставки могут представить себе завоевания здравоохранения советского периода в Ивановской области. Так, рассказывается об организации в 1988 году в составе областной клинической больницы первой в стране клиники «Мать и дитя» для лечения детей раннего возраста совместно с матерями. На базе этого учреждения Ивановская область одна из первых в России представила обоснованный опыт эффективного совместного пребывания матери и ребенка и возможности дополнительного оказания помощи женщинам в условиях подобной медицинской ор-

ганизации. Узнают посетители выставки и об успехах в борьбе с социально значимыми заболеваниями. В связи со снижением заболеваемости и смертности населения от туберкулеза, резким уменьшением числа бацилловыделителей фтизиатрическая служба Ивановской области, областной противотуберкулезный диспансер были признаны школой передового опыта, куда приезжали учиться фтизиатры из всех регионов СССР. Студенты знакомятся с одним из существенных достижений государственной системы охраны здоровья населения в СССР – системой ведомственных медицинских организаций. В 60-е годы поликлиники были открыты на многих текстильных предприятиях области: хлопчатобумажном комбинате им. Самойлова, фабрике «Красная Талка», фабрике им. Дзержинского, Меланжевом комбинате, а также заводах «Автокранов», «Ивтекмаш». На выставке освещено много интересных фактов, свидетельствующих об успехах ивановского здравоохранения, которые должны послужить стимулом для дальнейшего развития охраны здоровья населения.

Для самостоятельного изучения студентами истории становления здравоохранения нашего края и истории развития вуза им предлагаются многочисленные монографии, имеющиеся в библиотеке ИвГМА: о развитии системы здравоохранения в Иваново-Вознесенске во второй половине XIX – начале XX века; о роли благотворительности в развитии здравоохранения Ивановской области; об истории создания отдельных служб здравоохранения в крае; о многогранной деятельности нашего вуза в различные периоды; о становлении и развитии его факультетов. Библиотека располагает большим количеством интереснейших книг о сущности врачебной профессии, написанных выпускниками нашего вуза, учеными, практическими врачами. Наша библиотека, имея научный, учебный и художественный абонемент, фонд редких книг, предоставляет возможность учащимся использовать Интернет, работать с лучшими отечественными и зарубежными изданиями на бесплатной основе. Электронный каталог позволяет осуществлять многофункциональный поиск. Библиотека имеет картотеку персоналий и, что немаловажно, свой сайт.

Для проведения семинарских занятий преподавателями кафедры составлены методические указания в соответствии с профилем подготовки студентов. В процессе преподавания общего раздела истории медицины используется большое количество наглядных пособий: стенды, фотоальбомы, научно-популярные и художественные фильмы, портреты ученых, редкие книги, мультимедийные презентации и т. п. Помощь в подготов-

ке наглядных пособий преподавателям оказывают студенты.

В связи с небольшим количеством аудиторных часов, которые выделены на изучение общего радела истории медицины (54 часа), на курсе большое внимание уделяется самостоятельной работе студентов, их научным исследованиям. В процессе обучения на кафедре каждая группа выполняет курсовую работу по таким темам, как: «Героизм медиков в Великой Отечественной войне», «Взаимодействие лечебных и религиозных учреждений в охране здоровья населения», «Медицина и изобразительное искусство», «Врачебные династии Ивановской области», «Выдающиеся ученые нашего вуза» и др. В последние годы предлагаются поисковые научные исследования по разделу «История здравоохранения Ивановской области». Студенты самостоятельно собирают материал об истории лечебно-профилактических учреждений нашего края, посещая музеи и архивы ЛПУ, краеведческие музеи районов области, работая в сети Интернет, фотографируя здания медицинских учреждений, имеющих историческую ценность и т. п. Результаты научных исследований докладываются ими на конференции «История здравоохранения Ивановской области», проводящейся ежегодно в нашем вузе в рамках «Недели науки», и всегда вызывают большой интерес.

Помимо использования традиционных форм обучения (семинарских занятий, чтения лекций) организуются курсовые монотематические конференции по актуальным вопросам современности. В разные годы они посвящались последствиям гонки ядерных вооружений, аварии на Чернобыльской АЭС. В нынешнем году проведена курсовая конференция в честь 65-летия Победы нашего народа в Великой Отечественной войне. Перед началом конференции в лекционной аудитории звучали записи замечательных песен тех лет. Студенты второго курса педиатрического факультета взволнованно читали сообщения о достижениях медицины и здравоохранения нашей страны в годы Великой Отечественной войны, о состоянии здравоохранения Ивановской области, о вкладе нашего института в Великую Победу, сопровождая свои доклады мультимедийными презентациями. В полной тишине в аудитории звучали воспоминания выпускников нашего вуза, врачей – участников войны, которые в те годы были почти что сверстниками нынешних студентов. Напряженное внимание, живая реакция молодых людей на информацию, слезы на глазах у некоторых девушек, сидящих в первых рядах, показали, что, перефразируя слова В. Гюго, рану, нанесенную Родине, страдания нашего народа

они воспринимают в глубине своего сердца. По лицам молодых людей, отдающих долг памяти в минуте молчания при завершении этого мероприятия, было видно, что конференция не прошла зря, она обязательно останется в их памяти.

В рамках празднования Великой Победы студенты, изучающие курс истории медицины, оказали большую помощь ветеранам войны (своим бабушкам и дедушкам, другим родственникам, соседям и знакомым, в том числе и медицинским работникам) по написанию воспоминаний о Великой Отечественной войне, которые затем оформлялись в самостоятельные работы и заслушивались на семинарских занятиях. Выдержки из лучших мемуаров были опубликованы на страницах газеты «Медвузовец».

На кафедре используются и такие формы работы студентов, как создание видеофильмов. В разные годы студентами, занимающимися на кафедре, были подготовлены видеофильмы «Роль духовности в развитии личности», «Взаимодействие лечебно-профилактических и религиозных учреждений на современном этапе», которые используются в процессе преподавания дисциплины.

Завершающим аккордом изучения общего раздела дисциплины является проведение межгрупповой олимпиады – любимого занятия наших студентов. Она проводится по таким разделам, как развитие медицины в мире, развитие медицины в России, история здравоохранения Ивановской области, история становления и развития нашего вуза. Кроме того, каждая группа готовит задание. Студенты в произвольно-художественной форме (инсценировка, самостоятельно написанные и исполненные песня, стихотворение, составленный кроссворд и т. п.) зашифровывают характерные особенности развития врачевания и медицины в различных странах мира с древнейших времен до настоящего времени. Последующие комментарии даются студентами другой группы. На этом занятии студенты наглядно демонстрируют свободное владение полученной информацией, умение вести научную дискуссию по важнейшим вопросам общей истории медицины.

Дальнейшее изучение истории медицины (частного раздела) студенты продолжают на последующих курсах на всех медико-биологических и клинических кафедрах. Изучая соответствующие дисциплины, они имеют возможность посетить музей эмбриологии и микроскопической техники на кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии, музей развития фтизиатрической службы на базе областного противотуберкулезного диспансера, музей кафедры педиатрии лечебного факультета на базе 1-й детской больницы, музей

кафедры травматологии, ортопедии и военно-полевой хирургии, находящийся в областном госпитале инвалидов войн, и другие экспозиции. Организация музеев при лечебно-профилактических учреждениях области во многом связана с проведением областного конкурса музеев системы здравоохранения Ивановской области, который проходит в течение последних лет по инициативе нашей кафедры при активной поддержке ректора Ивановской государственной медицинской академии, Департамента здравоохранения Ивановской области и Ивановской областной организации профсоюза работников здравоохранения. Музей медицинского учреждения позволяет

обобщить все лучшее, что достигнуто за многие годы работы, сделать этот опыт доступным для изучения и использования в воспитании будущих поколений врачей и медицинских сестер. Знакомство с деятельностью людей, внесших значительный вклад в развитие здравоохранения нашего края, выдающимися учеными-медиками, яркими личностями, в том числе с работающими в настоящее время, изучение лучших традиций лечебно-профилактических учреждений помогает воспитывать студентов в духе высоких принципов врачебной этики, героизма, гражданской ответственности, гуманизма и любви к избранной специальности.

Поступила 01.04.2010 г.

Случай из практики

СЛУЧАЙ ДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ ЯИЧКА У РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ

Васильева И. Г.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Стрельников А. И.¹, доктор медицинских наук,
Богданов Г. П.²,
Алексеев П. В.²,
Семенова Е. В.¹

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

² ОГУЗ «Областная клиническая больница», 153040, Иваново, ул. Любимова, д. 1

Ключевые слова: дермоидная киста, дисплазия, дети.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 35-86-65

Дермоидная киста является пороком развития эпидермиса в эмбриональном периоде. При этом в подавляющем большинстве случаев встречаются кисты наружной локализации, и лишь в 5% наблюдений – внутренней [1]. Одной из наиболее редких форм является дермоидная киста яичка [2]. Отсюда становится понятной сложность дооперационной диагностики подобных кист, учитывая также большую схожесть с опухолью яичка при физикальном исследовании. Дифференциальная диагностика проводится, прежде всего, с опухолями яичка, реже – с гидроцеле. Наилучшим методом лечения при выявлении дермоидной кисты является органосохраняющая операция, предполагающая лишь удаление кисты [3]. Исходя из сложности диагностики и определения тактики лечения, наблюдение подобного случая в практике детского уролога представляет клинический интерес.

Мы наблюдали дермоидную кисту у ребенка 4 лет с синдромом недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Диагноз дисплазии был установлен на основании имеющихся фенотипических признаков, а также подтвержден гистологически.

Приводим клиническое наблюдение. Андрей А., 4 лет, поступил в детское урологическое отделение

ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница» 16 сентября 2010 г. с жалобами на увеличение левого яичка. Объективно: состояние ребенка удовлетворительное, живот мягкий, безболезненный, почки не пальпируются. При осмотре наружных половых органов: левое яичко увеличено в размерах, тугоэластической консистенции, безболезненно, форма его несколько изменена. Правое яичко нормальных размеров и формы. У ребенка выявлено 5 фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, представленных аномалиями конечностей, позвоночника и стигмами со стороны органа зрения. По данным мультиспиральной компьютерной томографии, в области левого яичка располагается объемное образование неправильной округлой формы, неоднородной плотности, с преобладанием участков повышенной плотности, размерами 15 × 14 × 13 мм, с четкими контурами. Клетчатка в области мошонки не инфильтрирована. Определяются паховые лимфатические узлы справа до 10 мм, слева – 8,8 мм. Костно-дистрофических изменений костей таза нет. При ультразвуковом сканировании мошонки выявлено солидное образование левого яичка. Клинические анализы в пределах нормы.

Vasiliyeva I. G., Strelnikov A. I., Bogdanov G. P., Alekseyev P. V., Semenova E. V.

TESTICLE DERMOID CYST IN A CHILD WITH INDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

Key words: dermoid cyst, dysplasia, children.

Через 10 дней от момента поступления ребенок прооперирован. При ревизии левой половины мошонки обнаружено опухолевидное образование яичка, при интраоперационной биопсии которого злокачественных клеток не найдено. Выполнено удаление опухоли левого яичка в пределах здоровых тканей. На разрезе опухоль имеет толстую белесоватую оболочку с «творожистым» содержанием. При гистологическом исследовании уда-

ленных тканей выявлены фрагменты дермоидной кисты яичка. Послеоперационный период протекал без осложнений. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии на 8-е сутки после операции.

Представленное клиническое наблюдение характеризуется сложностью диагностики данной патологии в дооперационном периоде в связи с ее редкостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Литовка В. К., Латышов К. В., Литовка Е. В. Эпидермоидная киста яичка у детей // Вопросы детской хирургии, интенсивной терапии и реанимации в практике педиатра. – 2009. – № 1. – С. 16–18.
2. Пальцев М. А., Аничков Н. М. Атлас патологии опухолей человека. М., Медицина, 2005. – С. 357.
3. Урология : национальное руководство / под редакцией Н. А. Лопаткина. – М., 2009.

Поступила 03.11.2010 г.

Рецензии

Чемоданов В. В., Краснова Е. Е. Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани. – Иваново, 2009. – 140 с.

Одной из примет нашего времени стало возрастание интереса к проблеме соединительнотканых дисплазий в педиатрии. Иллюстрацией этому стал завершившийся в октябре 2010 года Конгресс педиатров России «Инновационные технологии в педиатрии», в рамках которого проведена научно-практическая конференция с международным участием «Педиатрические аспекты дисплазии соединительной ткани. Достижения и перспективы», собравшая ведущих специалистов по данным вопросам.

Проблеме соединительнотканых дисплазий посвящена монография В. В. Чемоданова, Е. Е. Красновой «Особенности течения заболеваний у детей с дисплазией соединительной ткани», представляющая собой аналитический обзор, обобщивший сведения отечественных источников, а также данные оригинальных исследований сотрудников кафедры детских болезней лечебного факультета и других кафедр ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.

Девять глав монографии позволяют читателю составить более полное представление о недифференцированных соединительнотканых

дисплазиях, их внешних фенотипических проявлениях и оценке степени тяжести дисплазий. Рассмотрено значение малых аномалий развития сердца в возникновении заболеваний сердечно-сосудистой системы и клинических особенностях течения артритов. Значительное место в книге отведено освещению вопросов диспластико-ассоциированных гастроудоденальных заболеваний и атопического дерматита. Помимо этого, описаны клинические особенности бронхолегочных заболеваний и вторичного пиелонефрита, морфологические изменения соединительной ткани при урологической патологии, а также особенности психоневрологического статуса детей. Заключительные главы книги посвящены изложению вопросов диагностики фибропластического диатеза и реабилитации пациентов с наследственными болезнями соединительной ткани.

Надеемся, что представленное издание окажется полезным не только врачам, обслуживающим детское население, но и научным работникам, поскольку не только дает ответы на ряд вопросов, но, что более важно, само ставит вопросы, побуждая пытливых к их решению, поиску новых оригинальных идей.

Поступила 03.12.2010 г.

Краткие сообщения

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭЛЕМЕНТНОГО ГОМЕОСТАЗА В РАЗЛИЧНЫХ БИОИНДИКАТОРНЫХ СРЕДАХ У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Фокина Е. А.^{1*},
Гришина Т. Р.², доктор медицинских наук,
Шиляев Р. Р.¹, доктор медицинских наук

¹ Кафедра детских болезней педиатрического факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

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

Ключевые слова: дизэлементоз, макро- и микроэлементы, биоиндикаторные среды, артериальная гипертензия, подростки.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: 8-960-735-62-36

Различные биосубстраты могут по-разному отражать состояние элементного статуса. Содержание макро- и микроэлементов в крови зависит от диеты, питьевого режима, употребления лекарственных препаратов и показывает уровень элементов на момент забора материала. С другой стороны, в крови действуют мощные механизмы поддержания гомеостаза, и концентрация элементов там выходит за пределы нормы только при серьёзных расстройствах. Волосы представляют собой депо макро- и микроэлементов и отражают их концентрацию за длительное время. В связи с этим представляет интерес сопоставление показателей элементного статуса в этих биосубстратах.

Целью исследования являлось сопоставление показателей элементного гомеостаза (содержания натрия, калия и магния) в крови и волосах у подростков с артериальной гипертензией (АГ).

Обследовано 10 школьников 13–15 лет с АГ. Анализ венозной крови (утром натощак) проводился ионоселективным методом с помощью анализатора «Microlyte 6» фирмы KONE (Финляндия). Анализ волос выполнялся методом атомной эмиссионной спектроскопии с индукционно-связанной аргонной плазмой сотрудниками «Не-

зависимого экспертно-аналитического совета по разработке и внедрению современных методов исследований и анализа» на базе кафедры клинической и лабораторной диагностики РГМУ и кафедры неорганической и аналитической химии МСХА имени К. А. Тимирязева, согласно методикам, изложенным в рекомендациях Г. Г. Онищенко и Н. В. Шестопалова (1999), Р. Т. Тогузова и А. Ю. Волкова (2007). Для математической обработки использованы методы вариационной статистики (программа Statistica, версия 6.0).

Как в крови, так и в волосах подростков среднее содержание магния находилось в нижнем диапазоне референтных значений, а концентрация калия соответствовала оптимальному значению. Средний уровень натрия в крови соответствовал физиологической норме, тогда как в волосах находился в верхнем диапазоне референтных значений. При этом выявлены достоверные положительные корреляции между содержанием элементов в этих биосубстратах ($k = 0,7; 0,5$ и $0,8$ для натрия, калия и магния соответственно при $p \leq 0,05$). При сравнении распределения подростков по содержанию элементов в диапазонах физиологического максимума, оптимальных зна-

Fokina E. A., Grishina T. R., Shilyaev R. R.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF TRACE ELEMENTS HOMEOSTASIS IN VARIOUS BIOINDICATOR ZONES IN ADOLESCENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Key words: dyselementosis, trace elements, bioindicator mediums, arterial hypertension, adolescents.

чений, физиологического минимума, дефицита и избыточного уровня в крови и волосах не было выявлено достоверных различий.

Для оценки баланса элементов весьма важным является сравнение не только абсолютных значений их содержания, но и их соотношений. Как в крови, так и в волосах отмечалось повышение соотношения калий/магний, что обусловлено низкой обеспеченностью магнием. Соотношение натрий/калий в волосах было повышено в 1,5 раза по отношению к норме (за счёт избыточного содержа-

ния натрия и относительного дефицита калия). В крови это соотношение нарушено не было.

В целом в крови наблюдались те же признаки дизэлементозов, что и в волосах, но менее выраженные, так как в организме действует множество эффективных механизмов поддержания гомеостаза. Таким образом, волосы являются информативным показателем элементного статуса и в ряде случаев более точно, чем кровь, демонстрируют его нарушения.

Поступила 18.01.2011 г.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ОПТИМИЗАЦИИ ТЕХНОЛОГИИ ВЫПОЛНЕНИЯ ЛИПОФИЛЛИНГА

Хрусталева И. Э.¹, кандидат медицинских наук,
Сухопарова Е. П.^{2*}

¹ Кафедра пластической, эстетической хирургии, косметологии и клеточных технологий РГМУ им Н. И. Пирогова, 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

² Кафедра пластической и реконструктивной хирургии ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования», 198215, ул. Кирочная, д. 41

Ключевые слова: липофиллинг, фиброз, выживаемость адипоцитов, коррекция.

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

В последние годы все большей популярностью среди пациентов, обращающихся к пластическим хирургам, стал пользоваться липофиллинг – трансплантация аутологичной жировой ткани (Asaadi et al., 2005; Coleman S. et al., 2007; Little B. et al., 2008; Epley B. et al., 2009). Жировая ткань является идеальным пластическим материалом, но наряду с этим обладает существенным недостатком. После проведения липофиллинга происходит лизис от 40 до 60% аутожирового трансплантата (АЖТ) и замещение его фиброзной тканью (Павлюк-Павлюченко Л. Л. и др., 2007; Silvers W. et al., 2000; Rigotti G. et al., 2008; Ersek R. et al., 2006). Известно, что определенную роль в развитии фиброза играет предшествующая воспалительная реакция (Казимирко В. К. и др., 2004), поэтому целью данного исследования стало изучение возможности применения препарата рецепторного антагониста интерлейкина-1 (ИЛ-1) для коррекции выраженности воспалительной реакции в клетках АЖТ и профилактики последующего фиброза АЖТ.

В первой серии лабораторным животным (20 кроликов) выполнялся липофиллинг по стандартной методике, во второй серии животным (20 кроликов) в реципиентную область перед выполнением пересадки вводился ИЛ-1 по 0,1 мл на 1 мл АЖТ. Срок наблюдения составил 6 мес. Для исследования производили биопсию из реципиентной области вместе тканями, окружающими АЖТ, на 3, 5, 7, 30, 90, 180-е сутки после операции. Гистологическое исследование, морфометрию и микрофотографирование осуществляли в прохо-

дящем свете с использованием универсального микроскопа «JENAMED-2» (Германия). Окраска препаратов проводилась гематоксилином и эозином, суданом III.

В 1-й группе животных на 3-и сутки после операции в биоптатах выявляли умеренное количество живых (содержащих ядра) адипоцитов, но уже на 5-е и 7-е сутки их количество снижалось, и можно было обнаружить лишь единичные живые клетки. По периферии имел место выраженный вал воспалительной инфильтрации с начальными признаками фиброгенеза. В более поздние сроки (30-е и особенно 180-е сутки) фиброз был выражен не только по периферии, а распространялся внутрь зоны АЖТ.

Во 2-й группе животных на 3-и сутки морфологическая картина была лучше, чем в 1-й группе в аналогичные сроки наблюдения. Выявлялось умеренное количество жизнеспособных адипоцитов. В динамике отмечено нарастание явлений фиброза, выраженное в меньшей степени по сравнению с 1-й группой. При этом фибротические изменения происходили с вовлечением узкой периферической зоны АЖТ. В ходе проведения многофакторного корреляционного анализа обнаружена достоверная корреляционная связь средней степени в группах по наличию живых адипоцитов в поле зрения ($r = 0,59$, $p < 0,05$), что наглядно свидетельствует об эффективности от использования ИЛ-1. Кроме того, были установлены и другие достоверные корреляционные связи. Так, отрицательные зависимости обнару-

Khrustaleva I. E., Sukhoparova E. P.

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MEDICINAL OPTIMIZATION OF LIPOFILLING IMPLEMENTATION TECHNOLOGY

Key words: lipofilling, fibrosis, adipocytes survival, correction.

жены между показателем выживаемости адипоцитов и выраженностью воспалительной реакции по периферии ($r = -0,5$, $p < 0,05$) и внутри АЖТ ($r = -0,62$, $p < 0,01$), наличием некротических изменений в центральной части АЖТ ($r = -0,73$, $p < 0,01$), степенью развития грануляционной ткани ($r = -0,63$, $p < 0,01$) и выраженностью фиброгенеза ($r = -0,64$, $p < 0,01$).

Таким образом, уменьшение выживаемости адипоцитов и фиброз аутожирового трансплантата обусловлен каскадом воспалительных реакций в реципиентной зоне. Применение препарата ИЛ-1 снижает выраженность воспалительной реакции и предотвращает фиброз аутожирового трансплантата.

Поступила 01.02.2011 г.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОДРОСТКОВ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИЕЙ С УЧЕТОМ ИХ ТИПА ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЙ КОНСТИТУЦИИ

Епифанова О. С.¹,
Новиков А. Е.¹, доктор медицинских наук,
Бобошко И. Е.^{2*}, кандидат медицинских наук

¹ Кафедра неврологии, нейрохирургии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

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

Ключевые слова: реабилитация, подростки, конституция, вегетативная дистония.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 30-02-28

Проявления вегетативно-сосудистой дистонии (ВСД) серьезно ограничивают биологическую и социальную адаптацию детей, особенно в пубертатный период. Целью работы стало расширение традиционного подхода к реабилитации таких детей за счет включения рекомендаций по их дифференцированному медико-социальному сопровождению с учетом их индивидуальных особенностей. Ранее была доказана тесная взаимосвязь фактора направленности психической активности (вовне – экстраверсия, вовнутрь – интроверсия или уравновешенность – центроверсия) с антропометрическими, вегетативными, моторными и психологическими свойствами. Созданы психосоматические портреты типов, раскрывающие их сильные и слабые стороны, а также предрасположенность детей к различным заболеваниям.

Нами показано, что у подростков 15–17 лет с ВСД заостряются конституциональные свойства, определяющие не только поведенческие и когнитивные расстройства, но и преобладающую неврологическую симптоматику.

Интроверты с ВСД чаще демонстрировали нарушения поведения в виде упрямства, отказа от взаимодействия, эмоциональной лабильности. Характер электроэнцефалографической картины свидетельствовал о некотором замедлении морфофункционального созревания головного мозга и низкой способности к переключаемости в деятельности. Плоский тип электроэнцефало-

граммы отражал снижение возможности к адекватному ответу на быстро меняющиеся средовые нагрузки (скоростные операции, яркие эмоциональные переживания, закаливание). В структуре неврологической патологии у интровертов достоверно чаще преобладали головные боли напряжения, подтвержденные признаками венозной дисгемии на ультразвуковом доплерографическом исследовании сосудов головного мозга (УЗДГ). Поэтому для улучшения венозного оттока необходимы упражнения, направленные на устранение венозного застоя, также следует проводить два раза в год профилактические курсы приема экстракта плодов конского каштана в возрастной дозе. Показаны тонизирующие напитки (некрепкий чай, кофе) в первой половине дня, соленые и солено-хвойные ванны.

У экстравертов проявления ВСД имели значительные отличия. Нарушения дисциплины, агрессивность, дефицит произвольного внимания сочетались с высокоамплитудным низкочастотным α -ритмом со склонностью к эпифеноменам на электроэнцефалограмме. Это обуславливает склонность к генерализации процессов возбуждения и быстрое затухание приобретенных двигательных, поведенческих и адаптационных стереотипов, что проявляется недостаточностью произвольного внимания, вспыльчивостью, неустойчивостью в поведении. Большинство экстравертов беспокоили кратковременные интенсивные головные боли, трудности засыпания,

Epifanova O. S., Novikov A. E., Boboshko I. E.

REHABILITATION OF ADOLESCENTS WITH VEGETATIVE DYSTONIA WITH REGARD TO THEIR PSYCHOSOMATIC CONSTITUTION TYPE

Key words: rehabilitation, adolescents, constitution, vegetative dystonia.

сноговорение. У трети из них диагностирована доброкачественная внутричерепная гипертензия с выраженными гидроцефальными изменениями. УЗДГ экстравертов отличалась повышением тонуса, периферического сопротивления сосудов и линейной скорости кровотока. Экстраверт нуждается в ограничении потребляемых жидкости,

соли, экстрактивных веществ и пряностей, показаны релаксационные упражнения во второй половине дня, настой брусничного листа.

Центроверты имели наименее выраженные клинически и функционально проявления ВСД, что диктует необходимость назначения коротких мягких дегидратационных курсов.

Поступила 14.02.2011 г.

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. № 2124-1 с последующими изменениями и регулируют взаимоотношения между ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию» 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, ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия, редакционно-издательский отдел (каб. 220, 203, тел.: (4932) 32-95-74) или по электронному адресу: rioivgma@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, фамилии и инициалы 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 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 Редакцией 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 пронумерованы, иметь название и, при необходимости, примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заливок). В случае сравнения диаграмм следует указывать достоверность различий. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждый график, схему и рисунок там, где комментируется их содержание. В случае представления в Редакцию оригиналов фотографий (в бумажном виде, без электронного варианта) на лицевой их стороне должны быть нанесены символы, стрелки или другие обозначения. На оборотной стороне обоих экземпляров мягким карандашом надписывается фамилия автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка.
 27. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов.
 28. Статья должна быть тщательно выверена автором: цитаты, химические формулы, таблицы, дозы визируются авторами на полях. В заголовке работы и резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств, в тексте можно использовать торговое название. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе слова. Ни в коем случае не применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.
 29. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены.
 30. При описании методов исследования указания на авторов должны сопровождаться ссылками на их работы, в которых эти методы были описаны. Эти работы должны быть обязательно включены в список литературы.
 31. Библиографические источники нумеруются в алфавитном порядке. Библиографическое описание литературных источников дается полностью в соответствии с ГОСТ Р 7.0.5 2008: для книг – фамилии авторов, их инициалы, полное название книги, место и год издания; для журнальных статей и материалов, опубликованных в сборниках – фамилии авторов, их инициалы, полное название статьи, журнала, год, том, страницы. Не следует использовать сокращения названий сборников и журналов. Сокращения библиографического описания до «Указ. соч.» или «Там же» не допускаются. В список литературы не включаются диссертационные работы и авторефераты. За правильность приведенных в списке литературы данных ответственность несут авторы.
 32. В библиографическом описании полный перечень авторов указывается, если общее число авторов не превышает трех человек. Если число авторов более трех, приводится сначала название работы, а потом после знака «косая черта» (/) – фамилия только первого автора, после которой для отечественных публикаций необходимо вставить «[и др.]», для зарубежных публикаций – «[et al.]».
 33. Ссылки на источники в тексте статьи оформляются в виде номера в квадратных скобках в строгом соответствии с местом источника в пристатейном списке литературы. Упомянутые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, расположенными перед фамилией. Фамилии иностранных исследователей указываются в их оригинальном виде, латиницей (кроме тех случаев, когда их работы переведены на русский и имеется общепринятая запись фамилии кириллицей).

ISSN 1606-8157

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

VESTNIK IVANOVSKOJ MEDICINSKOJ AKADEMII BULLETIN OF THE IVANOVO MEDICAL ACADEMY

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

Volume 16

1

2011

Editorial Board

Editor-in-Chief R.R. SHILAYEV
Editor V.V. CHEMODANOV
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. BREKHMAN (Izrael)	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) 32-50-42

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: