

ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 15

4

2010

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 Росздрава»
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 25.12.2010 г. Формат 60x84^{1/8}.
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 7,9.
Тираж 500 экз. Заказ 251

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»
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****Бурсикова Д.В.**

Особенности образа жизни студентов-первокурсников

5

Bursikova D.V.

Peculiarities of the mode of life in first year students

Курбанова Е.Н., Кочерова О.Ю., Филькина О.М., Пыхтина Л.А.

Особенности нервно-психического развития детей с различными исходами перинатальных поражений центральной нервной системы к 1 году жизни и психологические характеристики их родителей

8

Kurbanova E.N., Kocherova O.Yu., Filkina O.M., Pykhtina L.A.

Peculiarities of neuropsychological development in the year old babies with various outcomes of central nervous system perinatal lesions and psychological characteristics of their parents

Вопросы общей патологии**Problems of General Pathology****Томилова И.К., Громова О.А.**

Макро- и микроэлементный статус головного мозга новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения маточно-плацентарного кровообращения

11

Tomilova I.K., Gromova O.A.

Macro- and microelement status alterations in brain of newborn rats which were developed in uteroplacental blood circulation disorder

Шевырин А.А., Демидов В.И., Стрельников А.И., Березин Б.Д., Кустов А.В.

Воздействие раствора трилона Б на слизистую оболочку органов мочевой системы в эксперименте

15

Shevyrin A.A., Demidov V.I., Strelnikov A.I., Berezin B.D., Kustov A.Y.

Influence of B-trilon solution on mucous tunic of urinary system organs in experiment

Клиническая медицина**Clinical Medicine****Никитина Т.А.**

Характеристика метаболического синдрома у детей подросткового возраста

19

Nikitina T.A.

Metabolic syndrome in adolescents

Кубачев К.Г., Абдуллаев Э.Г., Качабеков М.С., Абдуллаев А.Э.

Возможности эндоскопических технологий в лечении больных острым билиарным панкреатитом

24

Kubachev K.G., Abdullaev E.G., Kachabekov M.S., Abdullaev A.E.

Possibilities of endoscopic technologies in treatment for patients with acute biliary pancreatitis

Кушнир С.М., Антонова Л.К., Бекетова А.А.

Особенности вегетативной регуляции у детей дошкольного возраста с латентной туберкулезной инфекцией

29

Kushnir S.M., Antonova L.K., Beketova A.A.

Peculiarities of vegetative regulation in children under school age with latent tuberculosis infection

Лишенко В.В., Зайцев Д.А., Волков И.Е., Кукушкин А.В., Заркуа Н.Э.

Возможности торакоscопии в диагностике и лечении синдрома плеврального выпота

34

Lishenko Y.Y., Zaitsev D.A., Volkov I.E., Kukushkin A.Y., Zarkua N.E.

Possibilities of thoracoscopy in diagnosis and treatment for pleural exudate syndrome

Парейшвили В.В., Еремина М.А.

Применение полусинтетического диосмина для лечения плацентарной недостаточности у беременных с варикозной болезнью нижних конечностей

38

Pareishvili Y.Y., Eremina M.A.

Use of semisynthetic diosmine in the treatment for varicose disease of lower limbs in pregnant

Кочубей В. В.

Нитросиний тетразолиевый тест как способ определения уровня ампутации нижних конечностей у больных хронической критической ишемией

42

Kochubey V.V.

Nitroblue tetrazolium test as a way of definition of level of amputation of the lower limbs in patients with chronic critical ischemia.

| | |
|--|--|
| Таланов А.Б., Филатов Ю.М., Элиава Ш.Ш., Лубнин А.Ю., Щекутьев А.Г., Шишкина Л.В., Бареев А.А. Открытая эмболизация в лечении артериовенозных мальформаций головного мозга | Talanov A.B., Filatov Yu.M., Eliava Sh.Sh., Lubnin A.Yu., Shchekutiev A.G., Shishkina L.V., Baraev A.A. Open embolization malformations in treatment for brain arteriovenous |
| 45 | 45 |

Проблемы преподавания

Problems of Education

| | |
|--|--|
| Копышева Е.Н., Мишина И.Е. Самостоятельная работа как средство развития профессиональных компетенций студентов | Kopysheva E.N., Mishina I.E. Self-dependent work as a developmental mean of students occupational competence |
| 51 | 51 |

Случай из практики

Case Report

| | |
|---|---|
| Аркина А.И., Омеляненко М.Г., Зубкова И.В., Конкина Е.А., Карсакова И.В. Трудности диагностики карциноидной болезни | Arkina A.I., Ornelianenko M.G., Zubkova I.V., Konkina E.A., Karsakova I.V. Difficulties in diagnosis of carcinoid disease |
| 55 | 55 |

Страницы истории

Pages of History

| | |
|--|--|
| Баликин В.Ф. Памяти Виктора Михайловича Сухарева | Balikin V.F. In commemoration of V.M. Sukharev |
| 58 | 58 |

Краткие сообщения

Brief Reports

| | |
|---|--|
| Стаковецкий М.К., Кирпикова М.Н., Назарова О.А., Белосельский Н.Н. Возможности комплексной лучевой диагностики первичного остеопороза у пожилых женщин с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника | Stakovetsky M.K., Kirpikova M.N., Nazarova O.A., Beloselsky N.N. Possibilities of complex x-ray diagnosis of primary osteoporosis in elderly women with spine degenerative-dystrophic diseases |
| 60 | 60 |
| Лопатин С.Б. Современные подходы к лечению хронического фарингита с использованием локальной и общей криотерапии | Lopatin S.B. Current approaches to the treatment for chronic pharyngitis by local and general cryotherapy |
| 62 | 62 |
| Баклушина Е.К., Мигель М.С. Заболеваемость мочекаменной болезнью взрослого населения Ивановской области | Baklushina E.K., Miguel M.S. Urolithiasis morbidity of Ivanovo region adult inhabitants |
| 64 | 64 |

Юбилей

Jubilee

| | |
|---|---|
| Вадим Владимирович Чемоданов (к 60-летию со дня рождения) | Vadim Vladimirovich Chemodanov (to his 60th birthday anniversary) |
| 65 | 65 |

Организация здравоохранения

ОСОБЕННОСТИ ОБРАЗА ЖИЗНИ СТУДЕНТОВ-ПЕРВОКУРСНИКОВ

Бурсикова Д.В.*, кандидат медицинских наук

Кафедра организации здравоохранения и общественного здоровья ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ С целью изучения образа жизни учащейся молодежи проведено анонимное анкетирование 340 студентов первого курса Ивановской государственной медицинской академии. Сформированное у первокурсников мнение о необходимости сохранения здоровья и ответственности человека за его укрепление противоречит выявленным у молодых людей нарушениям режима сна и отдыха, питания, низкой двигательной активности, психологическому неблагополучию и вредным привычкам. Субъективная оценка уровня информированности по вопросам сохранения здоровья не соответствует реальной потребности в получении информации о различных аспектах здорового образа жизни, обладающей большой практической значимостью.

Ключевые слова: мотивация к сохранению здоровья, характеристика образа жизни студентов, информированность.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 30-76-56

В настоящее время огромное значение приобретает сознательное отношение человека к проблеме сохранения и укрепления собственного здоровья. Состояние здоровья, а значит возможность долголетия и непрекращающейся активной, творческой деятельности, во многом зависит от образа жизни [3]. Особое место в формировании здорового образа жизни молодежи отводится медицинскому вузу, так как его студенты – это будущие врачи, которые должны стать для других людей проводниками знаний о способах сохранения и укрепления здоровья и на собственном примере учить правилам здорового образа жизни.

Учитывая вышесказанное, в ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава» (ГОУ ВПО ИвГМА) формируется система охраны здоровья и оптимизации образа

жизни студентов. Но действия в этом направлении будут малоэффективными при отсутствии у самих студентов культуры здоровья, мотивации к ведению здорового образа жизни [1, 2, 4].

С целью изучения особенностей образа жизни и мотивации к сохранению здоровья проведено анонимное анкетирование 340 студентов-первокурсников ГОУ ВПО ИвГМА.

Важно не только то, как студент живет, но и то, ради чего он живет, чем гордится и против чего борется, т. е. его жизненные ценности. Удивительный факт: у большинства опрошенных (62%) на первом месте среди жизненных приоритетов стоит здоровье. Оно оказывается более ценным, чем взаимоотношения в семье, саморазвитие, уважение окружающих, учеба, общение с друзьями, материальное благополучие и успех

Bursikova D.V.

PECULIARITIES OF THE MODE OF LIFE IN FIRST YEAR STUDENTS

ABSTRACT 340 first year students of the Ivanovo State Medical Academy filled in anonymous questionnaires in order to make a careful study of their mode of life. It was revealed that students violated the regimen of sleep, rest and nutrition, had low motive activity, psychological disorders and harmful habits. These findings didn't agree with the student's formed opinion on the necessity to preserve health and that of the human responsibility to strengthen own health. Subjective evaluation of informative level upon the problems of health preservation didn't correspond to real requirements to obtain information on various aspects of healthy mode of life which was of great practical significance.

Key words: motivation for health preservation, students' mode of life, informative level.

у противоположного пола. При этом более двух третей опрошенных считают, что в наибольшей степени ответственность за сохранение своего здоровья несет сам человек, а наибольшее влияние на состояние его здоровья оказывает образ жизни.

Возможно, подобные результаты отражают стереотипность мышления, когда студенты выбирают так называемый «правильный» вариант ответа, не соотнося его со своими реальными жизненными установками и поступками. Так, на вопрос «Что может повлиять на Ваше решение изменить свой образ жизни в лучшую сторону?» более половины первокурсников ответили: ухудшение в состоянии здоровья. Получается, что только утрата здоровья заставляет задуматься о его ценности и необходимости изменить образ жизни, а значит, приоритет здоровья среди жизненных ценностей можно поставить под сомнение.

Третье место среди мотивов улучшения образа жизни занимает «изменение условий жизни» (27%), что может свидетельствовать о переносе ответственности за свое здоровье на обстоятельства, которые, как известно, всегда далеко не идеальны. Справедливости ради необходимо заметить, что на втором месте стоит недовольство своим образом жизни (у 43% опрошенных). На наш взгляд, именно данная категория студентов наиболее восприимчива к формированию мотивации изменения образа жизни.

По данным самооценки, свой образ жизни считает здоровым только треть первокурсников. Основными предпосылками такого заключения студенты назвали: отсутствие у них вредных привычек (71%), достаточную физическую активность (48%), полноценное и рациональное питание (39%). Однако далее выясняется, что из тех, кто, по их мнению, ведет здоровый образ жизни, более половины (52%) указывают на отсутствие полноценного отдыха, 23% – неполноценно и нерационально питаются, по 17% – отмечают недостаточную физическую активность и психологическое неблагополучие, а 4% – курят. Очевидно, о здоровом образе жизни в таком случае речь идти не может.

В целом своё питание считают неполноценным 39% всех опрошенных, а более четверти (27%) затруднились его охарактеризовать. При этом из считающих свое питание полноценным 27% указывают на те или иные его дефекты (чаще всего это редкое употребление овощей и фруктов – у 17%).

Аналогичная ситуация сложилась и с оценкой рациональности питания. Считают своё питание рациональным только 24% первокурсников, и при

этом каждый четвертый из них отметил те или иные нарушения режима питания.

Если анализировать распределение объема съеданной пищи в течение дня, то у большинства студентов завтрак является лёгким (50,3%), обед – плотным (53,5%), а ужин – чаще всего плотным (39,7%) или «как придется» (30,6%). А выбор продуктов определяется личными предпочтениями и материальными возможностями.

Свою физическую активность большинство первокурсников (62,3%) оценивает как среднюю, каждый пятый – как низкую, а 16,1% – как высокую. Как и следовало ожидать, подавляющее большинство студентов с высокой физической активностью считают её достаточной, с низким – явно недостаточной, а среди тех, кто оценил свою активность как среднюю, почти половина всё-таки не довольна её уровнем. В целом же, не довольны уровнем своей физической активности более половины первокурсников.

Каждый четвёртый из опрошенных занимается тем или иным видом спорта. А самостоятельно занимаются физической культурой в спортивных клубах и тренажерных залах только 14,5% студентов-первокурсников.

Недостаточная физическая активность студентов сопровождается нерациональной организацией отдыха. Характеризует свой образ жизни как пассивный четверть опрошенных, более 16,2% проводят за компьютером 6 и более часов, а 10,3% признают себя зависимыми от компьютера. Как следствие такой организации отдыха две трети опрошенных проводят на свежем воздухе менее двух часов в день, а треть студентов отводит ночному сну менее 6 часов.

Среди причин, мешающих вести здоровый образ жизни, студенты чаще всего называют: усталость после учёбы (73,8%), дефицит времени (73,1%) и лень (31,4%). На наличие свободного времени, как основного условия ведения здорового образа жизни, указало 83,3% опрошенных. Это может свидетельствовать о недостаточной требовательности к себе студентов при организации своей жизнедеятельности.

Таким образом, анализ отдельных составляющих жизнедеятельности позволил сделать вывод, что даже по данным самооценки в большинстве своём студенты ведут нездоровый образ жизни. Это проявляется в таких важнейших компонентах, как нерациональное и неполноценное питание, систематическое недосыпание, малое пребывание на свежем воздухе, недостаточная двигательная активность, хаотичная организация труда и отдыха, наличие вредных привычек и т.д.

Отрадно, что и студенты зачастую это понимают. Критическое отношение к своему образу жизни проявляется в осознании необходимости изменить его в лучшую сторону. Среди опрошенных таких набралось 85%. При этом 92,1% студентов готовы уже в настоящий момент начать оздоровление своего образа жизни. А именно: считают возможным увеличить продолжительность сна – 46,2%, физическую активность – 44,1%, сделать питание более правильным – 36,3%, освоить психологические методики релаксации, выхода из стресса – 21,5%.

Студентов ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава в большинстве своём интересуют вопросы, связанные со здоровьем (89,2%), и, в первую очередь, профилактика, диагностика и лечение заболеваний. Это и не удивительно, учитывая профессиональную направленность вуза.

При этом, на наш взгляд, опрошенные студенты склонны преувеличивать свою информированность по вопросам охраны здоровья. Так, 47,1% первокурсников оценивают свой уровень знаний по указанному вопросу достаточным. Из них почти половина считают необходимым получить дополнительную информацию о методах сохранения психологического благополучия и рациональном отдыхе; каждый четвертый испытывает потребность в информации о здоровом питании и формах физической активности.

Выявленное противоречие может свидетельствовать, в том числе, о недостаточной упорядоченности знаний, которые не обладают необходимой практической значимостью для использования в повседневной жизни.

Мы также оценили предпочтительные источники получения информации о сохранении здоровья и здорового образа жизни. Наиболее часто первокурсники используют в качестве основного и предпочтительного источника информации популярную медицинскую литературу. Также значительным является доверие к рекомендациям медицинских работников по ведению ЗОЖ. С другой стороны, очевидно формирующееся недоверие к средствам массовой информации. В качестве используемого источника на СМИ указало 65,7%, а хотели бы его использовать в этом качестве только 36,2%.

ВЫВОДЫ

Можно сказать, что у студентов ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава уже сформирована убежденность в том, что быть здоровым – это очень важно, и для этого надо вести здоровый образ жизни: не злоупотреблять алкогольными напитками, не курить, много двигаться и правильно питаться, соблюдать режим труда и отдыха, избегать стрессов и т.д. Но знать правила здоровой жизни и следовать этим правилам – две большие разницы. От пропаганды здорового образа жизни, когда используется система запретов, нравоучений, запугивания страшными последствиями, необходимо перейти к формированию здорового образа жизни с созданием образа здорового, а значит – успешного и счастливого человека, от исключения вредных к формированию полезных привычек. Этому может способствовать совместная скоординированная работа всех заинтересованных подразделений вуза, в центре внимания которой находится студент.

ЛИТЕРАТУРА

1. Камаев И. А., Васильева О. Л. Динамика заболеваемости и особенности медицинского обслуживания студентов // Здравоохранение Российской Федерации. – 2002. – № 1. – С. 26–29.
2. Отношение к своему здоровью студентов выпускного курса Казанского государственного медицинского университета / В. Ю. Альбицкий [и др.] // Здоровье в XXI веке : сб. матер. Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2000. – С. 3–5.
3. Пути формирования здорового образа жизни студентов : элективный курс / В. Б. Мандриков [и др.]. – Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2006.
4. Формирование здорового образа жизни – важная компонента интерактивного лечения / Е. И. Нестеренко [и др.] // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – № 5. – С. 18–22.

Поступила 03.04.2010 г.

ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ИСХОДАМИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ К 1 ГОДУ ЖИЗНИ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ИХ РОДИТЕЛЕЙ

Курбанова Е.Н.*,
Кочерова О.Ю., доктор медицинских наук,
Филькина О.М., доктор медицинских наук,
Пыхтина Л.А., кандидат медицинских наук

Отдел охраны здоровья детей и медико-социальных исследований ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова Росмедтехнологий», 153045, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

РЕЗЮМЕ Определены особенности состояния здоровья детей с различными исходами перинатальных поражений центральной нервной системы (ПП ЦНС), имеющимися к 1 году жизни, и психологические характеристики их родителей. У детей без компенсации неврологических отклонений чаще выявлялась задержка нервно-психического развития, более низкий эмоциональный статус, нарушения сна. У их матерей и отцов реже наблюдался повышенный фон настроения, чаще выявлялись импульсивные или тревожные черты характера. Матери отличались повышенным чувством ответственности за состояние здоровья детей и высокой медицинской активностью, однако при этом недооценивали роль невролога в реабилитации детей, что свидетельствует о неправильной расстановке приоритетов в лечении.

Ключевые слова: нервно-психическое развитие, эмоциональный статус детей, психологические особенности родителей.

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

Перинатальные поражения ЦНС – одна из основных причин отклонений нервно-психического развития (НПР), как на первом году жизни, так и в последующие периоды детства [2, 4]. По данным ВОЗ, 20% детей страдают нервно-психическими расстройствами, которые в 65–80% случаев являются следствием гипоксически-ишемических нарушений [2]. На рост и развитие компенсаторных процессов головного мозга у детей с перинатальными поражениями ЦНС влияют многие положительные и отрицательные факторы, в том числе лечение, условия жизни семьи, личностные особенности родителей [4, 5].

Личностные особенности матери рассматриваются в качестве главной детерминанты формирования психики ребенка [1, 5]: в исследованиях последних десятилетий показано, что течение беременности и родов состояние плода и новорожденного во многом зависят от психологического состояния женщины во время беременности [2]. Однако влияние личностных особенностей родителей на развитие детей раннего возраста с последствиями поражений ЦНС изучено недостаточно, хотя такое исследование необходимо для разработки новых подходов к ранней диагностике и профилактике нарушений развития и профилактики нервно-психических расстройств у детей.

Kurbanova E.N., Kocherova O.Yu., Filkina O.M., Pykhtina L.A.

PECULIARITIES OF NEUROPSYCHOLOGICAL DEVELOPMENT IN THE YEAR OLD BABIES WITH VARIOUS OUTCOMES OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM PERINATAL LESIONS AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THEIR PARENTS

ABSTRACT The researchers had the aim to reveal the peculiarities of health status in the year old babies with various outcomes of central nervous system perinatal lesions and psychological characteristics of their parents. 100 infants and 200 parents were enrolled in the study. Delay of neuropsychological development, lower emotional status, sleep disorders were revealed in infants without compensation of neurological disorders. Their mothers and fathers rarely had increased mood background, more often were characterized by impulsive and anxious temper features. Mothers were notable for increased sense of responsibility for their children health status and high medical activity but underestimated the role of neurologist in children rehabilitation. It testified to incorrect order of priorities in treatment.

Key words: neuropsychological development, children emotional status, psychological peculiarities of parents.

Цель исследования – выявить особенности нервно-психического развития детей с различными исходами ПП ЦНС к году жизни и психологические характеристики их родителей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 100 детей в возрасте 1 года ПП ЦНС легкой и средней степени тяжести гипоксически-ишемического генеза в анамнезе и 200 их родителей. Первую группу составили 50 детей с компенсацией неврологических отклонений к 1 году жизни и их родители, во вторую вошли 50 детей без компенсации неврологических отклонений к 1 году жизни и их родители.

Дети первой и второй групп в возрасте 1 месяца по неврологическому диагнозу не различались. НПР детей оценивалось по методике К. Л. Печоры, Г. В. Пантюхиной, Л. Г. Голубевой с выделением 4 групп: I (НПР соответствует возрасту), II (отставание на один эпикризный срок), III (отставание на два эпикризных срока), IV (отставание на три эпикризных срока). Эмоциональный статус детей определялся при помощи эмоционально-поведенческих шкал для детей раннего возраста М. Я. Студеникина, Ю. А. Макаренко, А. И. Баркан. Личностные особенности родителей выявлялись по методике мини-СМИЛ [3] с определением показателей по 13 шкалам. Изучалась также осведомленность родителей о состоянии здоровья детей и отношение к их реабилитации, оценивались ответственность за состояние здоровья детей, представление о первостепенных потребностях, мерах, необходимых для оздоровления ребенка в ближайшее время, через год и через три года, озабоченность состоянием здоровья детей, медицинская активность, ее направленность и осознание ее необходимости (методика О. В. Солодянкиной) [4].

Статистическая обработка материала проводилась с использованием программ MS Excel с оценкой достоверности различий статистических показателей в сравниваемых группах (p) по критерию Фишера – Стьюдента (t).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

НПР у 74% детей первой группы соответствовало возрасту, у 20% из них выявлено отставание на один эпикризный срок, у 6% – на два. Во второй группе реже диагностировалось НПР, соответствующее возрасту (34 и 74%, $p < 0,001$), достоверно чаще обнаруживалось отставание на два эпикризных срока (22 и 6%, $p < 0,05$) за счет задержки развития активной речи (16 и 2%, $p < 0,02$) и общих движений (12 и 2%, $p < 0,05$). Отставание на три эпикризных срока, отсутствующее у детей

первой группы, выявлялось у 12% детей второй ($p < 0,02$), оно было связано с задержкой развития активной речи и навыков самообслуживания. По другим линиям НПР достоверных различий не установлено.

Общая оценка эмоционального статуса у детей первой группы составила $28,52 \pm 1,46$ балла, а у детей второй – $22,18 \pm 1,35$ балла, т.е. в 1,3 раза меньше. У детей второй группы более низкими были оценки познавательной активности ($3,32 \pm 0,19$ и $4 \pm 0,25$ балла соответственно, $p < 0,05$) и страха ($-0,74 \pm 0,46$ и $0,88 \pm 0,42$ балла, $p < 0,02$). Средние балльные оценки выраженности положительных эмоций, социальных контактов, двигательной активности, аппетита и сна у детей первой и второй групп достоверно не различались. Однако при качественном анализе у детей второй группы реже, чем у детей первой, выявлялись выраженные положительные эмоции (22 и 46%, $p < 0,02$), а чаще – умеренность социальных контактов (76 и 54%, $p < 0,05$) и нарушения сна в виде длительного засыпания с плачем (40 и 12%, $p < 0,05$).

При изучении личностных особенностей родителей выявлено, что у матерей детей второй группы достоверно реже, чем у матерей детей первой, наблюдался повышенный фон настроения (6 и 30%, $p < 0,002$), у них чаще имели место импульсивные (22 и 8%, $p < 0,05$) и тревожные черты характера (32 и 14%, $p < 0,05$). У отцов детей второй группы реже, чем у отцов детей первой, отмечалось хорошее самочувствие (30 и 70%, $p < 0,001$), чаще обнаруживались импульсивные черты характера (34 и 12%, $p < 0,01$). По другим характеристикам достоверных различий между родителями обеих групп не выявлено.

Изучение осведомленности родителей о состоянии здоровья детей показало, что у матерей детей второй группы чаще, чем у матерей детей первой, вызывал беспокойство плохой аппетит детей (24 и 8%, $p < 0,05$), их плаксивость (12 и 2%, $p < 0,05$), отставание в психическом развитии ($p < 0,05$).

При анализе отношения родителей к реабилитации детей выявлено, что во второй группе большее число матерей, чем в первой, чувствовали ответственность за состояние здоровья ребенка ($8,93 \pm 0,18$ и $8,12 \pm 0,25$, $p < 0,02$), однако при этом не знали, какие мероприятия необходимы для реабилитации немедленно ($p < 0,01$), через год (24 и 10%, $p < 0,05$), через три года (34 и 16%, $p < 0,05$).

Изучение медицинской активности семей показало, что матери детей второй группы достоверно чаще, чем матери детей первой, посещали медицинские учреждения по поводу состояния здоро-

вья своих детей ($12,47 \pm 1,0$ и $9,2 \pm 0,95$, $p < 0,05$). Родители детей второй группы чаще, чем родители детей первой, обращались за помощью к социальному работнику ($p < 0,05$) и в 4 раза чаще – к психологу.

Матери детей второй группы достоверно реже, чем матери детей первой, считали, что их ребенок нуждается в помощи невролога (12 и 66%, $p < 0,001$), они чаще высказывали мнение, что их детям не нужна помощь врачей-специалистов (58 и 20%, $p < 0,001$). Первостепенную необходимость для лучшего развития ребенка матери детей второй группы достоверно чаще, чем матери детей первой, видели в разнообразии игрушек (18 и 4%, $p < 0,05$).

ВЫВОДЫ

У детей без компенсации неврологических отклонений к 1 году чаще выявлялась задержка НПР за счет отставания формирования активной речи, общих движений и навыков самообслуживания; более низкий эмоциональный статус – за счет более выраженных реакций страха и низкой познавательной активности, нарушений сна. Их матери

реже имели повышенный фон настроения, чаще – импульсивные и тревожные черты характера, у отцов реже отмечалось хорошее самочувствие, чаще выявлялись импульсивные черты характера. Матери детей без компенсации неврологических отклонений чувствовали беспокойство по поводу плохого аппетита детей, их плаксивости и отставания в НПР, они отличались повышенным чувством ответственности за состояние здоровья детей и высокой медицинской активностью, однако при этом недооценивали роль врачей-специалистов, и в первую очередь невролога. Это свидетельствует о неадекватном отношении родителей к заболеванию ребенка и неправильной расстановке приоритетов при его лечении.

Таким образом, необходимо повышение информированности родителей о влиянии ПП ЦНС на НПР и эмоциональное состояние ребенка, динамику неврологических симптомов у него на первом году жизни. Кроме того, родители нуждаются в оказании психотерапевтической и психологической помощи, направленной на снижение тревоги и формирование правильных отношений с ребенком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева Н. Н. Особенности материнского отношения и привязанность ребенка к матери // Психологическая наука и образование. – 2006. – № 2. – С. 82–92.
2. Влияние перинатального поражения нервной системы на качество жизни ребенка в различные периоды онтогенеза / О. Б. Дадаева [и др.] // Поликлиника. – 2007. – № 1. – С. 78–80.
3. Собчик Л. Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности : практ. рук-во к традиционному и компьютерному вариантам теста. – Красноярск, 2009.
4. Солодянкина О. В. Воспитание ребенка с ограниченными возможностями здоровья в семье. – М. : АРКТИ, 2007. – С. 20–26.
5. Сырвачева Л. А. Изучение психического развития детей с перинатальным поражением ЦНС и особенностей родительских отношений к ним [электронный ресурс] // М-во образования и науки Российской Федерации. – 2008. – режим доступа: journals.uspu.ru/inst/spec/spec10/spec10_6.pdf.

Поступила 15.03.2010 г.

Вопросы общей патологии

МАКРО- И МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СТАТУС ГОЛОВНОГО МОЗГА НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫСЯТ, РАЗВИВАВШИХСЯ В УСЛОВИЯХ НАРУШЕНИЯ МАТОЧНО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

¹ Кафедра общей, биоорганической и биологической химии ГОУ ВПО "Ивановская государственная медицинская академия Росздрава", 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

² Кафедра фармакологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО "Ивановская государственная медицинская академия Росздрава"

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

Работа поддержана грантом РФФИ № 09-04-97552

РЕЗЮМЕ Исследовалось содержание макро- и микроэлементов в головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения маточно-плацентарного кровообращения, воспроизведенном путем перевязки части преплацентарных сосудов у беременных крыс. Выявлены изменения элементного гомеостаза, которые могут быть как следствием возникающей гипоксии, так и недостаточного поступления макро- и микроэлементов от матери к плоду. Уменьшается содержание эссенциальных элементов и увеличивается концентрация токсичных, что может явиться звеньями патогенеза метаболических нарушений в нервной ткани и возникновения различных неврологических расстройств у новорожденных.

Ключевые слова: нейроонтогенез, макро- и микроэлементы, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия, крысы.

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

Проблема перинатального поражения нервной системы продолжает оставаться одной из важнейших в акушерстве, перинатологии, неонатологии и педиатрии [4]. Основным патологическим фактором, вызывающим стойкие отдаленные последствия, является пренатальная гипоксия [1, 8]. Гипоксические повреждения центральной нервной системы (ЦНС) обуславливают заболеваемость и смертность детей, могут привести к развитию эпилепсии, церебрального паралича, психических и нейродегенеративных заболева-

ний. Нейрохимические основы таких изменений остаются неисследованными.

Хроническая гипоксия чаще всего обусловлена нарушением маточно-плацентарного кровообращения (МПК) [5, 10], которое может быть следствием экстрагенитальной патологии матери, наличия у нее острых и хронических инфекций, гестоза и т. п. Между тем, необходимость адекватного поступления достаточных количеств нутриентов от матери плоду, в том числе макро- и

Tomilova I.K., Gromova O.A.

MACRO- AND MICROELEMENT STATUS ALTERATIONS IN BRAIN OF NEWBORN RATS WHICH WERE DEVELOPED IN UTEROPLACENTAL BLOOD CIRCULATION DISORDER

ABSTRACT Authors studied the content of macro- and microelements in the brain of newborn rats which were developed in uteroplacental blood circulation disorder. This disorder was reproduced by ligation of the part of preplacental vessels in pregnant rats. Element homeostasis alterations were revealed and they were allowed to be the consequence both of appearing hypertension and of insufficient entering of macro- and microelements from mother to fetus. Essential elements content was decreased and toxic elements content was increased. It may be the link of pathogenesis of metabolic disturbances in nervous tissue and result in the appearance of various neurological disorders in newborns.

Key words: neuroontogenesis, macro- and microelements, disturbance of uteroplacental blood circulation, hypoxia, rats.

микроэлементов, является важнейшим условием нормального его развития [9]. Макро- и микроэлементы – неотъемлемые и биологически активные ингредиенты нервной ткани, играющие ключевую роль в сложных биохимических процессах, являющихся химической основой деятельности ЦНС. Полноценное содержание эссенциальных элементов и минимальное, не угрожающее срыву адаптационных механизмов организма присутствие токсичных и условно-токсичных элементов составляет один из важнейших компонентов нормального функционирования организма в целом, и нервной системы в частности. Последствиями дефицита меди и цинка беременной являются врожденные уродства и гипотрофия плода, задержка внутриутробного развития, риск перинатальной смертности и т. д. [9].

Дисмикроэлементозы в головном мозге плода и новорожденного и эффективность их восстановительной коррекции не изучены вследствие невозможности исследования на уровне органов и тканей. С этой точки зрения наиболее адекватными являются экспериментальные исследования.

Цель работы – изучить изменения содержания макро- и микроэлементов в головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях нарушения маточно-плацентарного кровообращения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперимент проводился на белых беспородных беременных крысах, массой 220–280 г. Модель нарушения маточно-плацентарного кровообращения воспроизводилась по методике М. М. Вартановой [2] путем перевязки 1/3 преплацентарных сосудов на 16–17-е сутки беременности, т. е. в тот период, когда после завершения плацентации плод полностью переходит на плацентарное кровообращение. На вторые сутки после рождения крысята распределялись на контрольные и опытные (производилось их взвешивание, измерялась длина, оценка состояния кожных покровов, двигательной активности), декапитировались, у них выделялся головной мозг.

Новорожденные крысята были условно разделены на 2 группы. Первую группу составили животные, развивавшиеся без нарушения маточно-плацентарного кровообращения (контрольная группа), вторую – крысята, формировавшиеся в условиях недостаточности маточно-плацентарного кровообращения (опытная группа).

В полученном головном мозге крысят после его гомогенизации методом эмиссионной спектрометрии с индукционно связанной аргонной плаз-

мой определялось содержание макро- и микроэлементов. Работа выполнялась сотрудниками «Независимого экспертно-аналитического совета по разработке и внедрению современных методов исследований и анализа» на базе кафедры неорганической и аналитической химии МСХА им. К. А. Тимирязева и кафедры клинической и лабораторной диагностики РГМУ.

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

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования показали, что в головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся в условиях недостаточности МПК, произошло существенное изменение содержания макро- и микроэлементов по сравнению с контролем (табл. 1, рис. 1).

Так, у новорожденных крысят, развивавшихся при нарушении МПК, выявлено достоверное снижение концентрации Na^+ в 1,52 раза и K^+ в 1,12 раза. Электрогенный Na^+ -насос в мембранах нейронов, функциональной единицей которого является молекула Na^+ , K^+ -АТФазы, обеспечивает процессы возбуждения, водно-солевого обмена, поддержания ионного гомеостаза клетки и даже регуляцию клеточного цикла [3]. Торможение его работы приводит к увеличению клеточного объема и, вследствие этого, к повышению проводимости и возбудимости мембраны, что связано с увеличением рецепторов, взаимодействующих с медиаторами.

Также показано увеличение содержания Ca^{2+} в 1,36 раза и уменьшение Mg^{2+} . Повышение концентрации кальция вызывает активацию протеинкиназ, фосфолипаз, протеаз, нитроксидсинтетазы, а также нарушение митохондриальной функции и образование свободных радикалов в ЦНС [3, 11], что при недостатке магния – модулятора внутриклеточной биоактивности кальция и его естественного антагониста, основной функцией которого является защита нервной системы от всевозможных стрессов – может способствовать реализации эксайтотоксического эффекта глутамата в нейронах [7]. Не менее значимым ферментом для нервной системы является и Ca^{2+} -, Mg^{2+} -АТФаза, при активации которой резко возрастает проницаемость клеточных мембран [3].

У экспериментальных животных концентрация фосфора в головном мозге оказалась достоверно выше (в 1,17 раза), чем у крысят контрольной группы, что может свидетельствовать об уменьшении

Таблица 1. Содержание микроэлементов в головном мозге новорожденных крысят (мкг/г ткани)

| Элемент | Контроль | Опыт |
|---------|--------------------|--------------------|
| Ca | 21643 ± 407 | 29423 ± 467** |
| Mg | 2601 ± 106 | 1457 ± 370* |
| Na | 16440 ± 1135 | 10820 ± 72** |
| K | 8401,3 ± 460 | 7473 ± 59** |
| P | 3953,4 ± 150 | 4225 ± 98* |
| Al | 1620 ± 105 | 3730 ± 750** |
| Cu | 23,98 ± 4,8 | 5,52 ± 0,16** |
| Zn | 610,6 ± 11,63 | 195,1 ± 12,5* |
| Se | 0,254 ± 0,01 | 0,137 ± 0,008** |
| Mn | 1,77 ± 0,06 | 0,131 ± 0,002** |
| Fe | 323,1 ± 19,1 | 526,5 ± 15,9** |
| Co | 0,85 ± 0,05 | 0,68 ± 0,01** |
| Li | 0,257 ± 0,04 | 0,361 ± 0,05* |
| Si | 209 ± 19,0 | 21,7 ± 4,0** |
| V | 0,134 ± 0,003 | 0,427 ± 0,013** |
| Cr | 0,761 ± 0,007 | 0,176 ± 0,005** |
| Pb | 14,84 ± 1,8 | 18,85 ± 0,24** |
| B | 10,41 ± 0,075 | 11,49 ± 0,12** |
| Ba | 10,95 ± 0,76 | 8,86 ± 0,08* |
| Hg | 0,0056 ± 0,0004 | 0,00643 ± 0,0009** |
| Ti | 0,069 ± 0,01 | 0,202 ± 0,01** |
| Pb | 11,34 ± 0,16 | 18,09 ± 0,26** |
| Bi | 0,00497 ± 0,0002 | 0,00912 ± 0,0002** |
| Ag | 0,00507 ± 0,002 | 0,00405 ± 0,0003 |
| Cd | 0,00448 ± 0,0,0004 | 0,00374 ± 0,0002** |

Примечание. Достоверность различий между контролем и опытом в каждой группе: * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$.

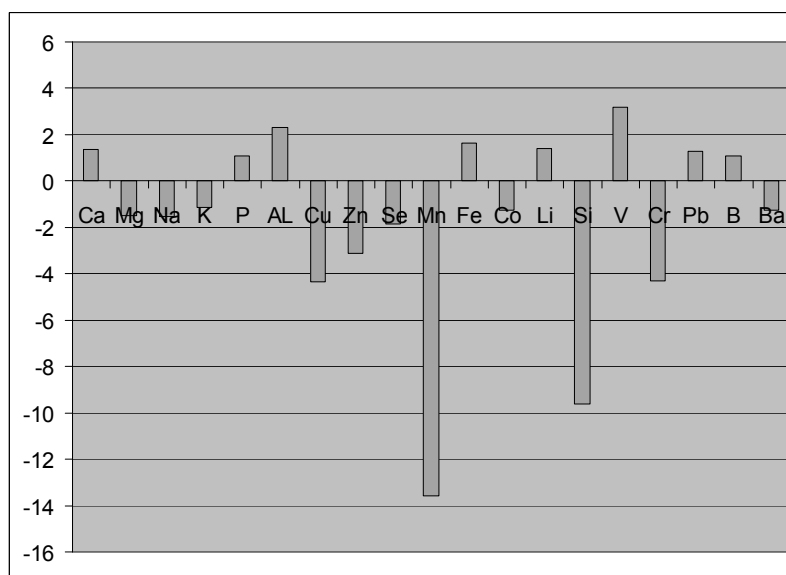


Рис. 1. Кратность изменений содержания макро- и микроэлементов в головном мозге новорожденных крысят опытной группы по сравнению с контролем (в относительных единицах)

его утилизации в процессах окислительного фосфорилирования и, следовательно, энергообеспечения клеток ЦНС. Кроме того, при накоплении в клетках значительного количества Ca^{2+} образуется малорастворимая соль фосфата кальция и прекращается любая продукция и утилизация АТФ [3].

Выявлено снижение содержания Cu^{2+} в 4,3 раза, Zn^{2+} – в 3,1 раза, Mn^{2+} – в 13,5 раза и Se – в 1,8 раза. Между тем известно, что они играют важную роль в функционировании ферментов, и прежде всего антиоксидантной системы. Так, основной ее компонент супероксиддисмутаза (обуславливающий метаболическую утилизацию супероксидани-

она) является Cu^{2+} -, Zn^{2+} -зависимым ферментом, а его изоферментная форма – и Mn^{2+} -зависимым. Активность другого компонента антиоксидантной системы – глутатионпероксидазы зависит от обеспеченности селеном [6]. Вполне понятно, что недостаток этих микроэлементов может, наряду с гипоксическим воздействием, оказывать влияние на состояние антиоксидантной системы защиты.

Активация процессов перекисного окисления липидов и его основные продукты (супероксид-радикал, гидроксидрадикал) в этих условиях способны мобилизовать железо из ферритина [12], что подтверждают наши результаты, выявившие увеличение содержания последнего у опытных животных в 1,63 раза. В последующем это может привести к нарушению внутриклеточного гомеостаза Fe^{2+} и стимулировать продукцию активных форм кислорода с последующей пероксидацией липидов, формируя порочный круг.

В головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся при недостаточности МПК, достоверно повысилась концентрация тяжелых металлов: ртути – в 1,13 раза, титана – в 2,9 раза, свинца – в 1,27 раза, висмута – в 1,8 раза. Содержание серебра не изменилось, а кадмия – уменьшилось в 1,19 раза.

Результаты исследования показали уменьшение в 1,25 раза по сравнению с контролем концентрации кобальта, который в комплексе с АТФ оказывает антигипоксическое и нейропротективное действие при хронической церебральной ишемии [6], а также в механизмах клеточного цикла и рос-

та нейронов, что особенно важно для развивающегося мозга.

Концентрация алюминия в головном мозге опытных крысят, напротив, оказалась повышенной в 2,3 раза. Этот элемент потенцирует глутаматиндуцированное накопление внутриклеточного кальция в нейронах, он усиленно задерживается мозгом плода на фоне длительной гипомagneзии [6].

Почти в 10 раз уменьшилось содержание кремния, при этом сочетанный дефицит кремния и кальция обнаружен у детей с тяжелыми формами детского церебрального паралича [6]. Концентрация ванадия, ингибитора Na^+ -, K^+ -АТФазы и других ферментов, оказалась в 3,18 раза выше у крысят, развивавшихся при нарушении МПК.

ВЫВОДЫ

В головном мозге новорожденных крысят, развивавшихся при недостаточности маточно-плацентарного кровообращения в условиях пренатальной гипоксии, происходит изменение макро- и микроэлементного статуса, которое может быть как следствием возникающей гипоксии, так и недостаточного поступления элементов от матери к плоду.

Уменьшение содержания эссенциальных и увеличение концентрации токсичных элементов могут явиться звеньями патогенетических механизмов метаболических нарушений в нервной ткани и возникновения различных неврологических расстройств у новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Гипоксическая энцефалопатия: гипотезы патогенеза церебральных расстройств и поиск методов лекарственной терапии // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2002. – № 1. – С. 6–13.
2. Вартанова М. М. Патогенез и профилактика синдрома отставания в развитии плода при плацентарной недостаточности и его отдаленные последствия : дис. ... д-ра мед. наук. – Л., 1984. – 462 с.
3. Васильева Е. М., Баканов М. И. Биохимические изменения при неврологической патологии // Биомедицинская химия. – 2005. – Т. 51, вып. 6. – С. 581–602.
4. Володин Н. Н. Показатели смертности и рождаемости в Российской Федерации // Педиатрия. – 2006. – № 1. – С. 5–8.
5. Журавин И. А., Дубровская Н. М., Туманова Н. Л. Постнатальное физиологическое развитие крыс после острой пренатальной гипоксии // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2003. – Т. 89, № 5. – С. 522–532.
6. Кудрин А. В., Громова О. А. Микроэлементы в неврологии. – М. : ГЭО-ТАР-Медиа, 2006. – 304 с.
7. Спасов А. А. Магний в медицинской практике. – Волгоград, 2000. – 272 с.
8. Сравнительный анализ отдаленных последствий пренатальной гипоксии, проведенный в периоды прогестации и раннего органогенеза / А. С. Маклакова [и др.] // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2006. – Т. 92, № 9. – С. 1085–1091.
9. Фавье М., Хининджер-Фавье И. Микроэлементы и беременность // Микроэлементы в медицине. – 2002. – № 3 (4). – С. 2–6.
10. Фармакологическая профилактика перинатальных осложнений фетоплацентарной недостаточности / О. В. Васильева [и др.] // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 1. – С. 119–126.
11. Beal M. F. Mechanism excitotoxicity in neurological disease // FASEB J. – 1992. – Vol. 6, № 15. – P. 3338–3344.
12. Lauffer R. B. Iron and Human Diseases. – Florida : CPC Press, Boca Raton, 1992. – 304 p.

ВОЗДЕЙСТВИЕ РАСТВОРА ТРИЛОНА Б НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Шевырин А.А.^{*1}, кандидат медицинских наук,
Демидов В.И.², кандидат медицинских наук,
Стрельников А.И.¹, доктор медицинских наук,
Березин Б.Д.³, доктор химических наук,
Кустов А.В.³, кандидат химических наук

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

² Кафедра патологической анатомии с секционным курсом ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

³ Институт химии растворов РАН, 153045, Иваново, ул. Академическая, д. 1

РЕЗЮМЕ Представлена экспериментальная технология введения раствора комплексона трилон Б в мочевыделительную систему. Исследование проведено на шестидесяти экспериментальных животных (белых крысах). В результате доказана безопасность воздействия раствора трилона Б на слизистую оболочку органов мочевыделительной системы.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, трилон Б, местное действие, слизистая оболочка.

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

Мочекаменная болезнь является широко распространенным заболеванием, приобретая в некоторых районах России эндемичный характер, что связано, прежде всего, с условиями современной жизни: экологией, характером питания и качеством питьевой воды [3, 4, 6, 11, 12]. Исследования показали, что изменить этиологические и провоцирующие факторы возникновения уrolитиаза достаточно сложно, а вопрос лечения мочекаменной болезни решается в пользу применения малоинвазивных неоперативных методик [1, 2, 10].

В связи с этим на протяжении последних лет Ивановской государственной медицинской академией совместно с Институтом химии растворов РАН проводились исследования, посвященные созданию и внедрению химической смеси, оказывающей литолитическое действие на конкременты мочевыделительной системы [9]. В качестве такого вещества предложен раствор динатриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты [8]. В условиях эксперимента нами было доказано, что водный раствор трилона Б, имеющий определенные характеристики и использующийся по разработанной методике, позволяет растворить почечные конкременты [5]. Вместе с тем, биоло-

гическое действие комплексона трилона Б до настоящего времени не изучено [7].

Целью исследования явилось изучение местного биологического действия раствора трилона Б путем оценки структурных изменений слизистой оболочки органов мочевыделительной системы лабораторных животных в эксперименте.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Объектом исследования стали 60 половозрелых нелинейных крыс женского пола массой 180–220 г. Животным опытной группы, в которую вошли 30 крыс, в течение 2 часов вводился водный раствор трилона Б в концентрации 0,1 моль/л, подогретый до 37°C. Раствор в такой концентрации является насыщенным и проявляет характерные для него свойства. Данная температура наиболее пригодна для использования в эксперименте на лабораторных животных. Продолжительность эксперимента обусловлена тем, что дальнейшее, свыше двух часов, воздействие раствора не приводит к увеличению степени литолиза конкрементов [7]. Контрольную группу составили 30 крыс, которым вводили физиологический раствор (0,9%-ный раствор хлорида натрия).

Shevyrin A.A., Demidov V.I., Strelnikov A.I., Berezin B.D., Kustov A.Y.

INFLUENCE OF B-TRILON SOLUTION ON MUCOUS TUNIC OF URINARY SYSTEM ORGANS IN EXPERIMENT

ABSTRACT The article presents an experimental technique of B-trilon complexon introduction into urinary system of laboratory animals (60 white rats). The authors proved the safety of B-trilon influence on mucous tunic of urinary system organs.

Key words: urolithiasis, B-trilon, local influence, mucous tunic.

Введение растворов в мочевые пути осуществлялось двумя способами: ретроградно в фиксированном положении животного на спине путем катетеризации мочевого пузыря с помощью «уретрального катетера», в качестве которого использовался детский внутривенный (подключичный) катетер диаметром 0,6 мм, и антеградно путем установки пиелостомы с последующей фиксацией ее к коже в результате выполненной под наркозом люмботомии.

Животные забивались на 1, 3 и 7-е сутки после процедуры; удалялись органы мочевыделительной системы. Для микроскопического исследования по стандартизированной схеме осуществлялся забор фрагментов чашечно-лоханочной системы обеих почек, симметричных участков мочеточников, стенки мочевого пузыря (общее количество изученных фрагментов в каждом наблюдении – 10). Полученный секционный материал фиксировался в 10%-ном растворе формалина, патогистологическое исследование проводилось на сериальных парафиновых срезах с применением гистологических и гистохимических методик (окраска гематоксилином и эозином, пирюфуксин по Ван-Гизону, PAS-реакция).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С целью исключения общих изменений, связанных с методикой проведения эксперимента и инвазивностью выполняемых манипуляций, и определения тех специфических нарушений местного характера в мочевой системе, которые связаны именно со свойствами литолитического раствора, проводилось сравнение опытной и контрольной групп.

Введение раствора в мочевую систему под определенным давлением (5–10 мм рт. ст.) приводит к осмотическому воздействию на ткани мочевыделительной системы. В результате местные изменения встречались в обеих группах и характеризовались дисциркуляторными расстройствами с полнокровием и паретическим расширением сосудов подслизистого и мышечного слоев лоханок почек, умеренным отеком данных структур (рис. 1).

В 3 наблюдениях опытной группы выявлена диффузная воспалительно-клеточная инфильтрация слизистой оболочки лоханок умеренной степени выраженности. В состав инфильтрата входили лимфоциты, нейтрофилы и единичные эозинофилы (рис. 2). В мочевом пузыре наблюдались признаки венозного полнокровия мышечной стенки и умеренно выраженного отека стромы.

Катетеризация мочевого пузыря и, тем более, введение раствора в почку через пиелостому являются инвазивными манипуляциями. Поэтому развитие местных изменений (воспалительные

явления, травматизация и гематурия) можно объяснить техникой проведения вмешательства, а отнюдь не действием раствора трилона Б. К таким явлениям можно отнести встреченные в трех наблюдениях (два – в опытной группе, один – в контрольной) очаговую десквамацию поверхностных клеток переходного эпителия, умеренно выраженное полнокровие с мелкоочаговыми кровоизлияниями, скопления эритроцитов с примесью плазматических клеток в просветах чашечек (рис. 3).

Таким образом, подобного рода изменения встречались как в опытной, так и в контрольной группе; они не являются специфическими и не зависят от вида вводимого раствора.

В зависимости от способа введения раствора трилона Б (ретроградно или антеградно) местные изменения локализовались в различных участках мочевыделительной системы, что связано с максимальным воздействием вводимого вещества в месте непосредственного поступления раствора.

При поступлении раствора трансуретрально нарушения были выявлены преимущественно в мочевом пузыре. Обнаружена очаговая вакуольная дистрофия единичных поверхностно лежащих клеток переходного эпителия при сохранении целостности эпителиального пласта. Наблюдался умеренно выраженный отек слизистой оболочки и подслизистого слоя мочевого пузыря, слабо выраженная инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами (рис. 4). Переходный эпителий мочеточника был частично слущен в просвет, выявлялся умеренно выраженный отек подслизистого слоя (рис. 5). Переходный эпителий чашечек и лоханок почек оставался без видимых дефектов, лишь в одном случае отмечалась очаговая вакуолизация эпителиоцитов, умеренно выраженный отек слизистой оболочки и подслизистого слоя.

При антеградном введении вещества непосредственно в лоханку структурные изменения локализовались, прежде всего, в слизистой оболочке чашечно-лоханочной системы. Наблюдался умеренно выраженный отек слизистой оболочки на фоне полнокровия и диффузно-очаговой лейкоцитарной инфильтрации. В двух случаях выявлены участки некроза эпителиоцитов наружного слоя переходного эпителия лоханок. В пяти наблюдениях обнаружена очаговая вакуольная дистрофия клеток переходного эпителия с десквамацией отдельных эпителиоцитов. У двух животных установлена слабовыраженная лейкоцитарная инфильтрация с преобладанием нейтрофилов, в том числе единичных межэпителиальных нейтрофилов. В мочеточнике имела место вакуольная дистрофия эпителиоцитов, десквамация 3–4 поверхностных слоев переходного эпителия. В мо-

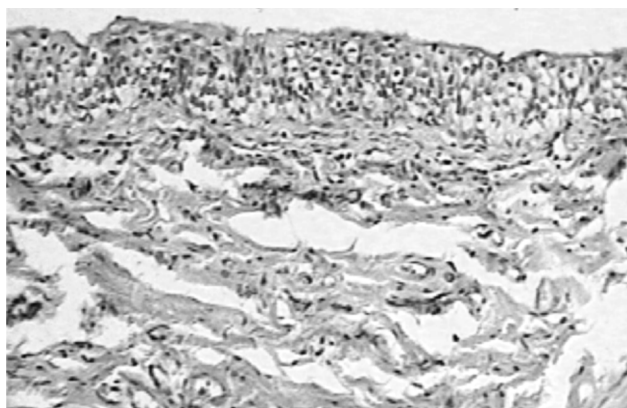


Рис. 1. Почка при антеградном введении трилона Б. Первые сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 60$. Переходный эпителий чашечек и лоханки – без видимых повреждений. Полнокровие и паретическое расширение сосудов подслизистого и мышечного слоев лоханки, отек данных структур

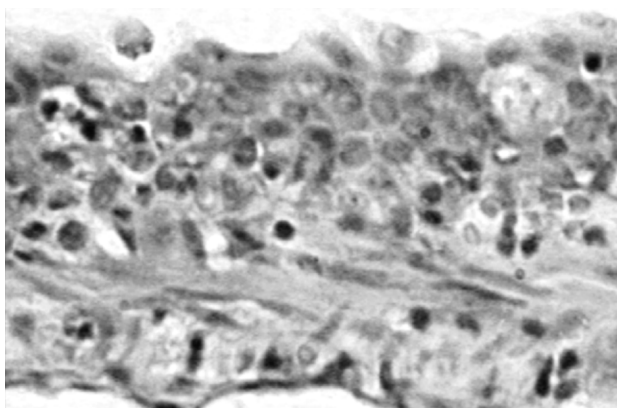


Рис. 2. Почка при антеградном введении трилона Б. Первые сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 150$. Воспалительно-клеточная инфильтрация слизистой оболочки лоханки. Некроз и десквамация поверхностных эпителиоцитов

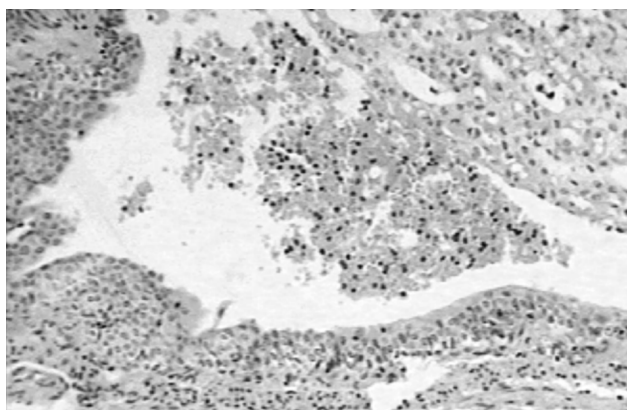


Рис. 3. Почка при антеградном введении трилона Б. Первые сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 60$. Скопления эритроцитов с примесью плазматических клеток в просвете чашечки

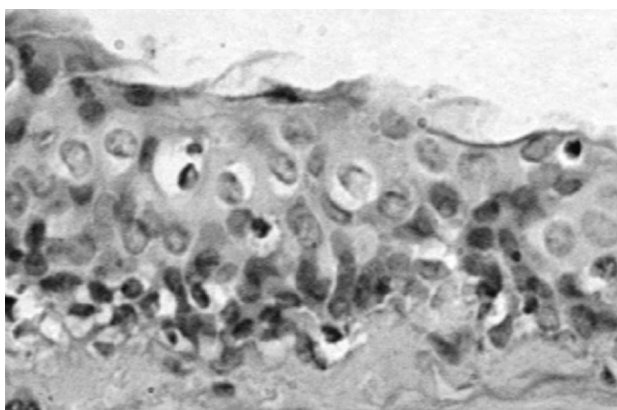


Рис. 4. Мочевой пузырь при ретроградном введении трилона Б. Третьи сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 150$. Вакуольная дистрофия единичных эпителиоцитов. Слабо выраженный отек подслизистого слоя в сочетании с очаговой инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами

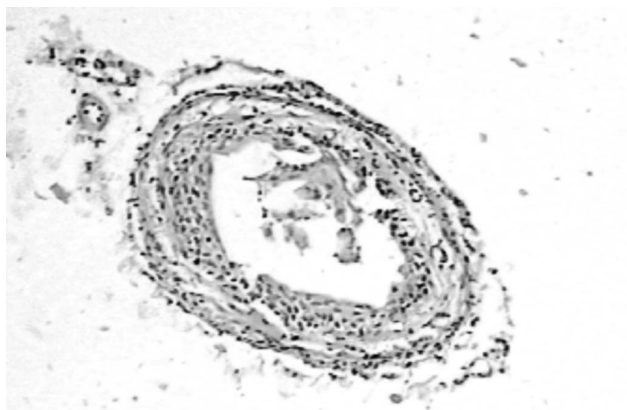


Рис. 5. Мочеточник при ретроградном введении трилона Б. Третьи сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 60$. Частичная десквамация клеток переходного эпителия в просвет, отек подслизистого слоя

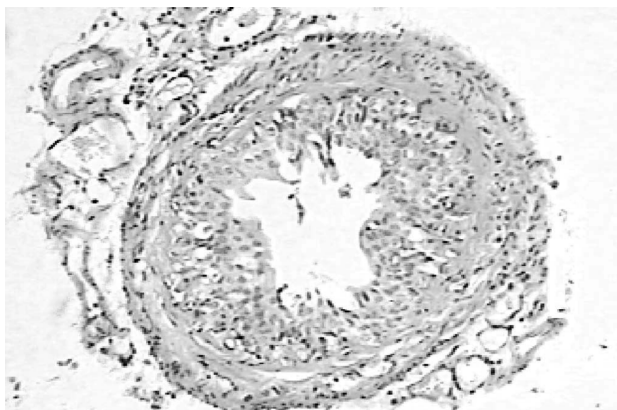


Рис. 6. Мочеточник при ретроградном введении трилона Б. Седьмые сутки. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение $\times 60$. Слизистая оболочка покрыта двух-, трехрядным эпителием. Переходный эпителий – без видимых дефектов

чевом пузыре при данном способе введения раствора местных изменений не отмечалось, лишь в ряде случаев собственная пластинка слизистой оболочки пузыря имела диффузную слабовыраженную лейкоцитарную инфильтрацию.

Таким образом, выявленные нарушения проявлялись изменениями преимущественно в месте введения раствора, являлись поверхностными, а значит и обратимыми.

При сравнительном анализе гистологических препаратов органов мочевыделительной системы крыс, полученных на 1, 3 и 7-е сутки после введения раствора трилона Б, выявлена особенность структурных изменений слизистой оболочки почек, мочеточника и мочевого пузыря. Патогистологическое изучение структурных параметров слизистой оболочки мочевых путей показало, что введение раствора трилона Б в первые сутки вызывало изменения со стороны слизистой оболочки и микроциркуляторного русла органов мочевыделительной системы, проявляющиеся признаками повреждения эпителиального слоя, дилатацией сосудов и полнокровием. В месте поступления препарата обнаруживалась инфильтрация стенок сосудов клетками лимфоидного ряда. В течение последующих 7 дней эксперимента отчетливо проявлялись регенераторные возможности организма, структурные повреждения к концу первой недели после эксперимента исчезали.

У крыс, забитых в первые сутки после эксперимента, имели место изменения, проявляющиеся выраженной вакуольной дистрофией клеток переходного эпителия на всех уровнях, умеренно выраженным отеком и полнокровием слизистой оболочки и подслизистого слоя, очаговой вакуо-

лизацией цитоплазмы поверхностно располагающихся эпителиоцитов, слабовыраженной лейкоцитарной инфильтрацией.

На третьи сутки после эксперимента наблюдалась положительная динамика: вакуольная дистрофия становилась менее выраженной, отек и полнокровие исчезали, наблюдались отдельные очаги лейкоцитарной инфильтрации. Спустя неделю после введения раствора слизистая оболочка приходила в нормальное состояние, видимых дефектов переходного эпителия и слизистой оболочки не отмечалось (рис. 6).

Таким образом, нарушения структуры слизистой оболочки органов мочевыделительной системы носили временный характер, нормальное состояние восстанавливалось примерно через одну неделю после введения раствора комплексона.

ВЫВОДЫ

Местное биологическое действие раствора комплексона трилона Б на слизистую оболочку органов мочевыделительной системы лабораторных животных является безопасным ввиду отсутствия специфических и необратимых изменений. Это говорит о возможности применения изучаемого раствора трилона Б в клинических условиях с опорой на те характеристики вещества и те параметры предлагаемой методики, которые обеспечивают достаточный литолитический эффект по отношению к конкрементам мочевыделительной системы. Однако предварительно необходимо детально изучить системное действие раствора трилона Б и оценить его влияние на висцеральные органы и систему крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов В. В., Дзеранов Н. К. Консервативная литокинетическая терапия камней почек и мочеточников. – М., 2006.
2. Дзеранов Н. К., Бешлиев Д. А., Багиров Р. И. Комплексная литолитическая терапия уратного нефролитиаза // Урология. – 2006. – № 6. – С. 38–44.
3. Колпаков И. С. Мочекаменная болезнь : учеб. пособие для врачей. – М. : Академия, 2006.
4. Руководство по урологии / под ред. Н. А. Лопаткина. – М. : Медицина, 1998. – Т. 2.
5. Стрельников А. И., Шевырин А. А. Опыт применения комплексонов в литолитической терапии // Тезисы докладов Юбилейной межрегиональной научно-практической конференции «Современные подходы к лечению мочекаменной болезни у взрослых и детей». – Ярославль, 2006. – С. 76–79.
6. Тиктинский О. Л., Александров В. П. Мочекаменная болезнь. – СПб., 2000.
7. Химические аспекты литолитической терапии уролитиаза (экспериментальное исследование) /
- А. И. Стрельников [и др.] // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2009. – Т. 14, прилож. – С. 73.
8. Шевырин А. А. Комплексоны как литолитическое средство // Вестн. РГМУ. – 2006. – № 2. – С. 197–198.
9. Энергетика взаимодействия ионов Ca^{2+} и $C_2O_4^{2-}$ в многокомпонентных жидкофазных системах: к вопросу ингибирования образования мочевых камней / А. В. Кустов [и др.] // Доклады академии наук. – 2006. – № 1. – С. 62–65.
10. Яненко Э. К., Константинова О. В. Современный взгляд на лечение больных мочекаменной болезнью // Урология. – 2009. – № 5. – С. 61–66.
11. Arrabal Martin M., Fernandez Rodriguez A., Arrabal Polo M. A. Study of physical-chemical factors in patients with renal lithiasis // Arch. Esp. Urol. – 2006. – Vol. 59, № 6. – P. 583–594.
12. Lemann J. J., Worcester E. M., Grav R. W. Hypercalciuria and stones // Am. J. Kidney Dis. – 1991. – № 4. – P. 386–391.

Клиническая медицина

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Никитина Т.А.*

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

РЕЗЮМЕ Исследована частота встречаемости основных проявлений метаболического синдрома у детей с ожирением. Он выявлен почти у половины обследованных, наиболее часто диагностировалась неполная форма. Основными проявлениями метаболического синдрома у детей явились абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия. Поскольку центральным звеном патогенеза и основой всех метаболических проявлений является инсулинорезистентность, проанализированы уровень инсулина и степень инсулинорезистентности у детей с ожирением без метаболических нарушений и с метаболическим синдромом. Выявлено достоверное увеличение этих показателей у последних.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, подростки.

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

Актуальной проблемой современной медицины является метаболический синдром (МС). МС представляет собой совокупность гормональных и метаболических нарушений, взаимосвязанных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета, которые объединяет общий патофизиологический механизм – инсулинорезистентность (ИР) [3, 7]. Острота данной проблемы в различных странах обусловлена высокой распространенностью МС, достигающей 14–24% в общей популяции. В последнее время наблюдается четкая тенденция к росту числа лиц с МС среди подростков и молодежи [2]. По данным S. Srinivasan et al., он имеет место у 3,6% детей в возрасте 8–17 лет [26], а по данным S. Cook et al. – у 4,2% детей 12–19 лет [23]. Частота встречаемости МС значительно возрастает у подростков с избыточным весом и ожирением [14, 21]. Так, по результатам исследования Н. В. Болотовой и соавт. [4], распространенность МС при ожирении

у детей школьного возраста составляет 42,9%. Другими авторами получены сведения, что среди подростков с избыточным весом (индекс массы тела (ИМТ) соответствует 85–95-му перцентилю) МС встречается в 6,8% случаев, среди подростков с ожирением (ИМТ соответствует значению выше 95-го перцентиля) – в 28,7% в сравнении с 0,1% тех пациентов, чей ИМТ соответствует значению ниже 85 перцентиля [14, 23]. В эндокринологическом научном центре РАМН установлено, что каждый третий подросток с ожирением имеет МС [6].

По мнению большинства исследователей, первым объективным маркером инсулинорезистентности является гиперинсулинемия. С одной стороны, это компенсаторная реакция, необходимая для преодоления инсулинорезистентности, поддержания нормального транспорта глюкозы в клетки, а с другой – патологическая реакция, спо-

Nikitina T.A.

METABOLIC SYNDROME IN ADOLESCENTS

ABSTRACT Author studied the incidence of basic manifestations of metabolic syndrome in children with obesity. Metabolic syndrome was revealed in almost 50% patients and MS partial form was diagnosed more often. Abdominal obesity, arterial hypertension and hypertriglyceridemia were syndrome basic manifestations. Insulin resistance was considered to be the central link of pathogenesis and the basis of all metabolic manifestations. It was the reason for analysis of insulin level and insulin resistance manifestation in children with obesity without metabolic disturbances and those ones with metabolic syndrome. Reliable increase of these indices in children with metabolic syndrome was revealed.

Key words: obesity, metabolic syndrome, adolescents.

способствующая возникновению и развитию метаболических, гемодинамических и органных нарушений [3, 9, 13, 16, 18, 25].

Одним из пусковых механизмов развития синдрома инсулинорезистентности является абдоминальное ожирение [19]. Полагают, что различное распределение жира связано с нарушением обмена глюкокортикостероидов и андрогенов. Известно, что стимуляция глюкокортикостероидами глюконеогенеза и замедление андрогенами деградации инсулина в печени при абдоминальном ожирении также могут способствовать появлению гиперинсулинемии и инсулинорезистентности [2].

Адиipoциты висцерального жира, в отличие от подкожного, имеют высокую плотность и чувствительность β -адренорецепторов к кортизолу, а также низкую плотность и чувствительность инсулиновых рецепторов [11, 17]. Этим определяется повышенная чувствительность висцеральных адипоцитов к липолитическим воздействиям катехоламинов и низкая – к антилиполитическому действию инсулина [2, 10]. Интенсивный липолиз в висцеральных адипоцитах приводит к избыточному поступлению свободных жирных кислот (СЖК) в портальную систему и печень, что затрудняет связывание инсулина гепатоцитами, нарушает метаболический клиренс инсулина и в результате способствует системной гиперинсулинемии. Кроме того, избыточное поступление СЖК активизирует процессы глюконеогенеза, что приводит к увеличению продукции глюкозы печенью. Прямое поступление СЖК и других биологически активных субстанций, выделяющихся из жировой ткани в печень, является одним из патогенетических механизмов инсулинорезистентности [24].

Избыточное высвобождение СЖК, являющихся субстратами для синтеза триглицеридов, приводит к увеличению продукции липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) – основных транспортеров триглицеридов. В условиях ИР уменьшена активность липопротеидлипазы и печеночной триглицеридлипазы, в результате этого элиминация ЛПОНП и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) снижается и увеличивается продолжительность циркуляции атерогенных липопротеидов. Уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) уменьшается, так как для их образования необходимы апопротеины и фосфолипиды, высвобождающиеся из ЛПОНП и ЛПНП в процессе их липолиза [1]. Таким образом, инсулинорезистентность приводит к развитию атерогенной дислипидемии, характеризующейся гипертриглицеридемией, повышением содержания холестерина ЛПНП, снижением концентрации холестерина ЛПВП [15].

Частым спутником комплекса метаболических нарушений, рассматриваемых в рамках синдрома инсулинорезистентности, является артериальная гипертензия (АГ). Ее возникновение связывают с ростом активности центральных ядер симпатической нервной системы под воздействием гиперинсулинемии, компенсаторно возникающей на фоне снижения чувствительности тканей к инсулину. Симпатическая стимуляция сердца (увеличение сердечного выброса), сосудов (вазоконстрикция) и почек (повышение реабсорбции натрия) приводит к появлению АГ [1].

В настоящее время для диагностики МС используются критерии, разработанные Международной диабетической федерацией (2005) и адаптированные для детей и подростков в 2007 г. [27]. Диагноз МС может быть установлен с 10-летнего возраста, если у детей имеется абдоминальное ожирение в сочетании с двумя из перечисленных признаков: АГ, гипертриглицеридемия, сниженный уровень ЛПВП и повышенный уровень сахара крови натощак.

Внимание, которое уделяется МС, обусловлено высоким риском развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом и сахарным диабетом второго типа, а также с повышением риска коронарных осложнений и общей смертности.

Цель исследования – оценить частоту встречаемости основных проявлений МС у детей подросткового возраста с ожирением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 63 ребенка, страдающих ожирением, в возрасте 14–17 лет. Давность заболевания составила от 2 до 12 лет. Для определения выраженности ожирения рассчитывался ИМТ. Характер ожирения оценивался по величине окружности талии (ОТ). Абдоминальным считалось ожирение у детей до 16 лет, если ОТ соответствовала значению выше 90-го перцентиля для соответствующего пола и возраста, у обследованных старше 16 лет – при ОТ, равной 94 см и более у лиц мужского пола, 80 см и более – у лиц женского пола [26].

Методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови определялся уровень инсулина, глюкозы, холестерина и триглицеридов. Инсулинорезистентность оценивалась с помощью индекса Саго, отражающего соотношение уровня глюкозы (в мг/дл) и инсулина (в мкМЕ/мл). Критерием наличия ИР считалось значение индекса ниже 6 усл. ед. [8, 12].

Для выявления АГ проведено суточное мониторирование артериального давления (монитор МнСДП-2 ВРlab) с оценкой средних значений систолического и диастолического давления за ночь, день и сутки [21, 22].

Верификация АГ проводилась в соответствии с критериями, разработанными комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России [5].

Статистическая обработка данных проведена в программе Microsoft Excel 2003. Определялись средние значения, стандартные ошибки среднего (m). Достоверность различий оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 23 обследованных ИМТ не превышал 30 кг/м² (1 группа), у 29 – находился в пределах от 30 до 35 кг/м² (2 группа), у 11 – был выше 35 кг/м² (3 группа). При оценке типа распределения подкожно-жирового слоя у 14 (22%) детей диагностирован гиноидный, у 49 (88%) – андронидный тип ожирения. С увеличением ИМТ достоверно росла вероятность наличия абдоминального ожирения. Так, у пациентов с ИМТ выше 35 кг/м² оно встречалось в 100% случаев.

Кроме того, частота абдоминального ожирения была выше у детей с большой давностью заболевания: среди страдающих ожирением более 5 лет андронидный тип выявлен у 73,5% пациентов, менее 5 лет – у 26,5%.

По результатам суточного мониторирования артериального давления АГ установлена у 49% обследованных. Выявлено достоверное увеличение средних значений систолического артериального давления (САД) в зависимости от нарастания ИМТ и ИР. Отмечено повышение средних показателей САД за сутки, ночь и день, наиболее выраженное у детей с ИМТ выше 35 кг/м² (табл. 1). Высокие значения ИМТ также коррелировали с частотой встречаемости АГ и характером ее течения. Частота встречаемости

Частота встречаемости АГ, %

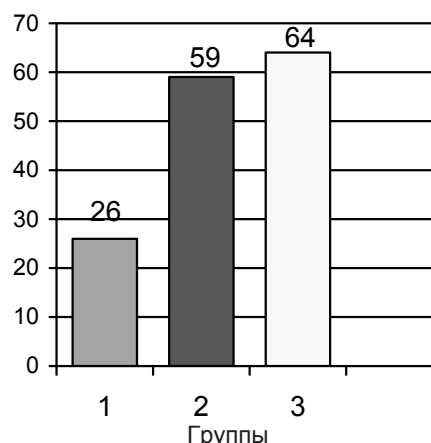


Рис. Частота встречаемости АГ у детей в зависимости от ИМТ:

- 1 – дети с ИМТ менее 30 кг/м²,
- 2 – дети с ИМТ от 30 до 35 кг/м²;
- 3 – дети с ИМТ более 35 кг/м².

Примечание: * – достоверность различий ($p < 0,05$) с показателями 1 группы

ти АГ среди детей с ИМТ до 30 кг/м² составила 26%, от 30 до 35 кг/м² – 59%, выше 35 кг/м² – 64% (рис.). При оценке характера течения АГ у детей с ИМТ выше 35 кг/м² ее стабильный характер отмечен в 100% случаев. Достоверное увеличение средних показателей САД за ночь отмечалось у детей с индексом ИР ниже 3 усл. ед. по сравнению с детьми без ИР ($119,43 \pm 2,2$ и $110,43 \pm 1,8$ мм рт. ст. соответственно).

При оценке показателей липидного обмена отмечено, что превышал нормативные значения только уровень триглицеридов – у 13% обследованных. При этом он был достоверно выше у детей с абдоминальным ожирением, чем у пациентов с гиноидным – $1,27 \pm 0,08$ и $1,01 \pm 0,04$ ммоль/л соответственно. Гипертриглицеридемия наблюдалась только у детей с андронидным типом распределения подкожно-жирового слоя.

В целом те или иные признаки МС отсутствовали у 54% обследованных, у 88% имело место абдо-

Таблица 1. Средний уровень САД у детей с ожирением в зависимости от ИМТ

| Группы | ИМТ, кг/м ² | Среднее САД, мм рт. ст. | Среднее САД за день, мм рт. ст. | Среднее САД за ночь, мм рт. ст. |
|--------|------------------------|-------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| 1 | Менее 30 | $111,76 \pm 1,93^*$ | $122 \pm 1,85^*$ | $111,52 \pm 2,26^*$ |
| 2 | 30–35 | $121,25 \pm 1,78^{**}$ | $124 \pm 1,95^{**}$ | $117,67 \pm 2,18$ |
| 3 | Выше 35 | $127,81 \pm 2,59$ | $132,72 \pm 2,6$ | $123 \pm 3,22$ |

Примечание. Достоверность различий с показателями 3 группы: * – $p < 0,001$, ** – $p < 0,05$.

Таблица 2. Уровень инсулина и индекс ИР у детей с МС и детей с ожирением без метаболических нарушений

| Группа | Инсулин, мкМЕ/мл | ИР, усл. ед. |
|---|------------------|--------------|
| Дети с МС | 26,61* | 3,27* |
| Дети с ожирением без метаболических нарушений | 19,88 | 4,59 |

Примечание. * – достоверность различий между показателями $p < 0,001$.

минальное ожирение, у 57% оно сочеталось с АГ, у 14% – с гипертриглицеридемией.

Сравнительный анализ уровня инсулина и индекса ИР у детей с МС и у пациентов с ожирением без метаболических нарушений показал, что уровень инсулина превышал нормативные значения и был достоверно выше у детей с МС, а индекс ИР был снижен у всех обследуемых, но более низкое значение отмечалось у детей с МС (табл. 2). Полученные нами данные подтверждают мнение R. Andress et al. [10] о том, что метаболические нарушения у подростков с ожирением сопряжены с ИР.

ВЫВОДЫ

1. Метаболический синдром выявлен у 46% детей подросткового возраста с ожирением.
2. Основными проявлениями метаболического синдрома явились: абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия и гипертриглицеридемия.
3. В структуре неполного метаболического синдрома наиболее часто встречались такие признаки, как абдоминальное ожирение и артериальная гипертензия (86% случаев), сочетание абдоминального ожирения с гипертриглицеридемией (14%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А. С., Демидова Т. Ю., Смагина Л. В. Перспективы влияния гипотензивной терапии на патогенетические механизмы синдрома инсулинорезистентности // Пробл. эндокринологии. – 2005. – Т. 51, № 1. – С. 35–36.
2. Бирюкова Е. В., Маркина Н. В., Мкртумян А. М. Коррекция метаболических нарушений при висцеральном ожирении метформином // Пробл. эндокринологии. – 2007. – Т. 15, № 6. – С. 497–496.
3. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 2. – С. 56–60.
4. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением / Н. В. Болотова [и др.] // Пробл. эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 26.
5. Оганов Р. Г., Мамедов М. Н. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов. – М.: МедиЭКСПО, 2009. – 388 с.
6. Ожирение у подростков России / И. И. Дедов [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2006. – № 4 (9). – С. 30–34.
7. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. – М.: Media medica, 2004. – С. 166.
8. Шабалов М. П. Диагностика и лечение эндокринологических заболеваний у детей и подростков. – М.: Медпресс-информ, 2003. – С. 111.
9. Abdominal adipose tissue distributions, obesity and risk of cardiovascular disease and death: a 13 year follow up of participants in the population study of men born 1913 / B. Larsson [et al.] // Br. Med. J. – 1984. – Vol. 1. – P. 1401–1404.
10. Amer P. Catecholamine-induced lipolysis in obesity // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1999. – Vol. 23 (Suppl. 1). – P. 10–13.
11. Arrone L. J., Segal R. K. Adiposity and fat distribution outcome measures: assessment and clinical implications // Obes. Res. – 2002. – Vol. 10 (1). – P. 14–21.
12. Caro J. F. Insulin resistans in obese and nonobese men // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1991. – Vol. 73, № 4. – P. 691–696.
13. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12-year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden / L. Lapidus [et al.] // Br. Med. J. – 1984. – Vol. 289. – P. 1257–1261.
14. Health and Nutrition Examination Survey 1988–1994 // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2003. – Vol. 157. – P. 821–827.
15. Human umbilical vein endothelial cells // Circ. Res. – 2001. – Vol. 88. – P. 1276–1282.
16. Insulin resistance and vascular function / M. Naruse [et al.] // Nippon Rin-sho. – 2000. – Vol. 58, № 2. – P. 344–347.
17. Kahn B. B., Flier J. S. Obesity and insulin resistans // J. Clin. Invest. – 2000. – Vol. 106. – P. 473–481.
18. Kaplan N. M. The deadly quartet: upper – body obesity, glucose intolerans, hypertriglyceridemia and hypertension // Arch. Intern. Med. – 1989. – № 149. – P. 1514–1520.
19. Lebovitz H. // Acta Med. Scand. – 1992. – Vol. 723. – P. 45–54.
20. Manual feedback technique for the control of blood glucose concentration // Automation in Analytical

- Chemistry / R. Andress [et al.]. – Skeggs LT, Ed. Mediad, 1966. – P. 486–491.
21. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents / R. Weiss [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 2362–2374.
 22. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects / M. S. Soergel [et al.] // *J. Pediatrics.* – 1997. – Vol. 130. – P. 178–184.
 23. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the Third National Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, Shaibi GQ, Goran MI: The metabolic syndrome in overweight Hispanic youth and the role of insulin sensitivity / S. Cook [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2004. – Vol. 89. – P. 108–113.
 24. Reaven C. H., Laws A. Insulin resistans. The metabolic syndrome X. – Clifton, 1999.
 25. Richard P. D., Trevor J. O. Hyperinsulinemia and resistans: associations with cardiovasculars and disease // *Cardiovasc. Rick Factors.* – 1993. – Vol. 1. – P. 12–18.
 26. Srinivasan S, Meyers L., Berenson G. Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome (syndrome X) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study // *Diabetes.* – 2002. – Vol. 51. – P. 204–209.
 27. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report / P. Zimmet [et al.] // *Pediatr. Diabetes.* – 2007. – Vol. 8 (5). – P. 299–306.

Поступила 25.06.2010 г.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ БИЛИАРНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Кубачев К.Г.¹, доктор медицинских наук,
Абдуллаев Э.Г.^{*2}, доктор медицинских наук,
Качабеков М.С.²,
Абдуллаев А.Э.²

¹ Кафедра хирургии им. Н. Д. Монастырского ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава», 193045, Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4

² Кафедра хирургических болезней № 2 ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 600017, Владимир, ул. Горького, д. 5

РЕЗЮМЕ Определены критерии лабораторной и инструментальной диагностики острого билиарного панкреатита, оптимальные сроки эндоскопического вмешательства. Подробно описаны методики выполнения эндоскопической ретроградной холангиографии при различных анатомических условиях в зоне большого дуоденального сосочка, ревизии общего желчного протока, литоэкстракции и литотрипсии. На основании полученных данных доказана безопасность выполнения эндоскопических манипуляций и холангиографии при остром билиарном панкреатите. При сравнительном анализе полученных результатов, включающих признаки регрессии клинических проявлений, улучшения лабораторных данных, показана высокая эффективность предложенной тактики лечения, которая предотвращает гнойно-некротические осложнения острого панкреатита, а также сокращает расходы на лечение пациентов. Летальных исходов не наблюдалось.

Ключевые слова: острый билиарный панкреатит, эндоскопическая ретроградная холангиография, папиллосфинктеротомия.

* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: el-brus58@rambler.ru

Острый панкреатит является наиболее распространенным острым хирургическим заболеванием органов брюшной полости. Ежегодно в Санкт-Петербурге госпитализируется около 10 000 пациентов с острым панкреатитом. Общая летальность при этом составляет 2–3%, а при тяжелых формах достигает 23–35%. Причинами развития острого панкреатита являются злоупотребление алкоголем, желчнокаменная болезнь, оперативные вмешательства, травматическое повреждение поджелудочной железы, прием некоторых медикаментов, гиперкальциемия, эндоскопическая ретроградная холангио-панкреатография [22].

Эпидемиологические данные об этиологии острого панкреатита в нашей стране отсутствуют.

Исследование, проведенное в пяти европейских странах, показало, что наиболее частыми причинами панкреатита являются злоупотребление алкоголем и желчнокаменная болезнь (41 и 37% соответственно). Общая летальность при остром панкреатите во всех пяти странах составила 7,8%. При первой атаке панкреатита летальность была одинаковой при алкогольном и билиарном генезе. При остром рецидивирующем панкреатите алкогольного генеза летальность была значительно ниже, чем при билиарных или идиопатических панкреатитах (соответственно 6; 30 и 25%) [2, 3].

Билиарный панкреатит отличается непредсказуемым характером течения. Возможно спонтанное устранение обструкции и выздоровление пациен-

Kubachev K.G., Abdullaev E.G., Kachabekov M.S., Abdullaev A.E.

POSSIBILITIES OF ENDOSCOPIC TECHNOLOGIES IN TREATMENT FOR PATIENTS WITH ACUTE BILIARY PANCREATITIS

ABSTRACT Criteria for laboratory and instrumental diagnosis of acute biliary pancreatitis and optimal terms for endoscopic intervention were determined in the article. Authors thoroughly described the techniques of endoscopic retrograde cholangiography in various anatomic conditions in the zone of major duodenal papilla, common bile duct revision, lithoextraction and lithotripsy. The data obtained allowed to prove the safety of endoscopic manipulations and cholangiography in acute biliary pancreatitis. High efficacy of the suggested treatment tactics was shown in comparative analysis of these findings which included the signs of clinical manifestations regression and laboratory data improvement. In the particular it was managed to cut down the expenses for patients' treatment and to avoid pyonecrotic complications of acute pancreatitis. Lethal outcomes were not observed.

Key words: acute biliary pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiography, papillosphincterotomy.

та. Однако если причина панкреатита не устранена, рецидив наступает в течение 6–8 недель после первого приступа у 31–66% больных [8, 17, 19, 20]. Летальность при остром билиарном панкреатите достигает 15–30% [2, 3, 6].

Традиционная тактика лечения острого панкреатита, обусловленного желчнокаменной болезнью, подразумевает инфузионно-детоксикационную терапию и холецистэктомию с наружным дренированием холедоха. Выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ) рекомендуется без предварительной ретроградной холангиографии лишь при наличии убедительных признаков вклинения конкремента [1]. В то же время зарубежные авторы уже в течение длительного времени широко и с успехом применяют при остром билиарном панкреатите эндоскопическое дренирование холедоха [5, 11]. По результатам многочисленных исследований, только раннее использование ЭПСТ позволяет снизить летальность даже у больных с тяжелым течением панкреатита до 1,5%, предотвратить развитие тяжелых осложнений и дальнейшие рецидивы билиарного панкреатита [10, 23].

Целью настоящего исследования стала оценка эффективности применения эндоскопических эндобилиарных вмешательств в диагностике и лечении билиарной обструкции у пациентов с острым панкреатитом тяжелой степени.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для установления диагноза острого билиарного панкреатита использовались клинический, ультразвуковой и лабораторный методы. Критериями диагностики явились:

- сильная боль в верхних отделах живота;
- наличие по данным УЗИ конкрементов в желчном пузыре и/или холедохе;
- расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков по данным УЗИ и спиральной компьютерной томографии;
- повышение уровня билирубина;
- повышение уровня сывороточной амилазы и липазы (в описываемой группе у всех пациентов уровень амилазы при поступлении был 375–2 100 усл. ед., в среднем – 1 675 усл. ед.);
- повышение уровня трансаминаз.

Пациенты были разделены на контрольную и основную группы. Основную группу составили 125 пациентов в возрасте 32–78 лет с острым билиарным панкреатитом, лечившиеся в Александровской больнице в 2006–2008 гг. (113 женщин, 12 мужчин – все пациенты, которым выполнены эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ) и ЭПСТ по поводу острого панкреатита).

В контрольную группу вошли 77 пациентов с острым билиарным панкреатитом, находившиеся на лечении в Александровской больнице в 2004–2005 гг. (48 женщин и 29 мужчин в возрасте 19–83 года).

Тяжесть состояния больных оценивалась по шкале APACH-II. В контрольной группе на момент поступления показатель составлял от 6 до 11 баллов (в среднем – 8), в основной – от 4 до 10 баллов (в среднем – 7,5), причем статистически значимой разницы по данному показателю в группах не наблюдалось ($p_t = 0,15 > 0,05$)

Эндоскопическое вмешательство во всех случаях осуществлялось в рентгеновском кабинете и включало в себя диагностическое исследование (ЭРХГ) и лечебную манипуляцию (ЭПСТ с литоэкстракцией, литотрипсией). Для премедикации использовали диазепам и атропин. Эндоскопические манипуляции выполнены в течение 24 часов с момента поступления больного в стационар. Все больные тяжелым панкреатитом находились на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии и проходили консервативное лечение в соответствии с принятыми в настоящее время стандартами. В послеоперационном периоде ежедневно оценивалась динамика основных клинических (содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов) и биохимических (уровень амилазы, липазы, билирубина, аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы) показателей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ЭРХГ была успешной у всех пациентов при первом исследовании. Во всех случаях удалось осуществить либо прямую канюляцию холедоха (101 случай), либо канюляцию после предрасщепления стандартным или торцевым папиллотомом (24 случая).

При эндоскопическом осмотре зоны большого дуоденального сосочка (БДС) у 29 больных не было выявлено никаких патологических изменений. У 90 пациентов имело место увеличение БДС, отмечались признаки травматизации устья БДС до начала манипуляции. У 6 больных БДС находился в полости крупного юктапапиллярного дивертикула. При УЗИ у всех пациентов с сохраненным желчным пузырем лоцировались камни в желчном пузыре, лишь у 17 они были выявлены в холедохе. При ЭРХГ конкременты в общем желчном протоке найдены у 109 больных. В 14 случаях конкременты были «вколоченными» в устье протока, в остальных – располагались проксимальнее ампулы БДС. Размер конкрементов составлял от 3 до 12 мм. У 16 пациентов конкременты не выявлены. У этих больных диаметр холедоха был наименьшим (0,7–1,0 см).

Во всех случаях проводилась ЭПСТ. Всегда стремились выполнить максимально возможный разрез. Только у одного пациента с крупным дивертикулом удалось выполнить разрез лишь на 1/2 от максимально возможного. Длительность манипуляции составляла от 9 до 35 минут. Осложнений, связанных с эндоскопическим вмешательством, не зафиксировано. Литоэкстракция выполнена 61 больному, в остальных случаях конкременты отошли самостоятельно. После ЭПСТ во всех случаях, когда при ЭРХГ не были выявлены конкременты, визуально наблюдали отхождение микролитов из холедоха при истечении контраста и желчи.

В первые же часы после ЭПСТ у всех пациентов происходило значительное ослабление болевого синдрома, стабилизация показателей гемодинамики. Показатели клинического анализа крови существенно не менялись, однако биохимические показатели активности процесса быстро снижались в течение первых суток.

Только у двух пациентов, имевших перед манипуляцией самый низкий среди всех больных уровень амилазы (379 усл. ед.), наблюдалось существенное его повышение. При этом отмечалось улучшение самочувствия. Начиная со вторых суток, показатели амилазы и липазы стремительно снижались. В среднем уровень амилазы возвращался к нормальным показателям на третьи сутки.

При этом снижение уровня амилазы происходило более быстро у пациентов, получавших октреотид (сандостатин), чем у больных, принимавших 5-фторурацил. Тем не менее исход терапии был одинаковым в обеих группах. После ЭПСТ лапароскопическая холецистэктомия выполнена 2 пациентам в связи с наличием конкрементов в желчном пузыре, без экстренных показаний, в период той же госпитализации. В остальных случаях, учитывая высокий операционный риск, оперативное лечение откладывали до следующей госпитализации.

В контрольной группе у 4 пациентов имели место гнойные осложнения деструктивного панкреатита, чего в опытной группе не наблюдалось.

В опытной группе летальных исходов не было. В контрольной группе умерли 2 пациента. Количество дней, проведенное больными исследуемой группы в стационаре, составило от 12 до 27 (в среднем 14). Этот же показатель в контрольной группе составил от 6 до 45 (в среднем – 19,6)

В настоящее время общепризнано, что эндоскопические вмешательства при остром билиарном панкреатите, особенно у пациентов с тяжелыми его формами, позволяют значительно снизить час-

тоту осложнений и летальность [21]. Эндоскопическое вмешательство имеет две цели. Первая – добиться устранения острой обструкции, приведшей к развитию острого панкреатита. Вторая – осуществить профилактику рецидива панкреатита. Одним из наиболее важных вопросов лечения острого билиарного панкреатита, во многом определяющим его успех, является отбор больных для вмешательства

В настоящем исследовании решение о проведении ЭРХГ принималось только при совершенно очевидных признаках острого билиарного панкреатита. Не у всех пациентов был обнаружен холедохолитиаз; были выявлены дивертикулы и микролиты (сладж), возможно, ответственные за приступ панкреатита, и положительная послеоперационная динамика, косвенно доказывающая их роль в генезе панкреатита. Из этого следует вывод о необходимости более тщательной предоперационной диагностики этих состояний и дифференциальной диагностики так называемых идиопатических панкреатитов, что позволило бы расширить группу больных, которым показано экстренное эндоскопическое вмешательство.

Известно, что с помощью стандартных методов диагностики выявить причину панкреатита не удается примерно у 20–30% больных. Во многих случаях причиной идиопатических панкреатитов могут являться различные изменения в панкреатобилиарной зоне. Уже давно установлено, что билиарный сладж иногда становится причиной «идиопатического» панкреатита. Микроскопия дуоденальной желчи показывает наличие желчных кристаллов в 30–67% проб, взятых у больных с острым идиопатическим панкреатитом, и их элиминация приводит к существенному снижению числа приступов острого панкреатита в будущем. В то же время при небилиарных панкреатитах сладж практически всегда отсутствует [16, 19].

Диагностика желчнокаменной болезни основывается в первую очередь на данных УЗИ. При этом УЗИ может оказаться недостаточно чувствительным при визуализации мелких конкрементов, часто ответственных за развитие острого панкреатита. Желчный пузырь и холедох могут быть плохо визуализированы у тучных больных, у лиц с парезом кишечника, что характерно для острого панкреатита. Применение более чувствительных методов диагностики позволяет выявлять билиарную причину панкреатита у значительно большего числа пациентов [18].

S. A. Norton, D. Alderson [18] при проведении эндоскопической ультрасонографии у 44 пациентов с идиопатическим панкреатитом в 18 случаях выявили связанные с приступами панкреатита

изменения в билиарной системе, еще в 14 – изменения, возможно, связанные с приступом панкреатита.

При использовании в качестве дополнительных методов диагностики эндоскопической ультрасонографии, манометрии сфинктера Одди, исследования желчи на наличие микролитов удается выявить причину панкреатита у большинства больных идиопатическим панкреатитом. При этом наиболее частой находкой является дискинезия сфинктера Одди (у 31%). Другими причинами были pancreas divisum (у 21%), микрохоледохолитиаз (у 20%), опухоли панкреатобилиарной зоны (у 8%). Только у 20% пациентов панкреатит остался идиопатическим [12, 14].

Косвенным признанием роли микрохоледохолитиаза и дискинезии сфинктера Одди в генезе большого числа «идиопатических» панкреатитов является высокая эффективность ЭПСТ либо препаратов урсодезоксихолиевой кислоты в лечении «идиопатических» рецидивирующих панкреатитов [13].

Несомненно, что неинвазивная диагностика холедохолитиаза предпочтительнее выполнения ЭРХГ. Однако на сегодняшний день эндоскопическая ультрасонография недоступна в большинстве стационаров России. Поэтому, по нашему мнению, необходимо во всех случаях выполнять диагностическую ЭРХГ либо до, либо после ЭПСТ (в ситуации с вклиненным камнем). Это не приводит к развитию осложнений, но позволяет заканчивать манипуляцию с большей уверенностью в полноценной санации холедоха. Сведений, подтверждающих опасность выполнения контрастной холангиографии при билиарном панкреатите, в доступной литературе мы не встретили и считаем минимальным риск развития осложнений при правильном выполнении манипуляции.

Необходима ли ЭПСТ при отсутствии рентгенологических признаков холедохолитиаза? В 18 случаях из 73 мы выполнили ЭПСТ при отсутствии ультразвуковых и рентгенологических признаков холедохолитиаза и во всех этих случаях видели в оттекаемой из рассеченного БДС желчи мелкие конкременты, которые невозможно визуализировать при стандартном УЗИ или ЭРХГ. На наш взгляд, ЭРХГ не должна являться решающим фактором в определении необходимости выполнения ЭПСТ. Роль ЭРХГ – оценить число, локализацию, размер конкрементов, установить показания к литоэкстракции или литотрипсии. Необходимость выполнения ЭПСТ должна быть определена еще до начала манипуляции на основании клинических, ультразвуковых и лабораторных признаков и не должна зависеть от

результатов ЭРХГ, которые могут быть ложно-отрицательными. В настоящем исследовании холецистэктомия после проведения ЭПСТ за одну госпитализацию была выполнена только 2 пациентам. Необходимость выполнения холецистэктомии после успешной ЭПСТ по поводу острого панкреатита в настоящее время многими авторами ставится под сомнение. М. Kaw et al. [14] опубликовали результаты 33-месячного наблюдения за 38 пациентами, которым была выполнена ЭПСТ по поводу острого билиарного панкреатита. При сравнении этих пациентов с больными, которым была выполнена холецистэктомия после проведения ЭРХГ либо ЭПСТ, значимых различий в частоте рецидивов панкреатита, других билиарных осложнений между группами выявлено не было. Более того, при динамическом сонографическом контроле за 10 пациентами, перенесшими изолированную ЭПСТ, у 3 отмечено исчезновение конкрементов в желчном пузыре, что авторы связывают с улучшением эвакуаторной функции желчного пузыря после сфинктеротомии. Разумеется, отхождение конкрементов возможно лишь при их небольшом размере и хорошей проходимости пузырного протока. При этом частота рецидива панкреатита после выполнения изолированной ЭПСТ очень невелика либо полностью отсутствует [5, 7, 9]. М. С. Winslet et al. [24] рассматривают ЭПСТ как альтернативу холецистэктомии у пациентов с высоким оперативным риском, пожилых больных с первым эпизодом билиарного панкреатита.

Мы считаем, что лицам с оперативно-анестезиологическим риском II–III (ASA) степени холецистэктомия должна рекомендоваться с целью профилактики острого холецистита, рака желчного пузыря или рецидивов билиарного панкреатита. При благоприятной динамике острого панкреатита ЭПСТ и операция могут быть выполнены в течение одной госпитализации

ВЫВОДЫ

1. ЭПСТ в максимально ранние сроки показана пациентам с тяжелым панкреатитом при наличии ультразвуковых признаков желчнокаменной болезни и лабораторных данных, свидетельствующих о билиарной обструкции (повышение уровня трансаминаз, билирубина), она позволяет значительно улучшить результаты лечения и снизить летальность. При сомнениях в билиарном генезе панкреатита следует в первую очередь использовать малоинвазивные методы диагностики (магнитнорезонансную холангиопанкреатографию, эндоскопическую ультрасонографию). При выявлении признаков холелитиаза либо микрохолелитиаза ЭПСТ и

возможные минимальные риски, связанные с манипуляцией, становятся абсолютно оправданными.

2. Введение контрастного вещества при ЭРХГ, выполняемой по поводу острого билиарного панкреатита, должно производиться до и после выполнения ЭПСТ для оценки количества

и размера конкрементов, полноценности эндоскопической санации холедоха.

3. Учитывая возможность наличия микрохоледохолитиаза и дисфункции сфинктера Одди, недопустимо выполнение изолированной ЭРХГ без ЭПСТ, даже если конкременты в холедохе не выявляются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Острый панкреатит. Протоколы диагностики и лечения. МКБ-10 К 85. – СПб. : Знаменитые университеты, 2004.
2. Acute pancreatitis in five European countries: aetiology and mortality / L. Gullo [et al.] // *Pancreas*. – 2002. – Vol. 24. – P. 223–227.
3. An update on recurrent acute pancreatitis: data from five European countries / L. Gullo [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2002. – Vol. 97. – P. 1959–1962.
4. Appelros S., Borgström A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden // *Brit. J. of Surgery*. – 1999. – Vol. 86. – P. 465–470.
5. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones / J. P. Neoptolemos [et al.] // *Lancet*. – 1988. – Vol. 2. – P. 979–983.
6. Corfield A. P., Cooper M. J., Williamson R. C. N. Acute pancreatitis. A lethal disease of increasing incidence // *Gut*. – 1985. – Vol. 26. – P. 724–729.
7. Davidson B. R., Neoptolemos J. P., Carr-Locke D. L. Endoscopic sphincterotomy for common bile duct calculi in patient with gall bladder in situ considered unfit for surgery // *Gut*. – 1988. – Vol. 29. – P. 114–120.
8. Detection of gall stones after acute pancreatitis / A. J. Goodman [et al.] // *Gastroenterology*. – 1985. – Vol. 26. – P. 125–132.
9. Early endoscopic sphincterotomy in the management of acute gallstone pancreatitis in elderly patients / E. Shemesh [et al.] // *Am. J. Geriatr. Soc.* – 1990. – Vol. 38. – P. 893–896.
10. Early EUS of the bile duct before endoscopic sphincterotomy for acute biliary pancreatitis / F. Prat [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54. – P. 724–729.
11. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy / S. T. Fan [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 228–232.
12. Evaluation of unexplained acute and acute recurrent pancreatitis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography, sphincter of Oddi manometry and endoscopic ultrasound / W. J. Coyle [et al.] // *Endoscopy*. – 2002. – Vol. 34. – P. 617–623.
13. Idiopathic recurrent pancreatitis: longterm results after ERCP, endoscopic sphincterotomy, or ursodeoxycholic acid treatment // P.A. Testoni [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* – 2000. – Vol. 95. – P. 1702–1707.
14. Kaw M., Al-Antaaby Y., Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 56, № 1. – P. 61–65.
15. Kaw M., Brodmerkel G. J. ERCP, biliary crystal analysis and sphincter of Oddi manometry in idiopathic recurrent pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 55. P. 157–162.
16. Lee S. P., Nicholls J. F., Park N. Z. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* – 1992. – Vol. 326. – P. 589–593.
17. Lo S. K., Chen J. The role of ERCP in choledocholithiasis // *Abdom. Imaging*. – 1996. – Vol. 21. – P. 120–132.
18. Norton S. A., Alderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis // *British Journal Of Surgery*. – 2000. – Vol. 87. – P. 1650–1655.
19. Occult microlithiasis in “idiopathic” acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodesoxycholic acid therapy / E. Ros [et al.] // *Gastroenterology*. – 1991. – Vol. 101. – P. 1701–1709.
20. Patti M. G., Pellegrini C. A. Gallstone pancreatitis // *Surg. Clin. North. Am.* – 1990. – Vol. 70. – P. 1277–1295.
21. Sharma V. K., Howden C. W. Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis // *Am. J. Gastroenterol.* – 1999. – Vol. 94. – P. 3211–3214.
22. Steinberg W., Trenner S., Acute pancreatitis // *N. Engl. J. Med.* – 1994. – Vol. 330. – P. 1199–1210.
23. The frequency of bile duct crystals in patients with presumed biliary pancreatitis / M. Kohut [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54. – P. 37–41.
24. Winslet M. C., Imray C., Neoptolemos J. P. Biliary acute pancreatitis // *Hepatogastroenterology*. – 1991. – Vol. 38. – P. 120–123.

Поступила 14.05.2010 г.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ЛАТЕНТНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Кушнир С.М.*¹, доктор медицинских наук
Антонова Л.К.¹, доктор медицинских наук
Бекетова А.А.²

¹ Кафедра педиатрии факультета последипломного образования ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия Росздрава», 170100, Тверь, ул. Советская, д. 4

² Кафедра детских болезней ГОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия Росздрава»

РЕЗЮМЕ Методом кардиоинтервалографии и ВНС-спектрографии обследовано 96 детей в возрасте 4–7 лет, из них 38 дошкольников с латентной туберкулезной инфекцией (ЛТИ), 26 детей, больных активным туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) и 32 здоровых ребенка. Выявлено, что у дошкольников с ЛТИ имеются выраженные изменения в структуре вегетативной регуляции в виде симпатико- или гиперсимпатикотонии на фоне сохранных характеристик вариабельности ритма сердца, в противоположность больным ТВГЛУ, у которых симпатикотония сочетается со снижением вагусных влияний на регуляцию сердечного ритма и сопровождается изменением структуры волновых характеристик. У детей с ЛТИ, как и у больных ТВГЛУ, существенно снижены процессы вегетативной адаптации, что ассоциируется со значительным удельным весом асимпатикотонической вегетативной реактивности в обеих группах.

Ключевые слова: дошкольный возраст, латентная туберкулезная инфекция, туберкулез, кардиоинтервалография, ВНС-спектрография.

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

В последние годы пик заболеваемости туберкулезом, а также первичного инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ) у детей приходится на дошкольный возраст [2]. Туберкулезная инфекция при первичном инфицировании МБТ у большинства детей протекает в виде «латентного микробизма». В настоящее время под ЛТИ понимают состояние, характеризующееся наличием положительных кожных реакций на туберкулин при отсутствии специфических клинических и рентгенологических признаков активного туберкулезного процесса [5, 6]. Дети с ЛТИ наблюдаются в группе повышенного риска по туберкулезу (VI группа диспансерного учета). Однако, несмотря на существующий порядок наблюдения детей

с ЛТИ, заболеваемость в этой группе превышает общий показатель заболеваемости туберкулезом детского населения в целом по Российской Федерации [1]. Исходя из этого, поиск путей ранней диагностики нарушений функционального состояния организма детей с ЛТИ представляет несомненный научный интерес. С нашей точки зрения, весьма перспективен в этом плане метод ВНС-спектрографии, позволяющий оценить состояние адаптационных механизмов вегетативной регуляции [7].

Цель исследования – выявить особенности состояния адаптационно-регуляторного аппарата ВНС у детей с латентной туберкулезной инфекцией.

Kushnir S.M., Antonova L.k., Beketova A.A.

PECULIARITIES OF VEGETATIVE REGULATION IN CHILDREN UNDER SCHOOL AGE WITH LATENT TUBERCULOSIS INFECTION

ABSTRACT. 96 children aged 4–7 years among them 38 children under school age with latent tuberculosis infection (LTI), 26 children suffered from active tuberculosis of intrathoracic lymph nodes (ILNT) and 32 healthy children were examined by cardiointervalography and VNS-spectrography. It was revealed that children under school age with LTI had marked alterations in the structure of vegetative regulation in the form of sympathicotonia or hypersympathicotonia against the background of the remained characteristics of heart rhythm variability in contrary to the patients with ILNT in which sympathicotonia was combined with the decrease of vagal influences on heart rhythm regulation and was followed by wave structure characteristics changes. Vegetative adaptation processes were essentially reduced in children with LTI and in children with ILNT and it was associated with significant specific share of asympathicotonic vegetative reactivity in both groups.

Key words: under school age, latent tuberculosis infection, tuberculosis, cardiointervalography, VNS-spectrography.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 96 детей в возрасте 4–7 лет, из них 38 дошкольников с ЛТИ, которые составили основную группу; 26 детей, больных активным ТВГЛУ, вошедших в группу сравнения. К контрольной группе отнесены 32 здоровых ребенка с естественным течением поствакцинального процесса. По возрастно-половому составу группы не имели статистически значимых различий.

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) изучалась на коротких участках (не менее 500 кардиоциклов) методами временного и частотного анализа, а также с помощью кардиоинтервалографии (КИГ) по Р. М. Баевскому [5]. Исследование проводилось с помощью прибора вегетотестера «Полиспектр-8Е/88» (2000 Гц, 12 бит) фирмы «Нейрософт» (Россия). Продолжительность составляла 5 минут с мониторингом 50 мм/с 10 мм/мв; с антитреморной фильтрацией низкой частоты 35 Гц, стандартной – высокой частоты 50 Гц и режекторной фильтрацией – 0,05 Гц. Анализ ВСР осуществлялся по линейной ритмограмме, система анализа спектра – основная. Экстрасистолы из анализа были исключены. Для оценки вегетативной реактивности использовали КИГ, зарегистрированную в горизонтальном и вертикальном положениях пациента с вычислением отношения индекса напряжения в ортоположении (ИН2) к индексу напряжения в покое (ИН1). Данные исходного вегетативного тонуса (ИВТ) и вегетативной реактивности (ВР) интерпретировали по Н. А. Белоконов и М. Б. Кубергеру [4].

Статистическая обработка осуществлялась с применением непараметрических методов, в частности, метода Краскела – Уоллиса (Kruskal – Wallis, критерий χ^2 -квадрат), U-критерия Манна – Уитни и точного критерия Фишера. Критическая величина уровня значимости (p) оценки статистических гипотез в работе равнялась 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка ИВТ в соответствии со значениями индекса напряжения (ИН) – интегрального показателя, отражающего степень централизации управления сердечным ритмом, показала, что достоверных различий частоты встречаемости эйтонии между группами обследованных получено не было (табл. 1). У половины детей с ЛТИ имела место симпатикотония ($p < 0,05$), при этом у каждого пятого ребенка этой группы отмечалась гиперсимпатикотония ($p < 0,01$), не встречавшаяся у здоровых детей. У больных ТВГЛУ симпатикотония регистрировалась уже в 2/3 случаев, что в 4 раза превышало частоту симпатикотонической направленности ИВТ в группе контроля ($p < 0,001$). В то же время по частоте встречаемости симпатикотонии и гиперсимпатикотонии достоверных различий между группами пациентов с ЛТИ и больных ТВГЛУ выявлено не было.

Что касается ваготонии, то этот вариант ИВТ встречался у каждого третьего здорового ребенка, при ЛТИ – уже у каждого пятого, а у детей группы сравнения ваготония регистрировалась в 3,3 раза реже, чем у детей контрольной группы ($p < 0,05$).

Следовательно, в ИВТ у дошкольников с ЛТИ и больных ТВГЛУ доминировала активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, свидетельствующая о высоком напряжении эрготропных влияний на сердечный ритм, в большей степени выраженном у детей, больных туберкулезом.

Оценка ВСР подтвердила, что значения фоновой КИГ и ВНС-спектра у детей с ЛТИ не имели достоверных различий с аналогичными показателями у здоровых детей (табл. 2).

В отличие от детей с ЛТИ, у больных ТВГЛУ имелись существенные изменения ВСР, заключающиеся в относительной, за счет уменьшения

Таблица 1. Характеристика ИВТ у детей дошкольного возраста

| ИВТ | Здоровые дети (n = 32) | Дети с ЛТИ (n = 38) | Больные ТВГЛУ (n = 26) |
|---|---------------------------|------------------------|---------------------------|
| Эйтония | 15 (46,9) | 13 (34,2) | 7 (26,9) |
| Ваготония | 12 (37,5) | 8 (21,1) | 3 (11,5) |
| Симпатикотония | 5 (15,6) | 9 (23,6) | 10 (38,5) |
| Гиперсимпатикотония | 0 | 8 (21,1) | 6 (23,1) |
| Симпатикотония, в том числе гиперсимпатикотония | 5 (15,6) | 17 (44,7) | |

Таблица 2. Данные ВСП у детей дошкольного возраста ($M \pm m$)

| Параметр | Здоровые дети (n = 32) | Дети с ЛТИ (n = 38) | Больные ТВГЛУ (n = 26) |
|----------------------|---------------------------|------------------------|---------------------------|
| КИГ (фоновая) | | | |
| Mo, с | 0,60 ± 0,030 | 0,62 ± 0,024 | 0,63 ± 0,032 |
| AMo, % | 27,1 ± 1,16 | 26,6 ± 1,01 | 28,2 ± 1,44 |
| Δx, с | 0,35 ± 0,015 | 0,30 ± 0,011 | 0,22 ± 0,011** |
| ИН, у. е. | 64,5 ± 2,77 | 71,9 ± 2,73 | 100,0 ± 5,10** |
| Спектрограмма | | | |
| TP, мс ² | 8076,0 ± 347,27 | 7592,0 ± 288,50* | 3437,0 ± 175,29** |
| VLF, мс ² | 3217,0 ± 138,33 | 2536,0 ± 96,37* | 1067,0 ± 54,42** |
| LF, мс ² | 2304,6 ± 99,10 | 2256,5 ± 85,75* | 1003,0 ± 51,15** |
| HF, мс ² | 4124,1 ± 177,33 | 4067,1 ± 154,55* | 1900,2 ± 96,90** |
| Ритмограмма | | | |
| RMSSD, мс | 124,0 ± 5,33 | 124,0 ± 4,71 | 76,8 ± 3,92** |
| CV, % | 16,1 ± 0,69 | 15,1 ± 0,57* | 9,9 ± 0,50 |

Примечание. Достоверность различий: * – между показателями детей с ЛТИ и больных ТВГЛУ $p < 0,05$; ** – между показателями детей с ТВГЛУ и здоровых детей $p < 0,05$. Остальные различия недостоверны ($p > 0,05$).

вагусной активности, симпатикотонии, что подтверждалось снижением показателя вариационного размаха (Δx) и показателя межинтервальных различий (RMSSD) по сравнению с данными группы контроля (на 37,2 и 38,1% соответственно) (все $p < 0,05$). Что касается коэффициента вариабельности интервала RR (CV), снижение которого отражает уменьшение вклада парасимпатических влияний на регуляцию сердечного ритма, то его значение у больных ТВГЛУ было ниже не только по сравнению с данными контроля (на 38,5%, $p < 0,05$), но по сравнению с данными детей основной группы (на 34,4%, $p < 0,05$).

Полученные результаты наглядно показывают существующие у детей, больных туберкулезом, процессы истощения функционального резерва адаптации, что четко прослеживается при анализе показателей спектрограммы, подтверждающем факт достоверного снижения у детей, больных туберкулезом, общей мощности спектра (TP) на 57,4 и 54,7% и всех его основных компонентов: показателя волн очень низкой частоты (VLF), характеризующего активность гуморального канала регуляции, – на 66,9 и 57,9%; пока-

зателя волн низкой частоты (LF), отражающего симпатическую активность, – на 56,5 и 55,5% и показателя волн высокой частоты (HF), характеризующего парасимпатическую активность, – на 53,9 и 53,3%, в сравнении с данными как здоровых детей, так и детей с ЛТИ соответственно (все $p < 0,05$).

Анализ вегетативной реактивности (ВР), также отражающей функциональный резерв адаптации, показал (рис.), что у детей с ЛТИ ее нормальное значение регистрировалось у каждого четвертого ребенка, а в группе больных ТВГЛУ лишь у 7,7%, что в 3,4 раза меньше, чем у детей с ЛТИ, и в 4,5 раза меньше, чем в контроле ($p < 0,05$).

В то же время у каждого третьего здорового ребенка отмечалась гипертоническая ВР, тогда как у детей с ЛТИ этот вариант ВР был зарегистрирован у каждого пятого ребенка, а в группе больных ТВГЛУ – у каждого четвертого. При этом по частоте встречаемости гипертонической ВР достоверных различий между группами получено не было.

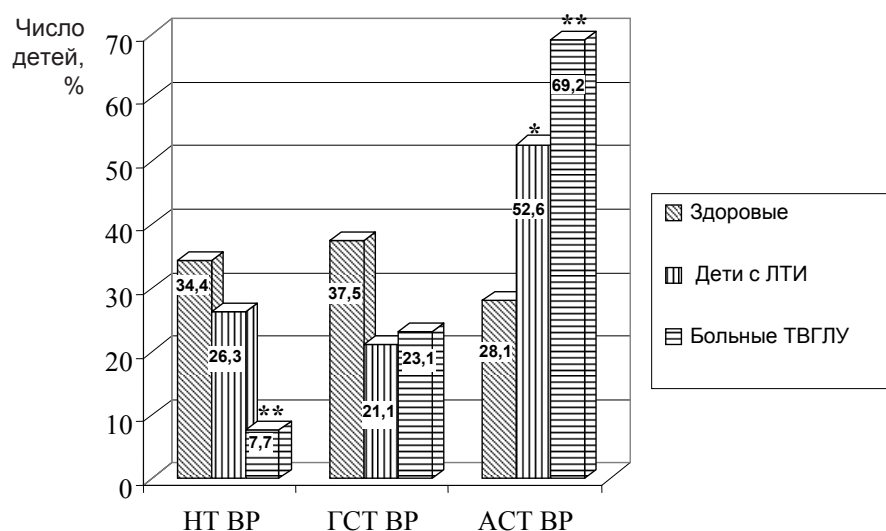


Рис. Характер вегетативной реактивности (ВР) у обследованных дошкольников:

ВР – вегетативная реактивность; НТ ВР – нормальная ВР;

ГСТ ВР – гиперсимпатикотоническая ВР; АСТ ВР – асимпатикотоническая ВР.

Примечание. Достоверность различий: между показателями детей с ЛТИ и здоровых, $p < 0,05$;

** – между показателями детей с ТВГЛУ и здоровых, $p < 0,05$.

С нашей точки зрения, важным являлся факт высокой частоты встречаемости асимпатикотонической ВР, которая регистрировалась у половины детей с ЛТИ и почти у 2/3 детей, больных ТВГЛУ, – в 1,9 и 2,5 раза чаще, чем в группе здоровых детей ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные позволили выявить особенности вегетативной регуляции у детей дошкольного возраста с ЛТИ и больных ТВГЛУ. Становится понятным, что хроническая инфекция неизменно приводит к снижению вегетативной защиты организма ребенка в виде ее астенизации. Дефицит нейрогуморального обеспечения функциональных систем организма, по-нашему мнению, является частью общего процесса формирования анэргии у детей, больных туберкулезом. Следует подчеркнуть, что выявленные тенденции у детей с ЛТИ очень важны для понимания сути «латентного микробизма»: несмотря на то что инфицированные МБТ дети относятся к группе здоровых (II группа здоровья) и могут посещать организованные коллективы, при наблюдении за ними необходимо принимать во внимание существующие у них процессы вегетативной дезадаптации.

Следует полагать, что широкое внедрение в педиатрическую практику исследования ВСР будет

способствовать оптимизации диагностики нарушений функционального состояния организма детей с ЛТИ на ранних этапах, что в свою очередь позволит целенаправленно проводить профилактику туберкулеза.

ВЫВОДЫ

1. У детей дошкольного возраста с латентной туберкулезной инфекцией имеются выраженные изменения в структуре вегетативной регуляции в виде симпатикотонии (у 44,7%) и гиперсимпатикотонии (у 21,1%) на фоне сохранных характеристик вариабельности сердечного ритма, у детей, больных ТВГЛУ, симпатикотония сочетается со снижением вагусных влияний на регуляцию сердечного ритма и сопровождается изменением структуры волновых характеристик.
2. У детей с латентной туберкулезной инфекцией процессы вегетативной адаптации существенно снижены, что ассоциируется со значительным удельным весом асимпатикотонической вегетативной реактивности (52,6%), так же как и у больных ТВГЛУ (69,2%), что является отражением адаптационно-регуляторной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова В. А. Основные направления борьбы с заболеваемостью туберкулезом у детей в Российской Федерации // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2006. – № 6. – С. 5–8.
2. Аксенова В. А. Современные подходы к лечению детей и подростков с латентной туберкулезной инфекцией // Пульмонология детского возраста / под ред. Ю. Л. Мизерницкого, А. Д. Царегородцева. – Вып. 5. – М., 2005. – С. 27–32.
3. Баевский Р. М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. – М. : Медицина, 1979. – 298 с.
4. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей : рук-во для врачей : в 2 т. – М. : Медицина, 1987. – Т. 1. – С. 94–99, 111–117.
5. Лечение детей и подростков с латентной туберкулезной инфекцией / В. А. Аксенова [и др.] // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2009. – № 6. – С. 54–62.
6. Мейснер А. Ф., Овсянкина Е. С., Стахеева Л. Б. Туберкулинодиагностика у детей. Скрытая (латентная) туберкулезная инфекция? // Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2008. – № 6. – С. 29–32.
7. Михайлов В. М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода. – Иваново, 2002. – 292 с.

Поступила 31.08.2010 г.

ВОЗМОЖНОСТИ ТОРАКОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА

Лищенко В.В., кандидат медицинских наук,
Зайцев Д.А.*,
Волков И.Е., кандидат медицинских наук,
Кукушкин А.В., кандидат медицинских наук,
Заркуа Н.Э., кандидат медицинских наук

Кафедра хирургии им. Н. Д. Монастырского ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрави», 193045, г. Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4

РЕЗЮМЕ Проанализирован опыт лечения 186 больных с синдромом плеврального выпота. 139 пациентов проходили лечение традиционными методами, а 47 – с применением лечебно-диагностической программы, основанной на использовании торакоскопии под местным обезболиванием. Показано, что применение предложенных лечебно-диагностических мероприятий возможно в любом стационаре, где по штатному расписанию отсутствуют фтизиатрическое и фтизиоторакальное отделения.

Ключевые слова: торакоскопия, синдром плеврального выпота.

* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: 8-911-095-81-87

Среди пациентов с заболеваниями органов грудной клетки значительную часть составляют больные с синдромом плеврального выпота. Наибольшие трудности возникают при установлении причины накопления жидкости в одной или обеих плевральных полостях, что может наблюдаться более чем при 80 различных заболеваниях [6, 8, 9]. В 30–40% случаев имеет место затянутая или неправильная диагностика [6]. Единственным способом, позволяющим наиболее точно установить причину возникновения синдрома плеврального выпота, является морфологическое исследование [1, 3, 8]. Однако до настоящего времени не существует единого алгоритма обследования пациентов с плевральным выпотом при их выявлении в стационаре, что приводит к диагностическим ошибкам и удлинению срока лечения. Практически не применяется торакоскопия в качестве рутинного исследования, хотя в ряде случаев она может иметь преимущества [2], а эндовидеохирургические вмешательства, в связи со сложностью анестезиологического обеспечения операции, применяются не во всех тех случаях, когда они показаны.

Цель исследования – изучить возможности применения торакоскопии при раннем установлении этиологии синдрома плеврального выпота и улучшить алгоритм диагностики и лечения этого синдрома.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализированы исходы лечения 139 пациентов (контрольная группа) с синдромом плеврального выпота, госпитализированных в Александровскую больницу Санкт-Петербурга в 2005–2007 гг. Возраст больных составлял от 18 до 85 лет, средний возраст – 52 года. Мужчин было 79, женщин – 60.

Оказание помощи этой категории пациентов опиралось на общепринятые методы обследования (рутинные методы) и лечения, которые применяются в стационарах, не имеющих в своем штате фтизиатрического или фтизиоторакального отделений. Проводилось общеклиническое обследование, рентгенологическая диагностика, плевральные пункции с последующим исследованием плевральной жидкости, исследование мокроты на атипичные клетки и методом флотации на ми-

Lishenko Y.Y., Zaitsev D.A., Volkov I.E., Kukushkin A.Y., Zarkua N.E.

POSSIBILITIES OF THORACOSCOPY IN DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR PLEURAL EXUDATE SYNDROME

ABSTRACT Experience of treatment for 186 patients with pleural exudate syndrome was analyzed. Among them 139 patients were treated by traditional methods and 47 patients were treated with the use of treatment-and-diagnostic program which was based upon thoracoscopy with local anesthesia. It was demonstrated that it was possible to use the suggested treatment-and-diagnostic measures in any hospital which had no phthiologic or phthiothoracic units according to the staffing.

Key words: thoracoscopy, pleural exudate syndrome.

кобактерии туберкулеза, ультразвуковое исследование плевральных полостей. При отсутствии противопоказаний выполнялась фибробронхоскопия, в основном в плановом порядке.

Плевральная пункция с исследованием выпота входила в обязательный объем диагностических манипуляций и выполнена всем пациентам. При исследовании выпота оценивались:

- внешний вид плеврального выпота: серозный, серозно-геморрагический, геморрагический (при количестве эритроцитов более $5,0 \times 10^9$ кл./л);
- максимальный объем эвакуированной жидкости;
- общие показатели, определенные по стандартным методикам (лейкоцитарная формула, количество лейкоцитов, удельный вес и уровень белка, содержание ЛДГ, глюкозы, липидов);
- результаты бактериоскопии клеточного осадка на микобактерии туберкулеза с окраской по Цилю – Нильсену;
- результаты ПЦР на микобактерии туберкулеза;
- наличие атипичных клеток.

Основную группу составили 47 пациентов с синдромом плеврального выпота, находившихся на лечении в Александровской больнице в 2008–2009 гг., у которых в протокол лечебно-диагностических мероприятий включена торакоскопия. Возраст пациентов составил от 18 до 75 лет, средний возраст – 46 лет. Мужчин было 31, женщин – 16. В основной группе 43 пациентам выполнена торакоскопия под местным обезболиванием с биопсией плевры или внутриплевральных сращений. У всех больных при поступлении после рентгенологического исследования проведено ультразвуковое исследование плевральных полостей, которое позволило подтвердить наличие жидкости в 100% случаев [8]. Оценивали информативность диагностических исследований, сравнивали результативность выявления этиологии выпота, а также оценивали эффективность лечебной тактики у этих пациентов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Диагностическая программа предусматривала выявление в первую очередь заболеваний, наиболее часто проявляющих себя накоплением плевральной жидкости: туберкулез, пневмония и рак, а также заболеваний, при которых выпот представляет собой трансудат.

В контрольной группе у 29 (21%) пациентов плеврит носил пара- или метапневмонический характер, у 21 (15%) больного обнаружены опухолевые процессы различной локализации, и причиной накопления жидкости стал канцероматоз плевры, у 7 (5%) человек плеврит имел специфический ха-

рактер (у 6 из них доказательством этого явилось исследование выпота методом ПЦР на микобактерии туберкулеза, у 1 больного туберкулезный характер выпота подтвержден многократным исследованием мокроты методом флотации на микобактерии туберкулеза). У 11 (8%) больных плевральный выпот представлял собой трансудат, и накопление жидкости было связано с сердечной недостаточностью различного генеза, тромбоэмболией легочной артерии, нефротическим синдромом, циррозом печени. У 71 (51%) пациента при использовании традиционных методов обследования и лечения этиологию плеврита установить не удалось, они были отправлены в специализированные торакальные отделения или выписаны под наблюдение пульмонолога, фтизиатра по месту жительства. На основе анализа исходов обследования и лечения, которые не вполне нас удовлетворили, систему лечебно-диагностической помощи таким пациентам мы начали строить на основе использования торакоскопии [5].

В основной группе при поступлении пациента первичное ультразвуковое исследование плевральных полостей позволяло определить объем выпота, высказать предположение о его характере, выявить наличие внутриплевральных сращений [4]. После этого намечалась оптимальная точка для пункции и микродренирования плевральной полости по методике Сельдингера [8]. Эвакуация всей жидкости не производилась, а оставлялся объем не менее 300 мл, что давало возможность беспрепятственно ввести троакар в плевральную полость, не повредив легкого. При меньшем объеме выпота существует опасность повреждения легочной паренхимы и возникновения пневмоторакса или пневмогемоторакса. После этой манипуляции выполнялся рентгенологический контроль, который позволял оценить возможность свободного расправления легкого или проявления признаков его ригидности [4]. Торакоцентез осуществлялся троакаром диаметром 5 или 7 мм под ультразвуковым контролем.

Торакоскопия производилась под местной анестезией и с помощью достаточно простого оборудования (торакоскоп либо другой подходящий оптический или фиброоптический инструмент – бронхоскоп, гистероскоп, осветитель и световод). Желательно использование приборов с инструментальным каналом, позволяющих аспирировать остаточную жидкость, осуществить осмотр плевральной полости, выполнить биопсию. Завершалась манипуляция дренированием плевральной полости с подключением к вакуум-асpirатору с разрежением 20–25 см вод. ст.

У 20 пациентов основной группы диагностирован канцероматоз плевры, у 13 экссудативный плев-

рит носил пара- или метапневмонический характер, у 3 причиной образования транссудата стала сердечная недостаточность, у 2 больных этиологию плеврита установить не удалось, вероятно, по причине скудности фрагмента с морфологическими признаками неспецифического воспалительного процесса. Эти пациенты были переведены в специализированные стационары. У 9 человек верифицирован плеврит туберкулезной этиологии (у 4 из них исследовалась активность фермента аденозиндезаминаза (АДА) в плевральной жидкости и торакоскопия с биопсией не выполнялась) (табл. 1).

Этот показатель активности фермента АДА в плевральной жидкости может служить диагностическим критерием специфической природы плеврита. При пороговом уровне активности АДА в 35 ед/л чувствительность метода – 83,3%, специфичность – 100%, эффективность – 90% [7].

Сроки лечения пациентов контрольной группы составили от 7 до 25 суток (в среднем – 16 суток),

основной группы – от 7 до 15 суток (в среднем – 11 суток). Дренаж удалялся через 1–3 дня. Осложнений после проведения торакоскопии не наблюдалось.

Анализ результатов показал, что чувствительность и специфичность морфологических исследований биоптатов, полученных при торакоскопии, были достоверно выше, чем аналогичные показатели цитологического исследования эксудата (табл. 2).

Применение торакоскопии под местным обезболиванием с морфологическим исследованием биоптатов плевры, внутриплевральных сращений, фибринозных напластований позволило установить причину синдрома плеврального выпота в основной группе в 96% случаев против 49% в контрольной, где использовались традиционные методы обследования.

Оптимальным условием для выполнения данных лечебно-диагностических мероприятий является наличие жидкости преимущественно свободного характера или ее ограниченное скопление в коли-

Таблица 1. Этиология плеврального выпота, установленная традиционными методами и с помощью торакоскопии

| Этиология плеврита | Традиционные методы обследования и лечения | | Лечебно-диагностическая программа с использованием торакоскопии | |
|--|--|-----|---|-----|
| | Абс. | % | Абс. | % |
| Канцероматозный плеврит | 21 | 15 | 20 | 43 |
| Неспецифические воспалительные плевриты | 29 | 21 | 13 | 28 |
| Туберкулезный плеврит | 7 | 5 | 9 | 19 |
| Транссудат | 11 | 8 | 3 | 6 |
| Не удалось верифицировать (перевод в спец. стационары) | 71 | 51 | 2 | 4 |
| Всего | 139 | 100 | 47 | 100 |

Таблица 2. Чувствительность и специфичность пункционного метода и торакоскопии в установлении причины синдрома плеврального выпота

| Этиология плеврита | Параметры | Цитологическое исследование плеврального выпота (пункция) | Гистологическое исследование биоптатов (торакокопия) |
|-------------------------|---------------------|---|--|
| Канцероматозный плеврит | Чувствительность, % | 38,3 | 96,6 |
| | Специфичность, % | 90,0 | 96,0 |
| Туберкулезный плеврит | Чувствительность, % | 52,1 | 88,2 |
| | Специфичность, % | 97,0 | 98,8 |
| Неспецифический плеврит | Чувствительность, % | 82,0 | 95,0 |
| | Специфичность, % | 40,0 | 95,9 |

честве не менее 300 мл для безопасного выполнения торакоцентеза.

На основании результатов исследования разработана лечебно-диагностическая программа оказания помощи пациентам с синдромом плеврального выпота, основанная на комплексном использовании традиционных методов обследования данных больных, обязательном применении ультразвукового исследования плевральных полостей и раннем выполнении первичной торакоскопии с биопсией под местным обезболиванием [5]. Данная программа позволяет повысить эффективность диагностики и лечения плевритов неясного генеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варин А. А., Стрекалис А. К., Ханин А. Л. Заболевания плевры. – Томск : Красное знамя, 2003.
2. Гетьман В. Г. Клиническая торакоскопия. – Киев : Здоровье, 1995.
3. Диагностическая и оперативная торакоскопия / М. А. Алиев [и др.]. – Алма-Ата : Наука, 1988.
4. Ищенко Б. И., Бисенков Л. Н., Тюрин И. Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов : рук-во для врачей. – СПб. : ДЕАН, 2001.
5. Лукомский Г. И., Овчинников А. А., Элис Э. Е. Торакоскопия в диагностике плеврита неясной этиологии // Грудная хирургия. – 1977. – № 1. – С. 56–59.

ВЫВОДЫ

1. Исследование разработанной нами диагностической и лечебной программы с применением первичной торакоскопии показало ее надежность и высокую эффективность по сравнению с рутинными методами обследования и лечения.
2. Применение предложенного алгоритма диагностики и лечения позволяет сократить сроки верификации диагноза и улучшить результаты лечения пациентов с плевральными выпотами в стационарах, в которых не предусмотрены по штатному расписанию фтизиатрические или фтизиоторакальные отделения.

6. Соколов В. А. Плевриты. – Екатеринбург : Баско, 1998.
7. Ширинкина А. Е. Оптимизация методов диагностики и лечения туберкулезного экссудативного плеврита : дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2009.
8. Щемелев А. А. Видеоторакоскопия в комплексной диагностике и лечении экссудативных плевритов неясной этиологии : дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2007.
9. Эндоскопическая торакальная хирургия / А. М. Шулуто [и др.]. – М. : Медицина, 2006.

Поступила 03.09.2010 г.

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛУСИНТЕТИЧЕСКОГО ДИОСМИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНЬЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Парейшвили В.В., доктор медицинских наук,
Еремина М.А.*

Кафедра акушерства и гинекологии ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Обследованы 70 женщин с плацентарной недостаточностью на фоне варикозной болезни нижних конечностей, получавших комплексную этиотропную терапию антиагрегантными, антигипоксантами, метаболическими препаратами в сочетании с ангиопротектором диосмином (флебодиа 600). Установлено, что доплерометрические характеристики кровотока в маточно-плацентарном комплексе у пациенток имели положительную динамику, свидетельствуя об улучшении функции плаценты и состояния неродившегося ребенка. Доказано, что лечение плацентарной недостаточности при варикозной болезни с включением в традиционную терапию препарата флебодиа 600 обеспечивает полноценную коррекцию нарушений и существенно увеличивает шансы рождения живых и здоровых детей.

Ключевые слова: беременность, варикозная болезнь, плацентарная недостаточность, диосмин.

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

Варикозная болезнь – одно из самых часто встречающихся заболеваний сосудистой системы. Ее распространенность в популяции колеблется от 20 до 40% [2]. 2/3 населения с патологией вен составляют женщины, при этом заболевание впервые появляется или же прогрессирует на фоне беременности [2, 3].

Варикозным расширением вен называется их необратимое расширение и удлинение, наступающее в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата. Подобное состояние может наблюдаться в любой области организма человека, но чаще ему подвергаются поверхностные вены нижних конечностей.

К факторам, способствующим развитию варикозной болезни у беременных, относят:

- наследственную предрасположенность;
- артериальную гипертензию;
- избыточную массу тела, ожирение;

- физиологические изменения, связанные с нормально протекающей беременностью: увеличение массы циркулирующей крови, повышение венозного объема, замедление скорости кровотока в нижних конечностях, изменение гормонального статуса;
- сопутствующие воспалительные заболевания: кольпит, хронический аднексит, пиелонефрит, вирусная инфекция, заболевания желудочно-кишечного тракта и т.д.;
- осложнения беременности: гестоз, повышение коагуляционного потенциала крови.

Регионарное кровообращение, в частности, гемодинамические процессы в малом тазу и нижних конечностях, поддерживает оптимальный уровень кровотока в маточно-плацентарном комплексе и влияет на характер течения беременности [1].

Многочисленными исследованиями последних лет доказано, что одной из главных причин нарушения жизнедеятельности неродившегося ре-

Pareishvili V.V., Eremina M.A.

USE OF SEMISYNTHETIC DIOSMINE IN THE TREATMENT FOR VARICOSE DISEASE OF LOWER LIMBS IN PREGNANTS

ABSTRACT Authors examined 70 women with placental insufficiency against the background of varicose disease of lower limbs who received complex etiotropic therapy with antiaggregate, antihypoxic, metabolic preparations in combination with angioprotector - diosmine - Flebodia 600. It was determined that dopplerometric characteristics of blood flow in uteroplacental complex in patients had positive dynamics and this fact testified to the improvement of placenta function and fetus status. It was proved that the treatment of placental insufficiency in varicose disease with the administration of Flebodia 600 into traditional therapy supplied valuable correction of disorders and substantially increased the chances for giving birth to alive and healthy babies.

Key words: pregnancy, varicose disease, placental insufficiency, diosmine.

бенка является недостаточность плацентарной системы (плацентарная недостаточность – ПН), которая проявляется гипоксией и внутриутробной задержкой роста плода [3]. Сведений о функции плаценты, состоянии неродившегося ребенка и новорожденного у женщин с варикозной болезнью нижних конечностей в имеющейся литературе недостаточно.

Целью исследования явилась оценка эффективности терапии полусинтетическим диосмином (флебодиа 600) плацентарной недостаточности у беременных с варикозной болезнью.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализировано течение беременности и родов у 100 женщин с ПН при варикозной болезни. Основную группу составили 70 пациенток с ПН, получавших комплексную терапию антиагрегантными, антигипоксантами, метаболическими препаратами и диосмином, который назначали в дозе 1 таблетка (600 мг) 2 раза в день до приема пищи в течение 30 дней в непрерывном режиме. В контрольную группу вошли 30 женщин с ПН, в лечении которых не использовался диосмин (флебодиа 600).

Диагностика хронической ПН осуществлялась путем тщательного сбора анамнеза, анализа гормональной функции плацентарного комплекса, ультразвуковым исследованием, доплерометрией кровотока в сосудах системы мать – плацента – неродившийся ребенок.

Исследование проводилось дважды: до начала комплексной терапии и на 30-й день лечения. Содержание в периферической крови эстриола, прогестерона, плацентарного лактогена определялось радиоиммунологическим методом с помощью наборов «Diamaga» (Италия). Функциональное состояние плацентарной системы оценивали при помощи ультразвукового диагностического прибора «Aloka SSD – 3500» (Япония), снабженного доплеровским блоком пульсирующей волны.

Статистическая обработка результатов осуществлялась при помощи компьютерной программы «Statistica 6.0». Достоверность различий оценивалась с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту, социальному статусу и сопутствующей патологии.

Возраст обследованных колебался от 19 до 38 лет. Впервые рожали 51,43% женщин основной группы и 50,0% – контрольной.

Из соматических заболеваний имели место: железодефицитная анемия – у 15 (21,43%) беременных основной группы, у 7 (23,33%) – контрольной; нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу – у 9 (12,86%) и у 3 (10,0%) пациенток соответственно; хронические заболевания мочевыводящей системы – у 8 (11,43%) и 4 (13,33%); ожирение – у 9 (12,86%) и 3 (10,0%).

Из особенностей гинекологического анамнеза у беременных обеих групп встречались: эрозия шейки матки – у 11 (15,71%) женщин основной группы и у 5 (16,67%) – контрольной, хронические воспалительные заболевания верхних отделов половых органов – у 9 (12,86%) и 4 (13,33%) соответственно, миомы матки – у 5 (7,14%) и 2 (6,67%), нарушения менструального цикла – у 15 (21,43%) и 7 (23,33%). Более чем у половины обследованных основной (37–52,86%) и контрольной (16–53,33%) групп в анамнезе был верифицированный диагноз заболеваний, передающихся половым путем.

У пациенток основной группы данная беременность осложнилась угрозой прерывания беременности в 28 (40,0%) случаях. Гестоз первой половины беременности диагностирован у 4 (5,71%) женщин, гестоз второй половины – у 18 (25,71%). В контрольной группе угроза прерывания беременности наблюдалась в 11 (36,67%) случаях, гестоз первой половины беременности имел место у 2 (6,67%) пациенток, гестоз второй половины – у 8 (26,67%).

Диагноз ПН установлен в конце второго и в третьем триместре беременности. Признаками ПН были замедление роста неродившегося ребенка, высокие показатели резистентности сосудистого русла плаценты, пуповины; структурные изменения плаценты в виде раннего старения и кальциноза; маловодие, а также изменение гормонального статуса.

Варикозная болезнь была выявлена впервые на фоне беременности у 10 (14,28%) пациенток основной и 5 (16,67%) женщин контрольной групп.

Наши пациентки страдали варикозной болезнью 1–2 типа, с начальными формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей 1–2 степени тяжести, без патологического рефлюкса по глубоким, поверхностным и перфорантным венам.

Особенностью течения беременности у женщин с варикозной болезнью было раннее присоединение отеков голеней – с 28–30-й недели, появление жалоб на тяжесть и боли в ногах, парестезии, судороги в икроножных мышцах, флебалгии, зуд.

Эффективность проводимой терапии оценивали по данным субъективных ощущений и объективным критериям обследования.

Улучшение течения беременности было отмечено в обеих группах, однако в основной группе имелись значительные особенности. На фоне терапии диосмином (флебодиа 600) выявлено значительное ослабление симптомов венозной недостаточности нижних конечностей, а именно: к 30-му дню лечения отеки уменьшились у 50,0% беременных, тяжесть в ногах прошла у 78,57% человек, судороги перестали беспокоить 81,43% пациенток, флебалгия отсутствовала у 40% лечившихся. В контрольной группе подобные изменения наблюдались значительно реже.

Доплерометрические характеристики кровотока в маточно-плацентарном комплексе (систолидиастолическое отношение, индекс резистентности) у пациенток основной группы имели более выраженную положительную динамику, чем в контрольной группе. Так, индекс резистентности артерии пуповины в 28 недель беременности до лечения составлял $0,72 \pm 0,01$, в 32 недели беременности после лечения – $0,62 \pm 0,02$ в основной группе и $0,67 \pm 0,02$ – в контрольной ($p < 0,05$). Индекс резистентности маточных артерий в эти же сроки до лечения составлял $0,59 \pm 0,02$, после лечения – $0,45 \pm 0,05$ в основной и $0,55 \pm 0,01$ в контрольной группах ($p < 0,05$). Среднее систолидиастолическое отношение в артерии пуповины имело значение $3,24 \pm 0,3$ до лечения, после месячного курса терапии – $2,82 \pm 0,15$ в основной и $2,95 \pm 0,1$ в контрольной группах. Систолидиастолическое отношение в маточных артериях до лечения – $2,46 \pm 0,05$, после лечения – $1,87 \pm 0,09$ в основной группе и $2,27 \pm 0,07$ в контрольной ($p < 0,05$).

Улучшение маточно-плацентарного кровотока способствовало увеличению массы неродившихся детей у женщин основной группы. В контрольной группе высокая резистентность сосудов пуповины, маточных артерий продолжала иметь место, что приводило к ухудшению кровоснабжения ребенка, развитию синдрома задержки его внутриутробного роста.

При применении диосмина (флебодиа 600) исходно пониженное для определенного срока беременности содержание плацентарного лактогена, эстриола и прогестерона в основной группе увеличивалось активнее, чем в группе контроля. Уровень плацентарного лактогена до лечения составлял $3,67 \pm 0,4$ мг/л, после лечения в основной группе он увеличился до $6,18 \pm 1,3$ мг/л, тогда как в группе контроля – лишь до $5,2 \pm 0,1$ мг/л ($p < 0,05$). Концентрация плодового гормона эс-

триола также имела выраженную положительную динамику, а именно: до лечения она была $297,4 \pm 4,9$ нмоль/л, после лечения в основной группе резко увеличилась – до $431,2 \pm 5,6$ нмоль/л, в контрольной же группе цифры были значительно ниже – $301,4 \pm 3,9$ нмоль/л ($p < 0,001$). Динамика уровня прогестерона выглядела следующим образом: до лечения – $358,3 \pm 72,5$ нмоль/л, после лечения в основной группе – $615,9 \pm 81,3$ нмоль/л, в группе контроля – $391,7 \pm 17,5$ нмоль/л ($p < 0,001$).

В основной группе роды через естественные родовые пути произошли у 65 (92,86%) беременных, плановое кесарево сечение произведено у 4 (5,71%). Показаниями к плановому кесареву сечению явились: неготовность организма к родам у первородящих старшего возраста (2 случая), рубец на матке после кесарева сечения (1 случай), высокая степень миопии с изменениями на глазном дне (1 случай). Экстренное кесарево сечение произведено у 1 (1,43%) пациентки в связи с острой гипоксией плода при дискоординированной родовой деятельностью. В состоянии асфиксии с оценкой 6 баллов по шкале Апгар родились 2 ребенка. У 68 (97,14%) новорожденных период ранней неонатальной адаптации протекал удовлетворительно, эти дети были своевременно выписаны домой. Двое новорожденных (2,86%) были переведены на второй этап лечения. Таким образом, рождение 97,14% здоровых детей у этого контингента беременных является, безусловно, следствием адекватно проведенной и патогенетически обоснованной терапии.

В контрольной группе роды через естественные родовые пути произошли у 18 (60,0%) беременных, абдоминальным путем в плановом порядке разрешились 5 (16,67%) женщин. Плановое кесарево сечение проводилось: у 3 пациенток – при неэффективности лечения гестоза в сроке беременности 36–37 недель, у одной пациентки – при рубце на матке, у одной – при миопии высокой степени. Экстренное хирургическое родоразрешение по причине неудовлетворительного состояния плода осуществлено у 8 (26,67%) женщин. В этих случаях неродившийся ребенок страдал от резкого ухудшения кровоснабжения вследствие выраженной ПН. Таким образом, у беременных контрольной группы в 5,6 раза чаще возникали показания к кесареву сечению, а в структуре этих показаний преобладали прогрессирующая ПН и острая гипоксия плода. Частота гипоксических состояний наблюдалась у данного контингента новорожденных в 40,0% случаев. При комплексной оценке параметров раннего неонатального периода (динамика массы тела, неврологическая симптоматика, состояние сердечно-сосудистой

системы, функция внешнего дыхания; уровень обменных процессов в организме) мы выявили нарушения процессов адаптации у большинства родившихся (70,0%).

ВЫВОДЫ

1. Применение венотоника диосмин (флебодиа 600) в комплексной терапии ПН у женщин с варикозной болезнью нижних конечностей способствует уменьшению жалоб у пациенток,

снижает частоту формирования отеков, предотвращает их появление, снимает судороги, тяжесть в ногах, флебалгию.

2. На фоне использования флебодиа 600 улучшается маточно-плацентарный кровоток, нивелируются проявления ПН.

3. Лечение ПН при варикозной болезни с включением в комплекс традиционной терапии препарата диосмин (флебодиа 600) обеспечивает полноценную коррекцию нарушений и существенно увеличивает шансы рождения здоровых детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Омарова Х. М. Состояние фетоплацентарного комплекса у многорожавших при варикозной болезни // Журн. акушерства и женских болезней. – 2008. – Т. 57, вып. 2. – С. 63–67.
2. Флебология : руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.] / под. ред. акад. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2001.

3. Стрижаков А. Н., Тимохина Т. Ф., Баев О. Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 53–63.

4. Сумская Г. Ф., Лапина Е. Н. Опыт применения препарата Цикло 3 Форт у беременных с варикозной болезнью // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 89–91.

Поступила 31.08.2010 г.

НИТРОСИНИЙ ТЕТРАЗОЛИЕВЫЙ ТЕСТ КАК СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ

Кочубей В. В.

Кафедра хирургии ФППОВ ГОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Росздрава», 125009, Москва, ул. Моховая, д. 11, стр. 4

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

РЕЗЮМЕ Описаны результаты применения метода идентификации ишемического повреждения мышц с использованием солей тетразолия, подтверждающие его достоверность при выборе уровня ампутации по поводу хронической критической ишемии.

Ключевые слова: ранние послеоперационные осложнения, хроническая критическая ишемия, ампутация, нитросиний тетразолиевый тест.

По данным российских исследователей, ампутация голени или бедра требуется 25% больных с критической ишемией [2, 3]. От 20 до 50% ампутаций нижних конечностей сопровождаются развитием ранних осложнений [6]. Значительный риск послеоперационных осложнений нередко обуславливает выбор неоправданно высокого, но «более надежного» уровня ампутации, в ущерб возможной послеоперационной реабилитации пациента.

На современном этапе при выборе уровня ампутации руководствуются принципом сохранения возможно большей части ноги при условии заживления культи и пригодности ее для протезирования: чем ниже уровень ампутации, тем ниже степень инвалидизации больного и чаще сохраняется трудоспособность.

В настоящее время для определения уровня ампутации предложено несколько инструментальных методов. Измерение проходимости магистральных и периферических артерий повсеместно проводится с помощью ультразвуковой доплерографии, вычисления индекса регионарного давления, рентгеновской и лазерной доплеровской флоуметрии [1]. Жизнеспособность тканей на различных уровнях оценивается путем определения парциального напряжения кислорода, термографии, радиоизотопной сцинтиграфии, пункционной биопсии мышц с гистологическим исследованием

[1]. О необратимых ишемических изменениях мышечных массивов можно косвенно судить по концентрации миоглобина и креатининфосфокиназы в сыворотке крови. Также исследуется возможность выбора уровня ампутации путем изучения электрофизиологических показателей мышечной ткани.

Поиск адекватного критерия для выбора уровня ампутации, основанного на объективных параметрах макро- и микроциркуляции – важнейшая задача, решение которой позволит улучшить результаты больших ампутаций у пациентов с атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей [4].

Цель исследования – оценить приемлемость и достоверность метода идентификации ишемического повреждения мышц с использованием нитросинего тетразолиевого теста (НСТ-теста) для определения уровня ампутации нижних конечностей при их хронической критической ишемии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

НСТ-тест, разработанный в 1955 г., многократно модифицировался. В современной практике НСТ-тест применяется для определения ишемического некроза тканей миокарда. Методика НСТ-теста основана на косвенном определении

Kochubey V.V.

NITROBLUE TETRAZOLIUM TEST AS A WAY OF DEFINITION OF LEVEL OF AMPUTATION OF THE LOWER LIMBS IN PATIENTS WITH CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA

ABSTRACT Results of application of a technique identification of ischemic damages of muscles are described, confirming its reliability for a choice of level of amputation concerning chronic critical ischemia.

Key words: early postoperative complications, chronic critical ischemia, amputations.

активности лактатдегидрогеназы: раннее ишемическое повреждение тканей сопровождается ее снижением, поэтому нитросиний тетразолий при акцептировании ионов водорода превращается в нерастворимые в воде синие пигменты – формазаны, окрашивающие ткани.

Апробация НСТ-теста как метода идентификации ишемии мышц ноги в нашем исследовании осуществлена при проведении ампутации у 40 пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей. В условиях операционной после обработки операционного поля иссекались участки наружной широкой (НШМ) и полумембранозной мышц (ПММ) толщиной 3–5 мм на предполагаемом уровне ампутации. После изготовления поперечного среза его инкубировали в смеси растворов 0,02%-ного нитросинего тетразолия и 1 М раствора лактата при температуре 37–40°C. Необходимую для проведения реакции кислотность (рН – от 7,2 до 7,4) достигали использованием фосфатного буфера. Некротизированные мышцы окрашивались в темно-синий (почти черный) цвет. Здоровые ткани не давали реакции и сохраняли свою первоначальную окраску. Нами были выделены две степени активности реакции: первая степень – окрашивание отдельных волокон, вторая – тотальное окрашивание (главный маркер реакции). Второй, установленный эмпирическим путем параметр НСТ-теста – время появления тотального окрашивания (T_2).

Возможность использования метода идентификации ишемического повреждения мышц для определения уровня ампутации оценивалась по наличию связи ранних послеоперационных осложнений, а именно ишемического некроза, и установленных параметров НСТ-теста.

Достоверность НСТ-теста подтверждалась гистологическим исследованием биоптатов изучаемых мышц с помощью методики «замороженных» срезов, которая давала возможность быстрого микроскопического исследования. Гистологическими признаками ишемии считали расстройства кровообращения на уровне микроциркуляторного русла, которые проявлялись в первую очередь неравномерным кровенаполнением капилляров.

Статистическая обработка данных осуществлялась в программе SPSS. В частности, наличие

и сила корреляционной связи между развитием ишемического некроза и тотальным окрашиванием биоптатов анализировалась с помощью метода Спирмена (простого рангового). Достоверность различий частоты развития ишемического некроза и других ранних осложнений (нагноения, расхождения краев раны, гематом, краевого некроза) в двух выборках, отличающихся по величине T_2 , оценена с помощью критерия Фишера.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В исследуемой группе у 19 больных наблюдались отклонения от нормального заживления раны. В 26 случаях имели место ранние послеоперационные осложнения: в 14 – ишемический некроз, в 2 – нагноение, в 4 – гематомы, в 2 – расхождение краев раны, в 4 – краевой некроз.

Установлено существование достоверной сильной обратной корреляционной связи между развитием ишемического некроза и появлением реакции второй степени – тотального окрашивания биоптатов НШМ ($\rho_s = -0,786$; $t = 2$, $N = 8$) и ПММ ($\rho_s = -0,976$; $t = 2$, $N = 8$). Статистически достоверной связи между развитием ишемического некроза и появлением реакции первой степени при окрашивании биоптатов ПММ ($\rho = 0,4$, $t = 2$, $N = 5$) и НШМ ($\rho = 0,375$, $t = 2$, $N = 4$) не обнаружено.

Выявлено, что из 14 пациентов с ишемическим некрозом у 9 человек T_2 биоптата ПММ равно 6 минутам и менее, у 10 больных T_2 биоптата НШМ составило 8 минут и менее. В тоже время из 12 человек, у которых T_2 ПММ было равно 6 минутам и менее, ишемический некроз развился у 9, а из 14 пациентов, у которых T_2 НШМ составило 8 минут и менее, ишемический некроз развился у 10. Частота развития ишемического некроза у лиц с T_2 ПММ, равным 6 минутам и менее, и у пациентов, у которых T_2 превышало 6 минут, статистически достоверно различалась ($\varphi_{\text{ЭМП}} = 3,536$). Также статистически достоверные различия установлены в частоте развития ишемического некроза у пациентов, у которых T_2 НШМ составило 8 минут и менее, и у больных, у которых T_2 превышало 8 минут ($\varphi_{\text{ЭМП}} = 3,638$) (табл.).

Гистологическое исследование подтвердило наличие некроза в 9 случаях, когда T_2 биоптата ПММ равнялось 6 минутам и менее, и в 10 слу-

Таблица. Частота развития ишемического некроза у пациентов в зависимости от T_2

| Биоптаты мышц | T_2 , мин | | | |
|---------------|-------------|---------|-----------|---------|
| | 6 и менее | Более 6 | 8 и менее | Более 8 |
| НШМ | – | – | 71,4% | 15,3% |
| ПММ | 75% | 10,7% | – | – |

чаях, когда T_2 биоптата НШМ составило 8 минут и менее. Некроз также подтвержден в 1 случае, когда T_2 биоптата ПММ было больше 6 минут. Некроз не зафиксирован в биоптатах НШМ, если T_2 превышало 8 минут. Чувствительность и специфичность НСТ-теста для определения ишемии в ПММ составили 90% , а в НШМ – 100 и 87% соответственно [5].

Статистическая достоверность связи параметров НСТ-теста и других ранних осложнений (нагноения, расхождения краев раны, гематом, краевого некроза) не выявлена ($\phi_{ЭМП} \leq 0,4$).

ВЫВОДЫ

Установлены параметры положительной реакции, которые достоверно свидетельствуют об ишемических расстройствах скелетной мускулатуры, визуально не определяемых. Первый параметр – тотальное окрашивание биоптата. Второй параметр – время появления тотального окрашивания биоптата: $T_2 \leq 6$ мин – для ПММ, $T_2 \leq 8$ мин – для НШМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буров Ю. А., Микульская Е. Г., Москаленко А. Н. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для выявления необратимости ишемии конечностей // Методология флоуметрии. – М., 1999. – С. 29–41.
2. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В. Экономические проблемы сахарного диабета в России // Сахарный диабет. – 2000. – № 3. – С. 56–58.
3. Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей: Российский консенсус [Электронный ресурс] // Иллюстрированная ангиология «Шварц Фарма». – 2002. – Режим доступа: <http://medi.ru/doc/071131.htm>, свободный.
4. Abyshov N. S., Zakirdzhaev E. D. Short-term results of “large” amputations in patients with chronic lower limb arterial occlusions // *Khirurgiia (Mosk.)*. – 2005. – Vol. 11. – P. 15–19.
5. Altman D. G., Bland J. M. Diagnostic tests 1: sensitivity and specificity // *British Medical Journal*. – 1994. – Vol. 308. – P. 1552.
6. Ray R. L. Complications of lower extremity amputations // *Topics Emergency Med.* – 2000. – Vol. 22, № 3. – P. 35–42.

Поступила 01.12.2010 г.

ОТКРЫТАЯ ЭМБОЛИЗАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИОВЕНОЗНЫХ МАЛЬФОРМАЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Таланов А.Б.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Филатов Ю.М.², доктор медицинских наук,
Элиава Ш.Ш.², доктор медицинских наук,
Лубнин А.Ю.², доктор медицинских наук,
Щекутьев А.Г.², доктор медицинских наук,
Шишкина Л.В.², кандидат медицинских наук,
Бараев А.А.²

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

² НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская, д. 16

РЕЗЮМЕ Представлен анализ результатов лечения 10 больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) III–V уровня хирургической сложности по шкале Спецлера – Мартина, у которых в качестве основного или вспомогательного способа лечения применялись открытая эмболизация сосудов мальформации. В 6 случаях она предшествовала одномоментному хирургическому удалению АВМ, в 3 – радиохирургическому лечению. У одного больного эмболизация позволила достичь полного выключения крупной АВМ с множественными источниками кровоснабжения. Эмболизация способствовала уплотнению ткани АВМ и уменьшению кровоточивости, что облегчало ее хирургическое удаление. У 2 больных с мальформациями подкорковых образований одновременно с сосудами АВМ выключены труднодоступные аневризмы ворсинчатых артерий. Результаты работы свидетельствуют о том, что открытая эмболизация является простым и эффективным способом лечения АВМ, который может быть применен при мальформациях высокого хирургического риска и в некоторых случаях сочетаний АВМ с аневризмами.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация, эмболизация, хирургическое лечение, сочетанные аневризмы, комбинированное лечение.

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

По мере развития хирургических, эндоваскулярных и радиохирургических технологий выбор оптимальной стратегии лечения АВМ становится все более сложным. Наиболее неясным остается вопрос о методах лечения крупных АВМ, занимающих функционально значимые зоны мозга. Одним из решений проблемы является мультимодальное (этапное, мультидисциплинарное, комбинированное) лечение АВМ. Однако, хотя многие нейрохирурги придерживаются этой точки

зрения, общепризнано, что необоснованное увеличение сроков и деление процесса лечения на этапы может ухудшить его прогноз [11, 17]. В этой связи представляет интерес открытая (прямая, интраоперационная) эмболизация сосудов АВМ, которая может быть осуществлена непосредственно во время хирургического вмешательства. Источников, специально посвященных этому вопросу, мало, и каких-либо рекомендаций по применению этой методики не приводится. Впервые

Talanov A.B., Filatov Yu.M., Eliava Sh.Sh., Lubnin A.Yu., Shchekutiev A.G., Shishkina L.V., Baraev A.A.

DIRECT EMBOLIZATION IN TREATMENT FOR BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATIONS

ABSTRACT The article presented the analysis of treatment of 10 patients with brain arteriovenous malformations (AVMs) of III–IV grades according to Spetsler – Martin scale. These patients were treated by direct embolizations of pathological vessels (both basic and auxilliary means of treatment). In 6 patients embolizations were followed by one-stage AVM removal, in 3 patients – by radiosurgical treatment. In 1 patient the embolization allowed to reach total obliteration of large AVM with multiple sources of supply. The embolization was conducive to AVM tissue thickening, diminished bleeding sickness and these facts facilitated its surgical removal. In 2 patients associated aneurysms of middle portion of anterior chorioidal arteries were embolized and obliterated simultaneously with AVMs of basal ganglia and thalamus. The results testified that direct embolization was the simple and effective approach for AVM treatment. This approach may be used in patients with malformations of high surgical risk and in some cases of AVMs associated with aneurysms.

Key words: arteriovenous malformations (AVM), embolization, surgical treatment, associated aneurysms, combined treatment.

во время операции АВМ была эмболизирована С. G. Drake [10]. Для эмболизации АВМ использовались частицы желатиновой губки. Основной целью эмболизации было ослабление кровотока по сосудам АВМ, что должно было облегчить ее хирургическое удаление. В последующем были представлены небольшие серии наблюдений с анализом результатов интраоперационных эмболизаций [1–3, 5, 7, 12, 13, 18, 20].

Цель данного исследования – оценить возможности открытого способа эмболизации АВМ и определить показания к его применению, на основе чего усовершенствовать подходы к лечению мальформаций высоких степеней хирургического риска.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Метод открытой эмболизации наиболее активно применялся в НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко с мая 1997 по сентябрь 2002 г. В этот период прооперированы 128 больных с АВМ головного мозга (возраст – от 1 года 4 месяцев до 58 лет, в среднем – 23 ± 13 лет, 78 мужчин и 50 женщин). 3 больных имели множественные АВМ, 6 – сочетанные аневризмы.

В соответствии со шкалой Спецлера – Мартина [19] мальформации распределялись следующим образом: 31 АВМ имела I уровень сложности, 46 – II, 36 – III, 13 – IV и 3 – V. Один больной оперирован по поводу двух мальформаций. У пациентов с сочетанными АВМ и аневризмами выключение аневризмы считалось приоритетным [5].

Интраоперационные эмболизации как самостоятельный или вспомогательный лечебный метод применены в 10 случаях. К ним прибегали тогда, когда риск неврологического дефицита при иссечении АВМ считался высоким, а альтернативное лечение (эндovasкулярное или радиохирургическое) – невозможным или недостаточно эффективным.

При эмболизациях использовалась методика, предложенная D. Samson et al. [18]. Для пункции афферентных артерий АВМ применялись иглы диаметром 0,8–1,2 мм. Количество мономера зависело от диаметра афферентной артерии и особенностей узла патологических сосудов мальформации. В качестве эмболизирующего материала у 7 больных использовался гистоакрил (B. Group, Германия), у 2 – клеевая композиция МК 7 (Россия), у одного пациента – поливинил-ацетат (Россия).

Результат лечения оценивался в соответствии с функциональным исходом и степенью облитерации узла АВМ. Период наблюдения за больными варьировал от 2 до 31 месяца.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Мальформации, в отношении которых применялась открытая эмболизация, были более крупными ($4,1 \pm 1,0$ см, $n = 10$) по сравнению с остальными ($2,7 \pm 1,1$ см, $n = 118$; $p < 0,005$) и имели более высокий уровень сложности по шкале Спецлера – Мартина ($p < 0,005$). Общая характеристика больных и лечебных мероприятий представлена в таблице. Двое больных имели сочетанные аневризмы (наблюдения 2 и 4), один пациент – две АВМ (наблюдение 1).

План хирургического вмешательства и анестезиологического обеспечения в каждом случае определялись индивидуально. Двое больных оперированы в условиях локорегионарной местной анестезии с внутривенной инфузией дипривана (наблюдения 2, 4). Это позволило проводить непосредственный контроль состояния двигательных и речевых функций на отдельных этапах операции.

В двух случаях для идентификации моторной коры и постоянного наблюдения за состоянием двигательной сферы применялся мониторинг соматосенсорных вызванных потенциалов (наблюдения 2, 3).

Всего у 10 больных были эмболизированы 22 афферентные артерии (от 1 до 5) диаметром от 1,5 до 3,7 мм. Общий объем клеевой композиции варьировал от 0,3 до 1,1 мл. В большинстве случаев эмболизации производились в условиях временной окклюзии афферентных артерий; у двух пациентов, имевших сочетанные аневризмы, – при свободном кровотоке через мальформацию.

В 6 случаях интраоперационные эмболизации выполнены как этап, предшествующий иссечению мальформации (рис. 1). Конгломерат тканей, подлежащих хирургическому удалению, становился более плотным; при этом напряжение стенок сосудов, образующих узел АВМ, существенно уменьшалось или исчезало полностью. Иссечение мальформации во всех случаях происходило бескровно, граница патологически измененных сосудов легко прослеживалась. Сложностей при коагуляции и пересечении сосудов не отмечалось. В наблюдении 3 эмболизация позволила добиться полного выключения крупной мальформации с множественными источниками кровоснабжения, поэтому ее резекцию было решено не делать.

У 3 больных после эмболизаций имелись резидуальные АВМ. Их иссечение не производилось в связи с сохраненными неврологическими функциями и высоким риском хирургического повреждения функционально значимых зон мозга (рис. 2, 3). Этим пациентам проведено облучение оставшейся части АВМ протонным пучком.

Таблица. Характеристика больных и результатов лечебных мероприятий

| № наблюдения | Возраст (пол) | Проявление | Исходный статус | Локализация (сторона) | Размер узла АВМ, см | SM ^a | Эмболизирующий материал ^b | Иссечение | Осложнения | Резидуальная АВМ, см | Период наблюдения, мес. | Дополнительный неврологический дефицит |
|--------------|--------------------|-----------------|----------------------|-------------------------------------|---------------------|-----------------|--------------------------------------|-----------|-------------------|----------------------|-------------------------|--|
| 1 | 18(м) ^c | Кр-е, эпилепсия | Интактен | Премоторная-моторная зона (пр.) | 5 | III | ПА | + | Отек | Нет | 3 | Нет |
| 2 | 36(м) ^d | Кр-е | Умеренный гемипарез | Таламус, вн. капсула (л.) | 4 | IV | ГА | - | Нет | 3 | 6 | Нет |
| 3 | 27(м) | Кр-е, эпилепсия | Умеренная афазия | Центральные извилины (л.) | 5 | III | МК7 | - | Отек | Нет | 31 | Умеренный |
| 4 | 24(ж) ^d | Кр-е | Выраженный гемипарез | Базальные ганглии (л.) | 3 | III | ГА | - | Нет | 2 | 4 | Нет |
| 5 | 19(м) | Кр-е | Интактен | Теменная (л.) | 4 | III | ГА | + | Нет | Нет | 3 | Нет |
| 6 | 18(ж) | Кр-е | Интактна | Моторная зона-подкорковые узлы (л.) | 6 | V | МК7 | - | Временный дефицит | 3 | 11 | Нет |
| 7 | 28(ж) | Кр-е | Умеренная афазия | Теменная (л.) | 3 | III | ГА | + | Нет | Нет | 4 | Нет |
| 8 | 23(м) | Кр-е | Умеренный гемипарез | Центральные извилины (л.) | 3 | III | ГА | + | Нет | Нет | 16 | Нет |
| 9 | 44(ж) | Кр-е | Выраженный гемипарез | Центральные извилины (л.) | 4 | III | ГА | + | Нет | Нет | 2 | Нет |
| 10 | 27(ж) | Кр-е | Гемиплегия | Центральные извилины (пр.) | 4 | III | ГА | + | Нет | Нет | 3 | Нет |

^a Классификационный уровень АВМ по шкале Spetzler – Martin (1986);^b ПА – поливинилацетат, ГА – гистоакрил;^c Первым этапом оперирован по поводу мальформации медиальных отделов теменной доли слева, источнике кровоизлияния (размер 2 см, I уровень шкалы Spetzler – Martin);^d Больные, имевшие сочетанные аневризмы ворсинчатых артерий. Аневризмы выключены при эмболизациях АВМ.

У двух больных во время операции и в послеоперационном периоде отмечались колебания артериального давления: снижение давления в связи с выключением мальформации и повышение давления после хирургического вмешательства. У этих же больных имело место временное угнетение сознания с признаками отека мозговой ткани в зоне удаленной АВМ (наблюдения 1, 3).

Опыт показал, что используемая методика позволяет эмболизировать артерии любого диаметра и любого расположения. Глубина раны при этом не имела значения. Все артерии, выбранные для введения мономера, были успешно эмболизированы. Интраоперационных осложнений, связанных с манипуляцией, не зафиксировано. В двух случаях наряду с АВМ глубинного расположения были выключены аневризмы передней ворсинчатой артерии.

Результат лечения следует оценить следующим образом. У одного больного имелись умеренные неврологические расстройства, которые не влияли на уровень его социальной и бытовой адаптации. В остальных случаях неврологический дефицит отсутствовал или был обусловлен ранее перенесенными кровоизлияниями. Никто из пациентов с резидуальными АВМ за время наблюдения не имел рецидивов кровоизлияний. Небольшой размер резидуальных мальформаций позволил надеяться на благоприятный исход радиохирургического лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Сторонники предоперационной эмболизации АВМ руководствуются следующими соображениями: 1) эмболизация сосудов АВМ уменьшает риск интраоперационного кровотечения и позволяет максимально сохранить мозговую ткань при иссечении мальформации [6, 10, 13, 14, 21]; 2) применение этапных эмболизаций снижает риск гемодинамических расстройств типа «синдрома прорыва при нормальном перфузионном давлении» [15, 20].

Принятие решения о применении того или иного способа лечения АВМ должно основываться на точном представлении о рисках осложнений, связанных с проведением каждого лечебного мероприятия, и особенностях естественного состояния мальформации. Необоснованное проведение этапных эмболизаций перед хирургическим удалением АВМ может ухудшить прогноз лечения в целом [11, 12, 15].

A. Berenstein et al. [8] привели следующие данные об осложнениях, возникших при эндоваскулярном лечении АВМ. Летальность соста-

вила 0,5%, уровень инвалидизации – 1,5%. Умеренный неврологический дефицит возник у 9%, геморрагические осложнения – у 5% больных. R. C. Wallace et al. [22] оценили риск ишемических и геморрагических осложнений при проведении каждого этапа эндоваскулярного лечения как 10%. По мнению R. F. Spetzler [20], при интраоперационном способе эмболизации АВМ, когда выключаются проксимальные участки афферентной артерии, риск геморрагических осложнений, связанных с самой процедурой, должен быть ниже. В условиях открытого мозга хирург имеет больше возможностей для устранения их последствий [18]. Следует добавить, что прямой способ эмболизации сосудов АВМ исключает сложности эндоваскулярной навигации и связанные с ним осложнения.

Основным недостатком прямого способа эмболизации является необходимость трепанации черепа. В условиях бурного прогресса эндоваскулярных технологий проводить повторные краниотомии для эмболизаций АВМ, как это делалось ранее, видимо, нет необходимости. В то же время при низком риске гемодинамических расстройств мальформация может быть эмболизирована прямо в операционной и – в зависимости от результата – иссечена или в последующем подвергнута радиохирургическому лечению. Возможности хирурга для оказания целенаправленного воздействия на АВМ при этом расширяются.

Применение такой тактики требует надежного интраоперационного мониторинга неврологических функций. Наш опыт показывает, что современные анестезиологические и нейрофизиологические технологии позволяют успешно решать эту задачу.

Существенной особенностью прямого способа эмболизации АВМ является то, что в условиях открытого мозга может быть легко решена проблема, связанная с питающими мозговую ткань сосудами. Эти сосуды могут быть выключены временными клипсами, что исключает попадание в них эмболизирующего вещества и развитие ишемических осложнений. Кроме этого, в условиях операционной относительно легко достичь редукции кровотока через АВМ (снижая давление и выключая афферентные артерии), что должно способствовать повышению эффективности эмболизаций.

Полагаем, что главной причиной отека мозга у наблюдаемых больных были гемодинамические нарушения. Прежде всего, это были крупные АВМ с множественными источниками кровоснабжения и значительной степенью артериовенозного сброса. Именно такие АВМ представляют наибольшую

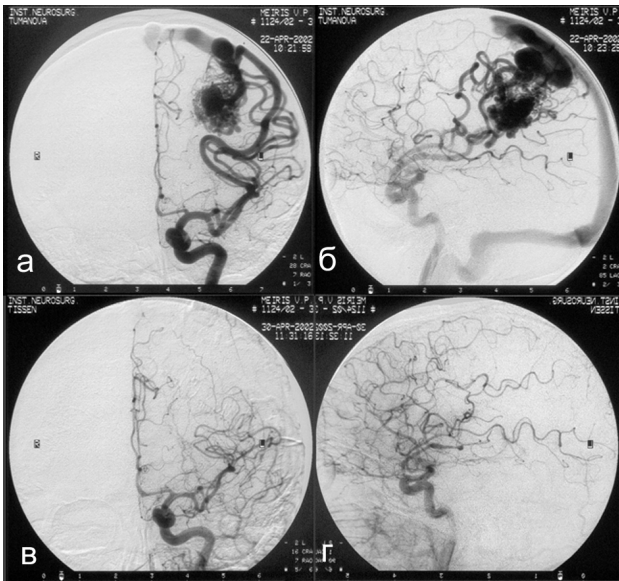


Рис. 1. Ангиограммы больной М., 44 лет (наблюдение 9), демонстрирующие тотальное удаление крупной АВМ области центральных извилин слева в результате интраоперационной эмболизации и последующего иссечения узла мальформации. Снимки а и б – до, в и г – после хирургического вмешательства в прямой и боковой проекциях



Рис. 2. Ангиограммы больного Л., 36 лет (наблюдение 2) до (а и б) и после (в и г) операции, показывающие результат прямой эмболизации крупной АВМ левого зрительного бугра, сочетающейся с аневризмой передней ворсинчатой артерии (указана стрелкой). Достигнуто значительное уменьшение размеров АВМ и выключение аневризмы

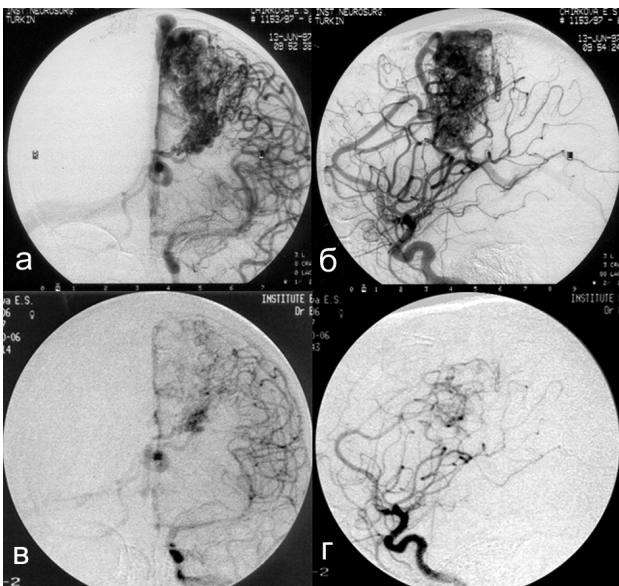


Рис. 3. Ангиограммы больной Ч., 18 лет (наблюдение 6) до (а и б) и после (в и г) открытой эмболизации крупной АВМ центральных извилин и подкорковых узлов слева. Достигнуто значительное уменьшение размеров АВМ

опасность в отношении послеоперационных гемодинамических расстройств [4, 15, 19, 20]. Первичный неврологический дефицит, отмечавшийся в раннем послеоперационном периоде у больных с отеком, был незначительным или вообще отсут-

ствовал. Это свидетельствует о том, что ишемическое или токсическое воздействие на мозговую ткань было минимальным и не могло вызвать значительных общемозговых изменений.

Отсутствие клинически значимого токсического действия эмболизирующих веществ доказывает многолетний опыт эндоваскулярного лечения АВМ. Отек мозга как осложнение этапного лечения сложных АВМ возникал не в связи с предоперационными эмболизациями, а в результате хирургического удаления узла мальформации, то есть в связи с полным прекращением артериовенозного шунтирования [7].

Представляют интерес изменения системной гемодинамики, наблюдавшиеся во время операции и в послеоперационном периоде. Спонтанные колебания артериального давления в связи с вмешательством на АВМ были замечены ранее [16], однако каких-либо объяснений этому феномену дано не было. Клинические исследования показывают, что удаление АВМ может сопровождаться ростом внутричерепного давления [7]. Соответственно, подъем системного артериального давления в послеоперационном периоде может быть объяснен действием рефлекса Кушинга. Причиной снижения артериального давления, развившегося в связи с прекращением шунтирования через АВМ, видимо, является венозный гомеостатический рефлекс, обусловленный значительным и быстрым снижением давления в венах мозга [4].

Важным моментом с точки зрения хирурга является удобство резекции АВМ после ее эмболизации [2, 3, 6, 12, 14, 18, 20–22]. Следует согласиться с мнением других авторов, что гистоакрил имеет преимущества по сравнению с метакрилатами предыдущих поколений [6, 22]. Полимер, который он образует, более эластичен, что обеспечивает лучшую подвижность узла АВМ в операционной ране. Сосуды АВМ после эмболизации гистоакрилом хорошо коагулировались и достаточно легко пересекались.

В трех случаях больные имели множественную и сочетанную сосудистую патологию, что является отдельной нейрохирургической проблемой [1, 5].

Прямая эмболизация афферентных артерий позволила добиться облитерации АВМ и одновременно выключить сочетанные аневризмы.

ВЫВОДЫ

Прямая эмболизация является простым и эффективным способом облитерации сосудов АВМ. Интраоперационные эмболизации могут быть применены при сложностях эндоваскулярной навигации, при хирургических вмешательствах на АВМ функционально значимых зон головного мозга, при труднодоступных мальформациях, а также в некоторых случаях сочетаний АВМ с аневризмами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Два наблюдения глубоких артериовенозных мальформаций в сочетании с аневризмами передней ворсинчатой артерии / Ю. М. Филатов [и др.] // *Вопр. нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. – 1999. – № 3. – С. 30–31.
2. Интраоперационные эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга, показания и возможности / А. Б. Таланов [и др.] // *Материалы III съезда нейрохирургов России*. – СПб., 2002. – С. 373–374.
3. Малоинвазивная хирургия сосудистых мальформаций головного мозга / Е. Г. Мелиди [и др.] // *Материалы III съезда нейрохирургов России*. – СПб., 2002. – С. 339.
4. Таланов А. Б. Биофизические принципы функционирования артериовенозных мальформаций головного мозга. – Иваново : ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2008.
5. Таланов А. Б. Принципы хирургического лечения сочетанных артериовенозных мальформаций и аневризм головного мозга : дис. ... канд. мед. наук. – М., 1998.
6. Arteriovenous malformation of the brain: choosing embolic material to enhance safety and ease of excision / Ph. D. Purdy [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1992. – Vol. 77. – P. 217–222.
7. Awad I. A., Magdinec M., Schubert A. Intracranial hypertension after resection of cerebral arteriovenous malformations. Predisposing factors and management strategy // *Stroke*. – 1994. – Vol. 25. – P. 611–620.
8. Complications of therapeutic transarterial embolizations: Cooperative study / A. Berenstein [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* – 1980. – Vol. 1. – P. 128.
9. Cromwell L. D., Harris A. B. Treatment of cerebral arteriovenous malformations. A combined neurosurgical and neuroradiological approach // *J. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 52. – P. 705–708.
10. Drake C. G. Cerebral arteriovenous malformations: considerations for and experience with surgical treatment in 166 cases // *Clin. Neurosurg.* – 1978. – Vol. 26. – P. 145–208.
11. Han P. P., Ponce F. A., Spetzler R. F. Intention-to-treat analysis of Spetzler-Martin Grades IV and V arteriovenous malformations: natural history and treatment paradigm // *J. Neurosurg.* – 2003. – Vol. 98. – P. 3–7.
12. Krivoschapkin A. L., Melidy E. G. Microsurgery for cerebral arteriovenous malformation management: a Siberian experience // *Neurosurg. Rev.* – 2005. – Vol. 28. – P. 124–130.
13. Mullan S., Kawanaga H., Patronas N. J. Microvascular embolisation of cerebral arteriovenous malformations: a technical variation // *J. Neurosurg.* – 1979. – Vol. 51. – P. 621–627.
14. Multimodality treatment of brain arteriovenous malformations with microsurgery after embolization with onyx: single-center experience and technical nuances / S. K. Natarajan [et al.] // *Neurosurgery*. – 2008. – Vol. 62. – P. 1213–1225.
15. Normal perfusion pressure breakthrough theory / R. F. Spetzler [et al.] // *Clin. Neurosurg.* – 1977. – Vol. 25. – P. 651–672.
16. Nornes H., Grip A. Hemodynamic aspects of cerebral arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 53. – P. 456–464.
17. Nussbaum E. S., Heros R. C., Camarata P. J. Surgical treatment of intracranial arteriovenous malformations with an analysis of cost-effectiveness // *Clin. Neurosurg.* – 1995. – Vol. 42. – P. 348–369.
18. Samson D, Dittmor M, Beyer Ch. Intravascular use of isobutyl 2-cyanoacrylate: Part 1. Treatment of intracranial arteriovenous malformations // *Neurosurgery*. – 1980. – Vol. 8. – P. 43–51.
19. Spetzler R. F., Martin N. A. A proposed grading system for arteriovenous malformations // *J. Neurosurg.* – 1986. – Vol. 65. – P. 476–483.
20. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision / R. F. Spetzler [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1987. – Vol. 67. – P. 17–28.
21. The effect of embolization with N-butyl cyanoacrylate prior to surgical resection of arteriovenous malformations / J. J. Jafar [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1993. – Vol. 78. – P. 60–69.
22. The safety and effectiveness of brain arteriovenous malformations embolization using acrylic and particles: the experiences of single institution / R. C. Wallace [et al.] // *Neurosurgery*. – 1995. – Vol. 37. – P. 606–618.

Проблемы преподавания

САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА КАК СРЕДСТВО РАЗВИТИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КОМПЕТЕНЦИЙ СТУДЕНТОВ

Копышева Е.Н., кандидат медицинских наук,
Мишина И.Е., доктор медицинских наук

Учебно-методическое управление ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

РЕЗЮМЕ Обосновывается необходимость перехода от «знаниевой» (предметно-ориентированной) модели построения образовательного процесса к «компетентностной», в которой решающее значение имеет самостоятельная работа студентов, регламентируемая новыми стандартами. Обосновывается необходимость создания комплекса педагогических и дидактико-методических условий, обеспечивающих успешную самостоятельную деятельность студентов. Рассматриваются виды самостоятельных работ; раскрываются функции кафедр в организации самостоятельной работы; описываются компоненты методического, дидактического, диагностического обеспечения; предлагается структура управления процессом, подходы к мониторингу процесса и результата, формы и методы контроля самостоятельной работы студентов.

Ключевые слова: самостоятельная работа студентов, компетенции, компетентностная модель дисциплины, социально важные и профессионально важные качества личности.

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

Государственные образовательные стандарты высшего профессионального образования третьего поколения (ГОС ВПО III) предъявляют новые, существенно измененные требования к результатам образовательной деятельности. В отличие от действующих стандартов, в ГОС ВПО III конечный результат обучения оценивается по уровню сформированности общекультурных и профессиональных компетенций (ОК и ПК) специалиста, наличие которых должно позволить выпускникам вуза решать профессиональные задачи любой сложности.

В педагогической практике под *компетенцией* понимается совокупность взаимосвязанных качеств личности, знаний, умений, навыков, позна-

вательного и социального опыта, необходимых для качественной, продуктивной деятельности. *Профессиональная компетентность* определяется как способность и готовность специалистов к применению компетенций в реальных условиях профессиональной деятельности.

В ГОС ВПО III по специальностям «Лечебное дело» и «Педиатрия» выделено 8 общекультурных компетенций, которые отражают сформированность основных социально важных качеств личности выпускника, таких как способность и готовность к самосовершенствованию, логическому и аргументированному анализу, публичной речи, ведению дискуссии, сотрудничеству и разрешению конфликтов, толерантности, принятию

Kopysheva E.N., Mishina I.E.

SELF-DEPENDENT WORK AS A DEVELOPMENTAL MEAN OF STUDENTS OCCUPATIONAL COMPETENCE

ABSTRACT Authors substantiate the necessity of the transition from «knowledge» (with orientation to disciplines) model of educational process formation to «competence» model where self-dependent students work has the determinant significance, the latter one is regulated by the new standards. Also the necessity to develop the complex of didactic-and-methodical conditions is grounded and these conditions are to provide the successful self-dependent students work. Types of self-dependent works are scrutinized; chairs functions in self-dependent students work are detected; components of methodical, didactic and diagnostic provision are described; process management structure, approaches to the process & result monitoring, control of forms and methods of self-dependent students work are suggested.

Key words: self-dependent students work, competence, discipline competence model, socially important and occupationally important personal qualities.

ответственных решений в рамках своей профессиональной компетенции и т. д.

Наряду с общими компетенциями в ГОС ВПО III выделены 32 профессиональные компетенции, которые сгруппированы по основным направлениям деятельности врача-специалиста: диагностические, лечебные, профилактические, реабилитационные, психолого-педагогические, организационно-управленческие, научно-исследовательские.

Анализ заложенных в ГОС ВПО III компетенций и уровней их освоения показывает, что обучение в вузе приобретает выраженную практическую направленность. По окончании академии студент должен не только продемонстрировать определенный объем знаний по дисциплинам, но и на должном уровне выполнить стандартный набор практических манипуляций. Поэтому модернизация системы обучения в вузе заключается в переходе от «знаниевой» модели к «компетентностной», построенной на деятельностной основе.

В связи с этим *компетентностная модель дисциплины* может рассматриваться как набор компетенций, который определяется ГОС ВПО, а уровень сформированности компетенций («знаю», «умею», «владею») служит ориентиром для отбора предметного содержания отдельных модулей и тем.

Важным направлением деятельности по реализации компетентностного подхода является увеличение эффективности самостоятельной работы студентов (СРС), которая регламентируется ГОС ВПО и приказом Министерства образования РФ № 14-55-996 ин/15 от 27.11.2002 г. «Об активизации самостоятельной работы студентов высших учебных заведений».

СРС, в соответствии с ГОС ВПО, должна занимать не менее 30% времени, предусмотренного для выполнения основной образовательной программы. Такое соотношение обусловлено огромным развивающим потенциалом этого вида учебной деятельности. Однако эффективность СРС будет повышаться только при создании системы организационно-педагогических условий ее осуществления и оптимальном управлении этим видом учебной деятельности со стороны преподавателей.

Самостоятельная работа – это планируемая работа, выполняемая по заданию и при методическом руководстве преподавателя, задачами которого становятся ее организация, координация и консультирование. Основная цель, которая ставится в таком случае перед студентами, заключается в последовательной выработке навыков эффективной самостоятельной профессиональной

(практической и научно-теоретической) деятельности как основы социальной и профессиональной адаптации.

Рассматривая *этапы СРС*, можно проследить механизм формирования профессионально- и социально-важных качеств учащихся (как компонентов ОК и ПК) (табл.).

Функции кафедр при организации СРС состоят в:
– подготовке документов, регламентирующих самостоятельную работу студентов;
– управлении самостоятельной работой студентов;
– мониторинге процесса и результата самостоятельной работы студентов.

Подготовка документов, регламентирующих СРС, включает: разработку графика внеаудиторной СРС, ее плана, средств методического сопровождения и контрольно-измерительных материалов, позволяющих оценить полученные результаты.

Планирование СРС внутри практического занятия осуществляется с учетом ориентировочных норм времени на выполнение различных ее видов в соответствии с рабочей программой дисциплины.

Методическое сопровождение СРС предполагает создание педагогического инструментария: учебных и методических пособий, алгоритмов, рекомендаций, руководств, критериев оценки результатов деятельности.

Методическое сопровождение состоит в создании заданий, обеспечивающих активное включение студентов в работу в зависимости от их предпочтений и уровня их познавательной деятельности.

Условием успешности СРС является эффективное *управление ею*, которое включает следующие этапы:

- постановка целей и задач;
- формирование мотивации;
- инструктаж и консультирование;
- предъявление педагогического инструментария (алгоритмы, рекомендации, руководства, критерии оценивания);
- контроль, учет, коррекция, оценка.

В процессе обучения студентов выделяют несколько *уровней их познавательной деятельности*: репродуктивный (тренировочный), реконструктивный и творческий (поисковый).

Тренировочные самостоятельные работы выполняются по образцу. Познавательная деятельность проявляется в узнавании, осмыслении, запоминании. Цель такого рода работ – закрепление знаний, формирование умений, навыков.

Реконструктивные самостоятельные работы осуществляются самостоятельно или с использо-

Таблица. Элементы самостоятельной работы как средство формирования общекультурных и профессиональных компетенций

| Этапы самостоятельной работы | Элементы формируемых компетенций* |
|--|--|
| Уяснение поставленной учебной задачи и ее принятие | Способен и готов к анализу социально- и лично-значимых проблем, к самосовершенствованию (ОК 2) (как элемент самоконтроля, самоорганизации) |
| Планирование предстоящей деятельности | Способен и готов к формированию системного подхода к анализу медицинской информации с опорой на всеобъемлющие принципы доказательной медицины в целях совершенствования профессиональной деятельности (ПК 3) |
| Поиск необходимой информации (учебной, научной, методической) | Способен и готов изучать научно-медицинскую и парамедицинскую информацию, отечественный и зарубежный опыт, накопленный по теме исследования (ПК 31) |
| Выполнение работы по плану на основе теоретических и практических знаний, личного опыта | Способен и готов к участию в освоении современных теоретических и экспериментальных методов исследования с целью создания новых перспективных средств, в организации работ по практическому использованию и внедрению результатов исследований (ПК 32) |
| Самопроверка и анализ конечного результата. Осмысление образовательных достижений, обоснование и защита принятых решений | Способен и готов анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения врачебных ошибок, осознавая при этом ответственность дисциплинарную, административную, гражданско-правовую, уголовную (ПК 4) |

* Описание ОК и ПК даются в редакции ГОС ВПО III

ванием ориентировочных основ действий. В ходе таких работ происходит преобразование алгоритмов в развернутые ориентировочные основы действий. Цель такого рода работ – освоение способов деятельности на межпредметном уровне, что свидетельствует об обобщенности и системности знаний. В качестве примера можно привести комплексные задания для последовательного анализа клинических ситуаций, включающие элементы патогенеза, клиники и лечения на примере одной нозологической формы. При решении этих задач актуализируются опорные знания по изученным ранее теоретическим дисциплинам (патанатомии, патофизиологии, биохимии, пропедевтике внутренних болезней, фармакологии), формируются операциональные межпредметные связи.

Творческая самостоятельная работа подразумевает проведение анализа проблемной ситуации, поиск новой информации для решения задач проблемного характера, самостоятельный выбор средств и методов их решения.

Приветствуется постепенное нарастание сложности заданий в ходе СРС: первоначально студенту предлагают задания первого уровня познавательной деятельности, успешно освоив которые он переходит к заданиям второго и затем третьего уровней.

Для каждого вида СРС разрабатываются формы представления ее результатов:

- тексты выполненных контрольных работ;
- конспекты материалов, изученных самостоятельно;
- отчеты о выполнении лабораторных, практических работ;
- учебные истории болезни, дневники психологических наблюдений с анализом и комментариями;
- статьи, тезисы выступлений;
- учебно-исследовательские и творческие работы.

В качестве форм контроля могут использоваться:

- компьютерное тестирование;
- анкетирование (и другие методы письменного опроса);
- защита учебно-исследовательских и научно-исследовательских работ,
- студенческие «портфолио» (почетные грамоты, дипломы участника конференций и других научных мероприятий).

Обязательным условием эффективности СРС является ее правильно организованный *мониторинг*. Сущность мониторинга состоит, с одной стороны, в отслеживании процесса, промежуточных и конечных результатов выполнения всех видов

самостоятельной работы, а с другой – в своевременном выявлении возникающих в ходе работы затруднений и оперативном принятии педагогических и управленческих решений, направленных на совершенствование организации СРС.

Для проведения мониторинга СРС требуется создание фонда оценочных средств текущего, рубежного и итогового контроля. В процессе мониторинга отслеживаются не только профессиональные характеристики обучающихся (знания, умения, навыки), но и качество планирования самостоятельной работы студентов, качество методической документации и психологические характеристики студентов (социально-важные и профессионально-важные качества).

Мониторинг СРС – это динамичный процесс. Планирование конкретного занятия и его методическое сопровождение может меняться в зависимости от объективных условий (характеристики студенческой группы, индивидуальных особенностей учащихся). При возникновении педагогических затруднений важно провести своевременную коррекцию планирующей и методической документации.

При правильной организации СРС студенты могут приобрести следующие профессионально-значимые и социально-значимые навыки:

- к накоплению опыта познавательной деятельности;
- к накоплению профессиональных знаний и умений,
- к приобретению опыта самоорганизации, саморегуляции;
- к развитию социально-важных и профессионально-важных качеств личности,
- к развитию способности работать в команде;
- к развитию рефлексивных способностей (к самоанализу, самокоррекции, самооценке),
- к объективному оцениванию процесса и результата собственной деятельности, а также деятельности коллег.

СРС выходит за рамки отдельного предмета, имеет междисциплинарный характер, в связи с чем основную стратегию ее организации должны выработать выпускающие кафедры при активном использовании педагогического потенциала всех преподавателей вуза.

Вопросы коррекции организации и методического сопровождения СРС на междисциплинарном уровне должны обсуждаться на методических комиссиях (предметных, факультетских) как в течение учебного года, так и в конце его по результатам итоговой государственной аттестации выпускников.

Поступила 12.09.2010 г.

Случай из практики

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ КАРЦИНОИДНОЙ БОЛЕЗНИ

Аркина А.И.^{1*}, кандидат медицинских наук,
Омельяненко М.Г.¹, доктор медицинских наук,
Зубкова И.В.², кандидат медицинских наук,
Конкина Е.А.³, доктор медицинских наук,
Карсакова И.В.¹

¹ Кафедра факультетской терапии и профессиональных болезней ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8.

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

³ Кафедра патологической анатомии с секционным курсом ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

Ключевые слова: карциноидная болезнь, диагностика, инструментальные методы.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 35-86-74

Карциноиды – новообразования из энтерохромфинных клеток диффузной нейроэндокринной системы. Они относятся к числу редко встречающихся заболеваний и составляют 0,05–0,2% случаев всех злокачественных опухолей и 0,8–1,5% новообразований желудочно-кишечного тракта. Важно, что карциноиды диагностируются примерно в 2,5 случаев на 100 000 человек, однако при проведении аутопсий выявляемость их значительно выше – 8,5 на 100 000 человек, что свидетельствует о проблемах диагностики этой патологии.

Карциноидный синдром (КС) – это клинический симптомокомплекс, формирующийся вследствие высвобождения из ткани опухоли одного или нескольких биологически активных веществ (серотонин, брадикинин, гистамин, адрено-кортикотропный гормон, тахикинины и др.). Классический КС включает проявления со стороны желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и нервной систем. По мнению Р. Хегглина, ведущие симптомы активного КС – это диарея, «приливы» и фиброзеластоз эндокарда (синдром Хедингера), причем непрекращающиеся поносы могут наблюдаться в течение многих лет, не сопровождаясь другими клиническими проявлениями.

Локализация и размеры первичной опухоли варьируют. Так, описана локализация опухоли в желудке, кишечнике, поджелудочной железе, легком, печени и почке. Диаметр карциноида составляет от 0,5 до 25 см, чаще – 2–3 см.

Клинически КС проявляется пароксизмальными нарушениями сосудистого тонуса, т. н. «приливами», лабильностью АД, поносами и бронхоспазмом. Длительное поступление в кровь активных сосудорасширяющих соединений приводит к возникновению постоянных симптомов заболевания – цианоза, телеангиоэктазий, дерматоза, артралгий, поражения сердца (фиброзластоз эндокарда и клапанов сердца), почек и печени. Нередко развиваются изъязвления слизистой пищеварительного тракта, сопровождающиеся кровотечением и прободением. У части больных наблюдаются неврологические расстройства в виде спутанности сознания, нарушения координации и гиперрефлексии.

Диагноз КС подтверждается повышением уровня серотонина и усиленной экскрецией с мочой 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ГИУК), содержание которой в норме не должно превышать 9 мг (100 ммоль) в сутки. Содержание циркулиру-

Arkina A.I., Omelianenko M.G., Zubkova I.V., Konkina E.A., Karsakova I.V.

DIFFICULTIES IN DIAGNOSIS OF CARCINOID DISEASE

Key words: carcinoid disease, diagnosis, instrumental methods

ющего в крови серотонина можно определить по количеству выводимого метаболита.

Выявление первичного карциноида всегда очень сложная проблема в виду вариабельности локализации и небольших размеров опухоли. Должен использоваться весь спектр диагностических возможностей лечебного учреждения: эндоскопические исследования (вплоть до лапароскопии), лучевые (кардиотокография, магнитно-резонансная томография, сцинтиграфия с меченым октреотидом) и морфологические (пункция и биопсия опухолевых образований). Однако даже использование всего комплекса современных методов исследования обеспечивает верификацию диагноза лишь у 60–70% больных.

Основным методом лечения карциноидов является хирургическое удаление первичного очага опухоли независимо от его локализации. При операбельной опухоли и отсутствии метастазов послеоперационная пятилетняя выживаемость составляет 70–90%. Для консервативного лечения КС широко применяются синтетические аналоги соматостатина – октреотид (сандостатин) и ланреотид (соматулин), которые позволяют купировать гиперпродукцию опухолью биологически активных веществ у 60–90% больных.

Итак, следует признать, что наиболее сложной проблемой до настоящего времени остается диагностика первичной опухоли. Приводим клиническое наблюдение пациентки с КС, не диагностированной при жизни.

Больная Р., 18 лет, жительница г. Приволжска, неработающая, доставлена 02.01.06 г. по экстренным показаниям в гастроэнтерологическое отделение ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница» (ИвОКБ) с диагнозом «Синдром мальабсорбции неясной этиологии» с жалобами на слабость, снижение аппетита, жидкий стул до 15 раз в сутки, прогрессирующее похудание (за период болезни похудела на 20 кг), повышение температуры до 38°C, боли в грудной клетке, кашель с мокротой зеленого цвета.

Считает себя больной с сентября 2005 года, когда появился жидкий стул до 10 раз в сутки и рвота желчью. Заболевание связывает со стрессом (смерть матери). В течение нескольких месяцев постоянно пила пиво, много курит. За медицинской помощью не обращалась, состояние прогрессивно ухудшалось, начала худеть (за 3 месяца на 15 кг), по ночам стали возникать приступы удушья. В конце декабря 2005 года обратилась к участковому врачу, который госпитализировал больную в МУЗ «Приволжская центральная районная больница». 29 декабря 2005 года больная была направлена на консультацию к гастроэнтерологу

в поликлинику ИвОКБ, от предложенной госпитализации на тот момент отказалась.

Больная поступила в клинику 2 января 2006 года. При поступлении: общее состояние тяжелое, в сознании, истощена, рост – 168 см, вес – 37 кг, дефицит массы тела – около 30 кг. Эмоционально неустойчива, некритична к своему заболеванию. Кожные покровы бледные, на ногах единичные подкожные гематомы до 2–3 см в диаметре. Лимфоузлы не увеличены. Патологии органов дыхания не выявлено. Пульс – 110 уд./мин, ритмичный. Артериальное давление – 80/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, короткий систолический шум на верхушке. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правых отделах; перистальтика ослаблена.

В клинике было проведено дополнительное обследование. В общем анализе крови наблюдалось увеличение числа лейкоцитов с 8,5 до 19,0 × 10⁹/л (лейкоцитоз), доли ретикулоцитов – до 60 ‰ (ретикулоцитоз) и СОЭ – с 11 до 28 мм/ч. В общем анализе мочи: небольшая протеинурия, лейкоцитурия и цилиндрурия. Копрология: жирные кислоты, мыла, лейкоциты, эритроциты, споры и мицелий дрожжевого грибка. В биохимическом анализе крови обращал на себя внимание низкий уровень калия (от 1,8 до 2,1 ммоль/л), значительное повышение уровня трансаминаз (АСТ – 14,3 ммоль/л, АЛТ – 11,3 ммоль/л). На ЭКГ: «Электрическая ось сердца не отклонена, признаки гипертрофии левого желудочка с диффузными изменениями миокарда». Фиброзофагогастроуденоскопия: «Эрозивный гастрит. Эрозивный бульбит. Грибковое поражение пищевода». Биопсия слизистой дистального отдела двенадцатиперстной кишки: «Хроническая воспалительная инфильтрация». УЗИ органов брюшной полости: «Печень, желчный пузырь, селезенка и поджелудочная железа без патологии. Диффузные изменения в почках. Подозрение на кишечную непроходимость». На обзорной рентгенограмме брюшной полости: «Селезеночный изгиб раздут газами, в сигме горизонтальные уровни жидкости. В тонкой кишке воздух, горизонтальные уровни жидкости». После приема 200 мл бариевой взвеси контраст был обнаружен в дистальном отделе толстой кишки.

Консультирована эндокринологом («синдром Симмондса маловероятен»), неврологом («дисметаболическая полиневропатия»), хирургом («кишечной непроходимости нет»), инфекционистом («признаков острой кишечной инфекции и вирусного гепатита нет»). При проведении консилиумов рассматривались диагностические гипотезы о наличии у больной токсической энтеропатии,

опухоли толстой кишки, целиакии, болезни Крона, неспецифического язвенного колита. Однако от дальнейшего обследования (колоноскопия, лапароскопия) больная категорически отказалась в письменной форме.

Наблюдение и лечение больной проводилось сначала в гастроэнтерологическом отделении, а затем, в связи с дальнейшим ухудшением состояния, в отделении реанимации и интенсивной терапии, где она получала аминоклазмаль, липофундин, 5%-ный раствор глюкозы с инсулином, нутрикомп стандарт, хлорид калия, преднизолон внутривенно, антибактериальные, противодиарейные, ферментные, спазмолитические и обезболивающие препараты. В связи с выраженным абдоминальным болевым синдромом неоднократно применялись седативные средства и наркотические анальгетики. Несмотря на проводимое лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, появились гипертермия, одышка, оглушение, и 4 февраля 2006 года наступила смерть при явлениях комы и апноэ.

На вскрытие труп был направлен с диагнозом: «Энтеропатия неясной этиологии, возможна целиакия. Синдром мальабсорбции тяжелой степени. Белково-энергетическая недостаточность тяжелой степени. Маразм. Хронический эрозивный гастрит. Хронический дуоденит. Синдром избыточного бактериального роста. Кандидоз ротоглотки, пищевода и кишечника. Эрозивно-геморрагический энтерит и колит. Анемия смешанного генеза. Миокардиодистрофия. H1. Реактивный гепатит. Токсикометаболическая нефропатия и полинейропатия. Внутрибольничная пневмония тяжелой степени. Пролежни. Сепсис».

Патологоанатомический диагноз: «Злокачественный светлоклеточный карциноид слепой кишки с экзофитным и инфильтрирующим ростом, массивными некрозами и кровоизлияниями в опухоль. Множественные метастазы опухоли в лимфатические узлы илеоцекальной области,

печень, яичники и легкие. Острый инфекционный эндокардит, вызванный *Staphylococcus aureus*, развившийся на фоне карциноидного эндокардиального фиброза. Очаговый серозно-гнойный миокардит и перикардит. Межуточный нефрит.

Осложнения основного заболевания. Карциноидный синдром: миксоматозный фиброз париетального и хордального эндокарда левого желудочка; склероз створок левого атриовентрикулярного клапана с формированием недостаточности митрального клапана; карциноидная энтеропатия; фиброматоз обоих яичников; диффузно-узловая гиперплазия обоих надпочечников. Двусторонняя серозно-гнойная пневмония. Вторичный энтероколит, инвагинация тощей кишки. ДВС-синдром: множественные микротромбы и кровоизлияния в почках, коже, слизистых и легких. Массивные субарахноидальные кровоизлияния конвексимальной поверхности полушарий головного мозга. Острые геморрагические эрозии желудка, осложненные желудочным кровотечением. Кахексия. Пролежни крестца и шеи».

Непосредственной причиной смерти явилась прогрессирующая полиорганная недостаточность с тяжелой кахексией, обусловленная запущенным злокачественным новообразованием и септическим процессом. Установлено расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов по нозологии. Причиной диагностической ошибки явилась редкость заболевания, выявленного на секции, а также недостаточное обследование больной в стационаре, обусловленное как тяжестью состояния, так и отказом самой пациентки.

Таким образом, несмотря на наличие у больной ряда признаков КС (диарея, гипотония, эрозивное поражение желудка, динамическая кишечная непроходимость, неврологические расстройства), отказ пациентки от инструментальных исследований (колоноскопии, лапароскопии) не позволил прижизненно установить верный диагноз.

Поступила 5.02.2010 г.

Страницы истории

ПАМЯТИ ВИКТОРА МИХАЙЛОВИЧА СУХАРЕВА

Баликин В.Ф.*, доктор медицинских наук

Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии педиатрического факультета
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»,
153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-56-85



Исполнилось 90 лет со дня рождения выдающегося детского инфекциониста Виктора Михайловича Сухарева, доктора медицинских наук, профессора, заслуженного врача России. Один из патриархов Ивановской государственной медицинской академии, яркий представитель профессуры старой

школы, энциклопедически образованный ученый, прекрасный врач и замечательный человек, участник Великой Отечественной войны. Более 60 лет В. М. Сухарев посвятил учебно-педагогической, научной и врачебной деятельности и прошел путь от студента-отличника и старосты курса до профессора, доктора медицинских наук, заведующего кафедрой. Почти четверть века – с 1967 по 1990 г. В. М. Сухарев заведовал кафедрой детских инфекций. Соратник и друг С. Д. Носова (члена-корреспондента АМН СССР, лауреата государственной премии, детского инфекциониста с мировым именем), вместе с которым работал почти 15 лет, В. М. Сухарев сохранил и развил лучшие традиции отечественной детской инфектологии.

Виктор Михайлович Сухарев родился 10 февраля 1920 г. В 1938 г. после окончания с отличием школы № 37 г. Иванова поступил на лечебно-профилактический факультет Ивановского государственного медицинского института.

Трудовую деятельность В. М. Сухарев начал с дипломом зауряд-врача в апреле сурового 1942 г. после ускоренного военного выпуска и двухмесячной стажировки в ЦИУ врачей в Москве на курсе знаменитой З. В. Ермольевой. В должности капитана медицинской службы побывал на Северо-Кавказском, Южном, 2-м и 3-м Украинских фронтах, в Южной группе войск (в Румынии и Болгарии). Служил командиром приемно-сортировочного отделения медико-санитарного батальона, затем начальником санитарно-эпидемиологического отдела и закончил войну майором медицинской службы. Деятельность В. М. Сухарева была высоко оценена уже в период боевых действий: в 1943 г. за противоэпидемическое обеспечение войск В. М. Сухарев был награжден орденом Красной Звезды, а в последующем – медалями «За оборону Кавказа» (1944 г.) и «За победу над Германией» (1945 г.).

В 1947 г. после демобилизации В. М. Сухарев возвращается в институт, экстерном сдает государственный экзамен и продолжает заниматься инфекционными болезнями, пройдя трехгодичную клиническую ординатуру (1947–1950 гг.). Работая в должности ассистента, В. М. Сухарев активно занимается научной работой – обобщает материалы по малярии, полученные им в военное время на территориях России и Болгарии. В октябре 1952 г. в институте им. Е. И. Марциновского состоялась защита его кандидатской диссертации «Эпидемиология малярии в Болгарии», которая была очень высоко оценена. С сентября 1953 г. В. М. Сухарев – доцент кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии

Круг научных интересов В. М. Сухарева очень разнообразен. Он публикует в ведущих медицин-

Balikin V.F.

IN COMMEMORATION OF V.M. SUKHAREV

ских журналах материалы по лихорадке папатачи, брюшному тифу, малярии, паратифам, кишечным инфекциям, гриппу. Он работает совместно с крупными специалистами в области инфекционной патологии – С. Д. Носовым, академиками К. В. Буниным, Г. П. Рудневым. В 1966 г. В. М. Сухарев защитил докторскую диссертацию «Клинико-лабораторная характеристика легких, тяжелых и атипичных форм инфекционного гепатита Боткина».

С сентября 1967 г. В. М. Сухарев заведует кафедрой детских инфекций. Научная и врачебная деятельность коллектива кафедры под его руководством касается проблем детских инфекционных болезней (вирусные гепатиты, скарлатина, дизентерия, сальмонеллезы, дифтерия, менингококковая инфекция). Он активно участвует в организации съездов, конференций, пленумов, проблемных комиссий по инфекционным болезням. По ряду вопросов инфектологии в центральных научных журналах проф. В. М. Сухарев дискутирует с академиками Е. М. Тареевым, А. Ф. Билибиным. Всеобщее признание и высокую оценку получили работы В. М. Сухарева по клинико-иммунологическим особенностям вирусных гепатитов. Он автор 5 монографий, нескольких глав «Руководства по инфекционным болезням у детей», более 250 других публикаций. Заслуженным авторитетом среди врачей пользуются его монографии «Вирусный гепатит у детей», «Эпидемический паротит» и др.

В. М. Сухарев награжден знаками «За отличную работу в области высшего образования», «Отличнику здравоохранения», имеет звание заслуженного врача Российской Федерации. Многократно деятельность В. М. Сухарева была отмечена почетными грамотами министров здравоохранения. Его фамилия занесена в книгу Почета академии.

С 1990 г. В. М. Сухарев продолжает активно, творчески работать на кафедре детских инфекций профессором-консультантом. Под его ре-

дакцией выпускаются сборники научных трудов, он занимается организацией областных научно-практических конференций по важнейшим проблемам лечения и профилактики инфекционных болезней (дифтерии, вирусных гепатитов, кишечных инфекций и др.), по врачебной деонтологии и вопросам воспитания студентов.

Деятельность В. М. Сухарева в Ивановской государственной медицинской академии, из стен которой вышли тысячи выпускников, была направлена на воспитание истинных врачей-гуманистов, которым он передавал свои знания, врачебный опыт, доброе отношение к коллегам и больным детям. В каждом из них – частица его души. Исключительный талант врача, мудрость наставника, щедро делящегося знаниями и опытом с учениками, высокий авторитет позволили вырастить крепкий, дружный и работоспособный коллектив кафедры, подготовить доктора медицинских наук и семь кандидатов.

В последние годы В. М. Сухарев разрабатывал направление деонтологии в педиатрии, более чем в 10 работах изложил богатый личный опыт и взгляды на проблемы взаимоотношений с больными детьми и их родителями, а также с коллегами и студентами. Исключительное значение имела работа профессора по написанию истории становления клиники детских инфекций. Участник событий, он внес значительный личный вклад в формирование инфекционной службы Иванова и области.

Много сделал В. М. Сухарев для совершенствования методической работы педиатрического факультета и академии – более 10 лет он на общественных началах возглавлял клиническую интернатуру института.

Весь жизненный путь, вся трудовая деятельность Виктора Михайловича – яркий пример исключительно добросовестного отношения к делу, трудолюбия, преданности благородной профессии детского врача.

Краткие сообщения

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗА У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН С ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА

Стаковецкий М.К.*¹,
Кирпикова М.Н.¹, кандидат медицинских наук,
Назарова О.А.¹, доктор медицинских наук,
Белосельский Н.Н.², доктор медицинских наук

¹ Кафедра терапии и амбулаторной медицины ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

² Кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Росздрава», 150000, Ярославль, ул. Революционная, д. 5

Ключевые слова: остеопороз, дегенеративно-дистрофические заболевания, постменопауза, лучевая диагностика.

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

Остеопороз и дегенеративно-дистрофические заболевания являются наиболее распространенными изменениями опорно-двигательной системы у пожилых женщин, клинически проявляющиеся синдромом боли в спине.

Цель работы – дать абсорбциометрическую и рентгенологическую характеристику изменений позвоночника у больных с постменопаузальным остеопорозом и дегенеративно-дистрофическими заболеваниями.

Обследована 71 женщина в постменопаузе с болью в спине, средний возраст – $66,5 \pm 6,5$ года.

Проводились двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (остеоденситометрия – DXA) на аппарате Delfi Hologic в соответствии с рекомендациями ISCD и интерпретацией результатов по количественному критерию ВОЗ (Т-критерию), а также рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в двух проекциях в соответствии с международными стандартами.

Применялся морфометрический анализ и полуколичественная оценка остеопороза и дегенеративных изменений позвоночника по авторской методике Н. Н. Белосельского (2000). Кроме того, для

оценки деформаций позвонков применили метод, предложенный Н. К. Genant (1993).

В результате абсорбциометрического обследования было выявлено, что все пациентки имели сниженные показатели минеральной плотности кости (МПК) по сравнению с пиковой костной массой (в среднем Т-критерий L_1-L_4 равен $-2,4 \pm 1,2$ SD; Т-критерий шейки бедра – $-2,0 \pm 1,0$ SD).

При оценке формы позвонков по методике Н. Н. Белосельского оказалось, что у 46,4% пациенток имелись остеопоретические деформации, тогда как при оценке по Н. К. Genant только у двух пациенток были выявлены деформационные изменения, что проявлялось снижением индекса тел позвонков до 0,56 и 0,7 (в норме – 0,8–1,0).

Практически у всех обследованных были найдены те или иные дегенеративные изменения в позвоночнике: у 96,6% пациенток – остеохондроз (степень – в среднем $1,6 \pm 0,7$ балла; распространенность – $2,1 \pm 0,8$ балла), у 12% – спондилез (в среднем степень – $1,9 \pm 0,6$ балла, распространенность – $2,1 \pm 0,9$ баллов). У больных со спондилезом в 80% случаев деформаций тел позвонков обнаружено не было.

Stakovetsky M.K., Kirpikova M.N., Nazarova O.A., Beloselsky N.N.

POSSIBILITIES OF COMPLEX X-RAY DIAGNOSIS OF PRIMARY OSTEOPOROSIS IN ELDERLY WOMEN WITH SPINE DEGENERATIVE-DYSTROPHIC DISEASES

Key words: osteoporosis, degenerative-dystrophic diseases, postmenopause.

Получены данные о достоверной обратной взаимосвязи между двигательной активностью и степенью выраженности остеохондроза ($r = -0,32$). Высокая двигательная активность ассоциируется с менее выраженным остеохондрозом, что свидетельствует о положительном влиянии дозированных физических нагрузок на развитие остеохондроза.

Обнаружена прямая достоверная взаимосвязь между степенью спондилеза и его распространенностью, с одной стороны, и МПК позвонков – с другой ($r = 0,37$). Следовательно, при выраженном, распространенном спондилезе показатели МПК позвоночника могут существенно завышаться, и информативным методом диагностики и мониторинга МПК в этих случаях становится остеоденситометрия не позвоночника, а проксимального отдела бедра.

У пациенток с различной степенью деформаций и без деформаций тел позвонков выраженность и распространенность дегенеративных изменений межпозвонковых пространств достоверно не различаются, тогда как при спондилезе деформации тел позвонков в большинстве случаев отсутствуют, что свидетельствует о стабилизирующем влиянии спондилеза на морфометрические показатели позвонков при снижении костной плотности.

Таким образом, применение комплекса инструментальных методов, включающего рентгеновскую абсорбциометрию и рентгеноморфометрическую оценку по методу Н. Н. Белосельского, позволяет выявить деформационные изменения тел позвонков на более ранних стадиях остеопороза, что позволяет своевременно отнести пациента к группе высокого риска развития перелома и назначить соответствующее лечение.

Поступила 15.09.2009 г.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ И ОБЩЕЙ КРИОТЕРАПИИ

Лопатин С.Б., кандидат медицинских наук

Кафедра оториноларингологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, г. Иваново, просп. Ф. Энгельса, д. 8

Ключевые слова: криотерапия, хронический субатрофический фарингит.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: 89022423539

За последние два десятилетия в медицинской практике все большее распространение получают новые лечебные технологии, в частности локальная и общая криотерапия. Под термином «криотерапия» понимают обратимые воздействия на биологический объект низкими температурами.

Сущность технологии заключается в местном воздействии на ткани или организм человека в целом низкими температурами (от -170°) с целью максимальной активации всех систем саморегуляции – иммунной, обменно-эндокринной, нейропсихической, биоэнергетической, т.е. стимуляции функционального резерва организма.

Широко известно, что в практической работе врача-оториноларинголога значительный удельный вес занимают заболевания верхних дыхательных путей, такие как хронический тонзиллит, различные формы хронических фарингитов, острые и хронические риниты и др. Низкие температуры могут быть с успехом применены для их лечения.

На базе медицинского центра «Бионика» были взяты под наблюдение, пролечены 25 больных с хроническим субатрофическим фарингитом. Всем им применялась как местная, так и общая аэрокриотерапия.

Все пациенты предъявляли жалобы на боли в горле, неприятный запах изо рта, першение, сухость, чувство «комка», покашливание, недомогание, повышенную утомляемость.

При объективном обследовании выявлялись истончение слизистой оболочки, задней стенки глотки, её сухость.

Всем пациентам амбулаторно под местной анестезией орошением 10%-ным Sol. Lidocaini (для снятия глоточного рефлекса) было выполнено криовоздействие на заднюю стенку глотки. Нами использовался криохирургический аппарат КАО-02 с парожидкостной циркуляцией хладагента (жидкий азот). Наконечник инструмента, охлажденный до -196°C , прикладывали к слизистой оболочке задней стенки глотки и фиксировали в течение 5–7 с на выбранном участке. За один сеанс выполнялось 3–5 воздействий.

Реакция тканей на криовоздействие была следующей: через 3–5 мин после завершения сеанса появлялись гиперемия задней стенки глотки, умеренно выраженный отек слизистой оболочки, через 12–24 ч обнаруживался четко отграниченный участок крионекроза, который отторгался через 2–3 дня.

Для закрепления терапевтического эффекта, с целью улучшения микроциркуляции крови, трофики в тканях, повышения и нормализации показателей гуморального и клеточного иммунитета всем пациентам на следующем этапе лечения был назначен курс общей аэрокриотерапии. Процедуры проводились в аэрокриотерапевтическом комплексе КАЭКТ – 01 «Крион», их продолжительность составляла от 120 до 180 с, постепенно увеличиваясь в ходе лечения. Количество сеансов колебалось от 10 до 20, воздействие проводилось ежедневно, через день или с перерывом на каждый третий день. Во время курса лечения и по его завершении проводилось мониторирование гемодинамики лабораторных показателей, инструментальный контроль.

Lopatin S.B.

CURRENT APPROACHES TO THE TREATMENT FOR CHRONIC PHARYNGITIS BY LOCAL AND GENERAL CRYOTHERAPY

Key words: cryotherapy, chronic subatrophic pharyngitis

При оториноларингологическом контроле объективно отмечалось, что слизистая оболочка задней стенки глотки оставалась розовой, влажной, без участков выбухания и истончения.

Криовоздействие стимулирует иммунный ответ организма, приводящий к нормализации показателей гуморального и клеточного иммунитета у больных с хроническим фарингитом.

Непосредственные результаты сочетанного криовоздействия (локального и общей аэрокриотера-

пии) оценивались через 1 месяц после завершения курса лечения. Все без исключения пациенты (25 человек) отмечали значительное улучшение самочувствия.

Таким образом, применяя комплексный подход, включающий локальную и общую аэрокриотерапию, можно получить хороший терапевтический эффект в лечении хронического субатрофического фарингита, что дает основание рекомендовать эту методику практическим врачам.

Поступила 20.09.2009 г.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Баклушина Е.К.*, доктор медицинских наук,
Мигель М.С.

Кафедра организации здравоохранения и общественного здоровья ФДППО ГОУ ВПО «Ивановская государственная академия Росздрава», 153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, 8

Ключевые слова: первичная заболеваемость, распространенность, мочекаменная болезнь.

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-76-56

Исследована заболеваемость взрослого населения Ивановской области болезнями мочеполовой системы, в том числе мочекаменной болезнью, в период 2005–2009 гг. Для анализа использовались статистические данные, представленные на официальном сайте Минздравсоцразвития.

Первичная заболеваемость взрослого населения болезнями мочеполовой системы в 2005–2009 гг. увеличилась с 4 883,6 до 6 989,3 случая на 100 000 жителей, т. е. прирост составил 43,2%, что выше показателя по России в целом (39,27%). Темпы роста в регионе выше среднероссийских (4,2%) и средних по Центральному федеральному округу (ЦФО) (1,3%). Уровень первичной заболеваемости болезнями мочеполовой системы у взрослого населения Ивановской области в 2009 г. превышал среднероссийский на 37,5%, а средний по ЦФО – на 58,9%.

Первичная заболеваемость мочекаменной болезнью взрослого населения Российской Федерации с 2005 по 2009 гг. выросла со 155,2 до 166,8 случая на 100 000 человек. Прирост составил 7,47%, и это сопоставимо с темпами роста по ЦФО (8,76%). Установлено, что ЦФО в 2009 г. занимал предпоследнее место в стране по показателю первичной заболеваемости взрослого населения мочекаменной болезнью (148,9 случая на 100 000 человек).

Однако в Ивановской области рост первичной заболеваемости был значительно больше и соста-

вил за этот период 39,3%. В 2009 г. по данному показателю регион занимал 4-е место в ЦФО после Орловской, Брянской и Ярославской областей, так же как и по показателю первичной заболеваемости мочекаменной болезнью населения региона в целом.

Распространенность мочекаменной болезни у взрослого населения Ивановской области с 2005 по 2009 гг. также увеличилась с 432,5 до 602,0 случая на 100 000 человек. В 2005 г. она была существенно ниже среднероссийской и средней по ЦФО (567,6 и 590,3 случая на 100 000 человек соответственно). В 2009 г. она также оставалась ниже среднероссийской на 4,5% и средней по ЦФО на 6,9%, однако темпы роста (38,2%) превысили как среднероссийские (10,82%), так и средние по ЦФО (8,98%). И это вполне закономерно, если учесть значительный рост первичной заболеваемости мочекаменной болезнью в регионе в тот же временной период.

Таким образом, в период 2005–2009 гг. наблюдался рост как первичной заболеваемости, так и распространенности мочекаменной болезни у взрослого населения Российской Федерации (на 7,5 и 10,8% соответственно). Особенностью Ивановской области являлись более низкие в сравнении со среднероссийскими и средними по ЦФО уровни первичной заболеваемости и распространенности мочекаменной болезни, но существенно более высокие темпы их роста в 2005–2009 гг. (39,3 и 38,2% соответственно).

Поступила 10.10.2010 г.

Baklushina E.K., Miguel M.S.

UROLITHIASIS MORBIDITY OF IVANOVO REGION ADULT INHABITANTS

Key words: primary morbidity, prevalence, urolithiasis.

Юбилей

ВАДИМ ВЛАДИМИРОВИЧ ЧЕМОДАНОВ (к 60-летию со дня рождения)

10 октября 2010 года исполнилось 60 лет со дня рождения заведующего кафедрой детских болезней лечебного факультета, заслуженного деятеля науки РФ, доктора медицинских наук, профессора Вадима Владимировича Чемоданова

30 лет отданы В. В. Чемодановым Ивановской государственной медицинской академии. Точкой отсчета работы в вузе следует считать 1980 год, когда он был избран ассистентом кафедры факультетской педиатрии. В 1986 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Становление кислородообеспечивающей функции эритроцитарной системы во взаимосвязи с типом конституции детей» под научным руководством профессора М. С. Философовой.

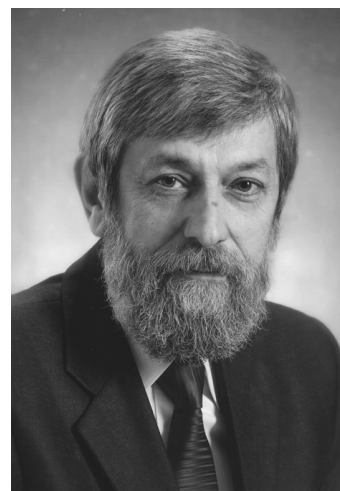
В 1988 г. в связи с реорганизацией педиатрических кафедр института Вадим Владимирович перешел на работу ассистентом, а в 1990 г. – доцентом кафедры детских болезней педиатрического факультета на базе Ивановской областной клинической больницы. В 1996 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Микрогемореологические нарушения при инфекционном токсикозе у детей с острыми заболеваниями респираторной системы (патогенетические механизмы, диагностика, дифференцированная терапия)» при научном консультировании профессора Р. Р. Шиляева. В 1998 году Вадиму Владимировичу присвоено ученое звание профессора.

В 1991 г. В. В. Чемоданов назначен на должность заместителя декана, а в 1997 г. избран деканом педиатрического факультета. С 2000 по 2007 гг. работал в должности первого проректора, проректора по лечебной работе, затем – по воспитательной работе и связям с общественностью, проректора по научной работе и международному сотрудничеству, проректора по научной работе и информатизации. В 1999 г. Вадим Владимирович утвержден в должности заведующего кафедрой детских болезней лечебного факультета, где он обозначил перед коллегами новые пути развития, приумножающие традиции, заложенные предшест-

венниками. По его инициативе и при непосредственном участии на кафедре создан музей истории педиатрии, проводятся различные конкурсы, улучшена методическая база учебного процесса.

Сферой научных интересов профессора В.В. Чемоданова являются вопросы изучения проблем конституции и наследственного предрасположения, микрогемореологических нарушений при инфекционных токсикозах, особенностей течения заболеваний на фоне дисплазии соединительной ткани, невоспалительных и воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Перу ученого принадлежит более 420 научных и учебно-методических работ, в том числе 6 руководств и 2 справочника для врачей, 3 монографии, 3 популярных издания по истории академии, 16 учебно-методических и практических пособий, 17 методических разработок для студентов, врачей-интернов и клинических ординаторов, 12 информационных писем. В составе творческого коллектива им подготовлена серия из 9 пособий для студентов и врачей, включающая клинические разборы больных. Он имеет 10 патентов на изобретения, 13 удостоверений на рационализаторские предложения.

Профессор В. В. Чемоданов принимал участие в работе различных конгрессов, съездов, симпозиумов и научно-практических конференций, в том числе в организации и проведении ряда научных мероприятий в г. Иванове. Выполнял обязанности председателя государственной аттестационной комиссии выпускников педиатрического факультета, заместителя председателя приемной комиссии вуза. По приказу Минздрава являлся экспертом аттестационной комиссии Ярослав-



ской медицинской академии и Нижегородского медицинского института ФСБ.

Вадим Владимирович проводит большую работу по подготовке научно-педагогических кадров, под его руководством защищено 5 докторских (Н. Е. Филиппов, А. Е. Баклушин, Е. В. Борзов, Е. Е. Краснова, Б. Г. Сафронов) и 18 кандидатских диссертаций. Ученики и соратники профессора В. В. Чемоданова трудятся в различных медицинских учреждениях нашего региона, некоторые из них возглавляют кафедры академии.

Являясь врачом-педиатром высшей квалификационной категории, В. В. Чемоданов выполняет обязанности внештатного эксперта ТФОМС. Совместно с сотрудниками кафедры в практику работы лечебно-профилактических учреждений внедряет новые технологии диагностики и лечения различных заболеваний у детей.

Вадим Владимирович принимает участие в работе диссертационного совета ИвГМА в качестве рецензента и оппонента диссертационных исследований. В течение ряда лет является заместителем

главного редактора журнала «Вестник Ивановской медицинской академии».

В 2006 года он избран действительным членом (академиком) РАМН.

За достижения в научно-педагогической деятельности Вадим Владимирович удостоен почетного звания «Заслуженный деятель науки РФ», награжден знаком «Отличнику здравоохранения», грамотой Министра здравоохранения России, занесен в книгу Почета вуза, имеет благодарности ректора и комитета по охране здоровья Государственной Думы.

Вадим Владимирович Чемоданов успешно сочетает высокий профессионализм, талант ученого, педагога и врача, что вызывает глубокое уважение коллег и медицинской общественности. Его отличают мудрость, доброжелательность и такт в общении с коллегами по работе, учениками и студентами. Наделенный разнообразными дарованиями, он открыт для всех, щедро дарит их окружающим его людям.

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: обнаружения 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. Упоминаемые 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 Federal Agency 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 15

4

2010

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. BREKHMANN (Israel) | A.N. NOVOSELSKY (Ivanovo) |
| A.F. VINOGRADOV (Tver) | A.I. POTAPOV (Moscow) |
| N.N. VOLODIN (Moscow) | L.M. ROSHAL (Moscow) |
| Yu.E. VYRENKOV (Moscow) | N.Yu. SOTNIKOVA (Ivanovo) |
| V.V. GUBERNATOROVA (Ivanovo) | K.V. SUDAKOV (Moscow) |
| E.I. GUSEV (Moscow) | V.D. TROSHIN (Nizhny Novgorod) |
| B.N. DAVYDOV (Tver) | V.I. FYODOROV (Ivanovo) |
| M. JURAN (Serbia) | V.V. SHKARIN (Nizhny Novgorod) |
| V.A. KUZNETSOVA (Ivanovo) | D. CHANOVICH (Serbia) |
| V.Z. KUCHERENKO (Moscow) | |

Address for the editorial office
Bulletin of the Ivanovo State Medical Academy
8 Engels avenue Ivanovo 153012 Russia
Tel.: (493-2) 32-50-42

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: