

# ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

---

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

**Том 14**

**4**

**2009**

## Редакционная коллегия

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

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

## 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)	Л.В. ПОСИСЕЕВА (Иваново)
Н.Н. ВОЛОДИН (Москва)	А.И. ПОТАПОВ (Москва)
Ю.Е. ВЫРЕНКОВ (Москва)	Л.М. РОШАЛЬ (Москва)
В.В. ГУБЕРНАТОРОВА (Иваново)	Н.Ю. СОТНИКОВА (Иваново)
Е.И. ГУСЕВ (Москва)	К.В. СУДАКОВ (Москва)
Б.Н. ДАВЫДОВ (Тверь)	В.Д. ТРОШИН (Нижний Новгород)
М. ДЖУРАН (Сербия)	В.И. ФЕДОРОВ (Иваново)
В.А. КУЗНЕЦОВА (Иваново)	В.В. ШКАРИН (Нижний Новгород)
В.З. КУЧЕРЕНКО (Москва)	Д. ЧАНОВИЧ (Сербия)

Адрес редакции журнала:

153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, 8  
ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»  
Телефоны: (4932) 32-50-42, 32-95-74  
E-mail: rioivgma@mail.ru

Зав. редакцией *С.Г. Малытина*

Подписной индекс агентства «Роспечать»: 66007

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

Подписано в печать 25.12.2009 г. Формат 60x84/8.  
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 8,0. Уч.-изд. л. 9.  
Тираж 500 экз. Заказ 221

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, 30-43-07

**СОДЕРЖАНИЕ****CONTENTS****Организация здравоохранения****Organization of Health Care****Шишова А.В., Жданова Л.А.**

Динамика состояния здоровья учащихся на этапе перехода к предметному обучению (в последнее тридцатилетие)

5

**Shishova A.V., Zhdanova L.A.**

Health status dynamics in pupils of the 5th form in the last thirty years

**Караваев В.Е., Козырева И.И., Яныкина О.Б., Калуцкая Т.С., Калистратова Е.П., Калистратов Н.В.**

Клинико-эпидемиологическая характеристика вспышки, обусловленной норовирусом, в детском коллективе

9

**Karavayev V.E., Kozyreva I.I., Yanykina O.B., Kalutskaya T.S., Kalistratova E.P., Kalistratov N.V.**

Clinicoepidemiologic characteristics of infectious out-break caused by norovirus in kindergarten

**Вопросы общей патологии****Problems of General Pathology****Сатарина Т.Е., Калачева А.Г., Гришина Т.Р., Громова О.А., Жидоморов Н.Ю., Шильяев Р.Р.**

Оценка эффективности витаминно-минеральных комплексов Магне В6 и Теравит Антистресс как средство коррекции отклонений микронутриентного статуса у молодых людей, проживающих на территории Ивановской области

12

**Satarina T.E., Kalachova A.G., Grishina T.R., Gromova O.A., Zhidomorov N.Yu., Shilyaev R.R.**

Evaluation of the efficacy of vitamin-mineral preparation "Magne-6" and "Teravit Antistress" as the means of micronutrient status deviations' correction in young persons – inhabitants of Ivanovo region

**Клиническая медицина****Clinical Medicine****Медведева В.Н., Боева Н.А., Медведев В.Н.**

Инструментальная оценка выраженности атеросклероза и функции эндотелия у больных с абдоминальным ожирением

17

**Medvedeva V.N., Boyeva N.A., Medvedev V.N.**

Instrumental evaluation of atherosclerosis manifestation and endothelium function in patients with abdominal obesity

**Кудряшова М.В., Мишина И.Е., Гринёва М.Р., Пахрова О.А., Мазанко О.Е.**

Реологические свойства крови у пациентов с хронической и острой формами ишемической болезни сердца при наличии сахарного диабета 2 типа

21

**Kudryashova M.V., Mishina I.E., Grinyova M.R., Pakhrova O.A., Mazanko O.E.**

Blood rheological properties in patients with chronic and acute forms of ischemic heart disease and diabetes mellitus of 2 type

**Кудрявцева Н.А.**

Характеристика показателей ультразвуковой доплерографии у детей дошкольного возраста с периферической цервикальной недостаточностью

24

**Kudryavtseva N.A.**

Characteristics of ultrasonic dopplerography indices in children with peripheral cervical insufficiency

**Спивак Е.М.**

Диагностика синдрома гипермобильности суставов в детском возрасте

28

**Spivak E.M.**

Diagnosis of joint hypermobility syndrome in childhood

**Джуряева Ш.Ф., Ашуров Г.Г.**

Течение генерализованного пародонтита в зависимости от интегрального показателя неспецифической защиты полости рта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом

31

**Djurayeva Sh. F., Ashurov G.G.**

Course of generalized parodontitis in dependence on integral index of nonspecific protection of mouth cavity in patients with insulin-dependent diabetes mellitus

<b>Лялина Е.А., Керимкулова Н.В., Ратманов М.А.</b> Эффективность лапароскопической линейной сальпинготомии при трубной беременности	34	<b>Lyalina E.A., Kerimkulova N.V., Ratmanov M.A.</b> Laparoscopy linear salpingotomy results in tubal ectopic pregnancy	
<b>Проблемы преподавания</b>		<b>Problems of Education</b>	
<b>Ушакова С.Е.</b> Внедрение системы терапевтического обучения – новое направление повышения эффективности лечения больных артериальной гипертензией в амбулаторной практике	36	<b>Ushakova S.E.</b> Introduction of therapeutic education system: a new trend to increase the efficacy of treatment for patients with arterial hypertension in out-patient practice	
<b>Обзор литературы</b>		<b>Research Review</b>	
<b>Орлова С.Н., Машин С.А., Варникова О.Р., Алена Т.М.</b> Современные аспекты диагностики острой вирусной инфекции Эпштейна – Барр	40	<b>Orlova S.N., Mashin S.A., Varnikova O.R., Alenina T.M.</b> Current aspects of diagnostics acute infection caused by Epstein – Barre virus	
<b>Балагуров Б.А., Покровский Е.Ж., Станкевич А.М., Коньков О.И.</b> Желчнокаменная болезнь. Холедохолитиаз (обзор зарубежной литературы)	45	<b>Balagurov B.A., Pokrovsky E.Zh., Stankevich A.M., Konkov O.I.</b> Cholelithiasis. Choledocholithiasis (foreign periodic journals review)	
<b>Обмен опытом (в помощь практическому врачу)</b>		<b>Guidelines for Practitioneres</b>	
<b>Бурсиков А.В., Александров М.В., Рупасова Т.И.</b> Оценка общего состояния пациентов в амбулаторных условиях	51	<b>Bursikov A.V., Aleksandrov M.V., Rupasova T.I.</b> Evaluation of patient general status in out-patient practice	
<b>Страницы истории</b>		<b>Pages of History</b>	
<b>Новиков А.Е., Грабкин О.С., Смирнов С.А.</b> 55 лет нейрохирургической службе Ивановской области	55	<b>Novikov A.E., Grabkin O.S., Smirnov S.A.</b> 55 year's anniversary of the Ivanovo regional neurosurgical service	
<b>Краткие сообщения</b>		<b>Brief Reports</b>	
<b>Терентьева Т.В., Шниткова Е.В.</b> Частота признаков дисплазии соединительной ткани у новорожденных детей с врожденными пороками развития	58	<b>Terentieva T.V., Shnitkova E.V.</b> Frequency of connective tissue dysplasia signs in newborns with congenital developmental defects	
<b>Балдаев А.А., Шниткова Е.В.</b> Распространенность фенотипических проявлений дисплазии соединительной ткани у детей	60	<b>Baldayev A.A., Shnitkova E.V.</b> Prevalence of connective tissue dysplasia phenes in children	
<b>Горнаков И.С., Буланкина Е.В.</b> Особенности дерматоглифограммы у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани	61	<b>Gornakov I.S., Bulankina E.V.</b> Peculiarities of dermatoglyphikogram in children with connective tissue dysplasia syndrome	
<b>Шлыкова О.П., Краснова Е.Е., Балдаев А.А.</b> Фенотипические проявления дисплазии соединительной ткани у здоровых детей	62	<b>Shlykova O.P., Krasnova E.E., Baldayev A.A.</b> Phenotypical manifestations of connective tissue dysplasia in healthy children	

---

---

## Организация здравоохранения

---

---

### ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ УЧАЩИХСЯ НА ЭТАПЕ ПЕРЕХОДА К ПРЕДМЕТНОМУ ОБУЧЕНИЮ (В ПОСЛЕДНЕЕ ТРИДЦАТИЛЕТИЕ)

Шишова А.В.\*, кандидат медицинских наук,  
Жданова Л.А., доктор медицинских наук

Кафедра поликлинической педиатрии с курсом здорового ребенка и общего ухода за детьми ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

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

**РЕЗЮМЕ** Приводятся результаты обследования учащихся ивановских общеобразовательных школ, поступивших в пятый класс тридцать лет назад и в настоящее время. Выявлено значительное уменьшение числа абсолютно здоровых детей на фоне роста распространенности функциональных отклонений и хронических болезней. Установлено изменение структуры заболеваемости, ухудшение физического развития. Все это требует разработки системы мероприятий, направленных на сохранение здоровья школьников и улучшение качества их жизни.

**Ключевые слова:** дети, заболеваемость, предметное обучение, здоровье, динамика.

Переход на вторую ступень школьного образования – важный этап в жизни ребенка. Изменение микросоциальных условий (привыкание к требованиям разных учителей, кабинетной системе обучения), а также не соответствующая функциональным возможностям школьников учебная нагрузка (увеличение количества уроков и продолжительности самоподготовки, дополнительные предметы) приводят к эмоциональному стрессу и нарушениям здоровья дезадапционного генеза. Это способствует формированию у пятиклассников функциональных нарушений и их переходу в хронические заболевания, что проявляется значительным увеличением числа детей, отнесенных к III группе здоровья, при существенном уменьшении процента лиц, отнесенных к I и II группам.

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен сравнительный анализ состояния здоровья детей, поступивших в пятый класс

общеобразовательной школы в 1987–1988 и в 2007–2008 гг. Под наблюдением находилось 179 учащихся, перешедших на предметное обучение тридцать лет назад, и 240 современных пятиклассников.

Физическое развитие оценивалось по данным антропометрических измерений, которые проводились по унифицированной методике А.Д. Ставицкой, Д.И. Арон с использованием местных возрастно-половых нормативов [3].

Заболеваемость детей определялась исходя из сведений об обращаемости в детскую поликлинику и данных углубленного профилактического осмотра.

Комплексная оценка состояния здоровья [2] проводилась с выделением пяти групп здоровья с учетом объективного общеклинического обследования ребенка, данных лабораторных методов и заключений врачей-специалистов.

---

Shishova A.V., Zhdanova L.A.

#### HEALTH STATUS DYNAMICS IN PUPILS OF THE 5TH FORM IN THE LAST THIRTY YEARS

**ABSTRACT** Pupils of the 5th form of Ivanovo region secondary schools (admitted in 2009 and in 1979) were examined thoroughly and the findings allowed to reveal the significant decrease of the absolutely healthy children with the considerable increase of functional disorders and chronic diseases prevalence. Morbidity structure alteration and physical development worsening were determined. It requires to develop the system of measures directed to pupils' health preservation and to improvement of the quality of their life.

**Key words:** children, morbidity, 5th form pupils, health, dynamics.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась альтернативно-вариационными методами с использованием прикладных программ Excel и «Статистика» [4]. Определялись показатели: средняя арифметическая величина ( $M$ ), среднеквадратическое отклонение ( $\sigma$ ), средняя ошибка ( $m$ ). Проводилась оценка достоверности различий статистических показателей ( $p$ ) по критерию Стьюдента ( $t$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ тридцатилетней динамики показателей комплексной оценки здоровья учащихся пятых классов (табл. 1) выявил негативные тенденции.

Согласно нашим данным, каждый десятый пятиклассник тридцать лет назад начинал предметное обучение, имея I группу здоровья, и каждый второй – хроническую патологию. Среди современных пятиклассников абсолютно здоровыми являются единицы, а хронические заболевания регистрируются более чем у 80% детей.

Распространенность различных видов соматической патологии за тридцать лет тоже изменилась (табл. 2). Наблюдается значительный рост заболеваемости: в 2 раза увеличилась частота встречаемости болезней органов дыхания, глаза и его придаточного аппарата, более чем в 5 раз – болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани, в 3 раза – болезней органов кровообращения, в 6 раз – болезней органов пищеварения, мочеполовой системы, в 18 раз – болезней кожи и подкожной клетчатки.

Тридцать лет назад на первом месте по распространенности стояли болезни органов дыхания (28%), на втором – болезни костно-мышечной системы (17,2%), на третьем – болезни глаза и его придаточного аппарата (16,1%). В настоящее время лидируют болезни костно-мышечной системы (98%), которые имеются почти у всех пятиклассников. Второе место занимают болезни органов дыхания (61,16%). Места с третьего по пятое отводятся болезням кожи и подкожной клетчатки (38,83%), мочеполовой системы (37,86%) и патологии глаза и его придаточного

аппарата (36,89%), распространенность которых приблизительно одинакова. Примечательно, что класс болезней «психические расстройства и расстройства поведения» представлен преимущественно невротическими реакциями. Следует отметить, что большинство из них (72,4%) – слабовыраженные и в течение года самостоятельно купируются, поэтому часто в статистические отчеты по заболеваемости не попадают.

За тридцать лет значительно увеличилась ( $p < 0,001$ ) распространенность хронической патологии, которая преобладает у современных пятиклассников: более 80% из них имеют III группу здоровья. В структуре болезней органов дыхания преобладают хронические болезни миндалин и аденоидов (гипертрофия миндалин и аденоидов, хронический тонзиллит, хронический ринит). Среди болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани хронические заболевания составляют около половины (25% – сколиоз, 24,4% – плоскостопие). Болезни кожи и подкожной клетчатки представлены, в основном, атопическим дерматитом.

У современных пятиклассников часто диагностируются функциональные расстройства. Рост распространенности болезней мочеполовой системы обусловлен увеличением числа случаев дисметаболических нефропатий, которые в структуре этой группы болезней составляют 74,5%. Остальные болезни мочеполовой системы представлены воспалительными заболеваниями (пиелонефрит, инфекция мочевыводящих путей, цистит, гломерулонефрит). Болезни глаза и его придаточного аппарата представлены аномалиями рефракции (71%) и миопией (29%). В структуре болезней органов пищеварения дисфункции билиарного тракта (56%) преобладают над воспалительными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (44%).

При этом «нагруженность диагнозами» (количество функциональных отклонений и хронических заболеваний, выявленных при углубленных профилактических осмотрах, которые приходится в среднем на одного ребенка) у современного пя-

Таблица 1. Распределение по группам здоровья учащихся пятых классов в 1987–1988 и в 2007–2008 гг.

Группа здоровья	Число детей, %	
	1987–1988 гг.	2007–2008 гг.
I	10,8	0,98*
II	39,8	16,5*
III	49,4	82,52*

Примечание. \* – достоверность различий ( $p < 0,001$ ) при сравнении 1987–1988 и 2007–2008 гг.

**Таблица 2.** Распространенность различных видов соматической патологии среди учащихся пятых классов, поступивших в первый класс в 1987–1988 и 2007–2008 гг.

Вид патологии	Число детей, %	
	1987–1988 гг.	2007–2008 гг.
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	17,2	98*
Болезни мочеполовой системы	5,38	37,86*
Болезни глаза и его придаточного аппарата	16,1	36,89**
Болезни органов пищеварения	5,38	30,1*
Болезни органов дыхания	28	61,16*
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	5,38	2,91
Болезни крови и кроветворных органов	1,0	3,2
Болезни системы кровообращения	13,4	34,0**
Болезни кожи и подкожной клетчатки	2,0	38,83**

Примечание. Значимость различий между показателями групп: \* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ .

тиклассника составляет 4,23. “Нагруженность” пятиклассника функциональными отклонениями составляет 2,48, хроническими заболеваниями – 1,74.

Своевременное выявление патологии и реабилитация, преимущественно в условиях образовательного учреждения, являются необходимым условием сохранения и укрепления здоровья обучающихся, а также фактором профилактики хронической патологии и ранней инвалидизации. При организации внутришкольной образовательной среды необходимо предусмотреть мероприятия по профилактике возникновения этих состояний, а также их хронизации.

Сравнительное изучение уровня и гармоничности физического развития пятиклассников тридцать лет назад и в настоящее время (табл. 3) показало, что большинство детей в течение всего периода наблюдения имели средний вариант длины

тела, однако в настоящее время количество этих детей достоверно больше, чем тридцать лет назад ( $p < 0,01$ ). Обращает внимание, что тридцать лет назад более чем у трети детей рост был выше среднего или высокий, что отражало общепопуляционные процессы акселерации, характерные для того времени. В настоящее время количество детей с такими вариантами развития значительно уменьшилось и составляет 7,8 и 0,98% соответственно, что свидетельствует о замедлении общепопуляционных процессов акселерации [1].

Уменьшилось число детей с гармоничным физическим развитием – с 83,51 до 70,6% ( $p < 0,05$ ) за счет увеличения количества детей с дефицитом массы – с 8,25 до 20,58% ( $p < 0,01$ ). Это подтверждает описанную в литературе тенденцию изменения пропорций телосложения современной популяции молодого поколения, его грациализацию [1].

**Таблица 3.** Физическое развитие учащихся пятых классов, поступивших в школу в 1987–1988 и 2007–2008 гг.

Физическое развитие	Число детей, %	
	1987–1988 гг.	2007–2008 гг.
Низкий рост	1,03	0,98
Ниже среднего роста	5,16	13,7*
Средний рост	55,57	76,54**
Выше среднего роста	31,96	7,8**
Высокий рост	7,22	0,98 *
Гармоничное	83,51	70,6*
Избыток массы 1–2 степени	8,25	8,82
Дефицит массы 1–2 степени	8,25	20,58**

Примечание. Значимость различий при сравнении показателей групп: \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ .

Таким образом, состояние здоровья школьников на современном этапе представляет серьезную медико-социальную проблему. За тридцатилетний период среди пятиклассников наблюдается значительное уменьшение количества абсолютно здоровых детей при значительном увеличении распространенности хронической патологии.

Зафиксирован значительный рост частоты патологии всех классов. Уменьшается число детей с гармоничным физическим развитием. Это диктует необходимость разработки системы мероприятий, направленных на профилактику возникновения патологических состояний и улучшение качества жизни школьников.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Подросток: Физиолого-гигиенические и психосоциальные основы обучения и воспитания / В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева, К.Э. Павлович. – М.: МИОО, 2004.
2. Приказ Министерства здравоохранения РФ «О комплексной оценке состояния здоровья детей» № 621 от 30.12.2003 г.
3. Профилактические осмотры детей / Л.А. Жданова, А.В. Шишова, Т.В. Русова и др. – Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2006. – 234 с.
4. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. – 256 с.

Поступила 8.10.2009 г.



## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВСПЫШКИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ НОРОВИРУСОМ, В ДЕТСКОМ КОЛЛЕКТИВЕ

Караваев В.Е.\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Козырева И.И.<sup>2</sup>,  
Яныкина О.Б.<sup>3</sup>,  
Калуцкая Т.С.<sup>2</sup>,  
Калистратова Е.П.<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Калистратов Н.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра детских инфекционных болезней и эпидемиологии педиатрического факультета ГОУ ВПО "Ивановская государственная медицинская академия Росздрава", 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> МУЗ "1-я городская клиническая больница", 153003, Иваново, Парижской Коммуны, 5

<sup>3</sup> Управление Роспотребнадзора по Ивановской области, 153021, Иваново, Рабфаковская, 6

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

**РЕЗЮМЕ** Увеличение удельного веса вирусных диарей в структуре кишечных инфекций и выявление новых этиологических агентов определяют не только эпидемиологическую, но и клиническую актуальность водянистых гастроэнтеритов. В статье представлена клинико-эпидемиологическая характеристика одной из вспышек.

**Ключевые слова:** кишечные инфекции у детей, норовирусы, вспышка.

Проблема острых кишечных инфекций является одной из самых сложных, что связано с особенностями клиники и эпидемиологии этих заболеваний, а также иммунной реакции на их возбудителей. В последние годы отмечается значительное изменение структуры заболеваемости кишечными инфекциями за счет уменьшения доли бактериальных и увеличения удельного веса вирусных диарей. Примером может служить ситуация в Японии, где масштабы распространения норовирусов приняли характер эпидемии. В осенне-зимний период 2006–2007 гг. вспышки массовых заражений регистрировались по всей стране, но эпицентром эпидемии были школы и учреждения для физически слабых лиц. В школах из-за высокой заболеваемости прекращали занятия. Японские медики обращают внимание на то, что вирус передается от человека к человеку, а не через пищу, как было ранее.

Хотя вирусные поражения желудочно-кишечного тракта часто встречаются и широко распространены, но из-за трудностей этиологической

расшифровки заболеваний практические врачи испытывают затруднения при установлении предварительного клинического диагноза, а следовательно, не всегда проводят адекватное лечение.

Заболевания, обусловленные вирусами, встречаются в течение всего года, но значительно чаще в зимнее время. Мы наблюдали вспышку норовирусной инфекции у 54 школьников. Вспышка имела место в школе-интернате в январе, по возвращении школьников с зимних каникул, с 12.01 по 20.01.2007 г. Развитие вспышки носило эксплозивный характер (рис. 1.). Новые случаи болезни регистрировались в течение 9 дней, причем по количеству вновь заболевших вспышка носила угасающий характер.

В первые три дня в эпидемиологический процесс были вовлечены подростки 10 и 11 классов. Эксплозивный характер заболевания, возвращение школьников с каникул из разных местностей, исключение водного и пищевого путей передачи инфекции позволили сделать предположение о аэрогенном распространении возбудителя. В

Karavayev V.E., Kozyreva I.I., Yanykina O.B., Kalutskaya T.S., Kalistratova E.P., Kalistratov N.V.

### CLINICOEPIDEMIOLOGIC CHARACTERISTICS OF INFECTIOUS OUT-BREAK CAUSED BY NOROVIRUS IN KINDERGARTEN

**ABSTRACT** Increase of viral diarrhea share in the structure of intestine infections and revealing of the new etiologic agents determine both epidemiologic and clinical actuality of watery gastroenteritis. Authors present the clinicoepidemiologic characteristics of the one of these infectious out-breaks.

**Key words:** intestine infections in children, norovirus, out-break.

пользу этого свидетельствует наличие катаральных явлений у заболевших (рис. 2). Причем поражение верхних дыхательных путей у первых пациентов наблюдалось чаще, чем у поступивших в конце вспышки.

При развитии эпидемического процесса заболевшие регистрировались не только среди учащихся 10 и 11 классов, но и среди школьников 1–9 классов. Среди младших школьников случаи заболевания были единичны. Эти данные свидетельствуют о нескольких путях передачи норовируса. В частности, с 5–6-го дня нельзя исключить контактно-бытовой путь заражения, чему способствует устойчивость вируса во внешней среде и возможность распространения через места общего пользования. В то же время наличие большого числа заболевших в первые дни вспышки объясняется длительным пребыванием больных в среде сверстников. Первая госпитализация состоялась на 4-й день от начала вспышки. В последующие дни госпитализация осуществлялась по мере появления первых симптомов болезни, что приостановило распространение инфекции. Кроме того, с 16.01 начали проводить комплексные противоэпидемические мероприятия с использованием

хлорсодержащих дезинфицирующих средств, к которым чувствителен норовирус, что также способствовало снижению заболеваемости.

Об эффективности проводимых противоэпидемических мероприятий свидетельствуют непродолжительность вспышки, небольшое число заболевших (6% от числа общавшихся с больными), отсутствие заболевших среди учителей и обслуживающего персонала школы-интерната.

Для установления этиологической причины больные и контактировавшие с ними лица были обследованы бактериологически на шигеллы, сальмонеллы, энтеропатогенные кишечные палочки и условно-патогенные возбудители кишечной группы. Ни у одного из заболевших и контактировавших с ними патогенные возбудители не были обнаружены. У двоих из кала выделялся протей в умеренных количествах. При серологическом обследовании, проведенном в динамике, нами не выявлено диагностически значимых титров антител, и тем более их нарастания во время болезни, ни к шигеллам, ни к сальмонеллам. При вирусологическом исследовании кала заболевших детей на ротавирусы результаты были отрицательными.

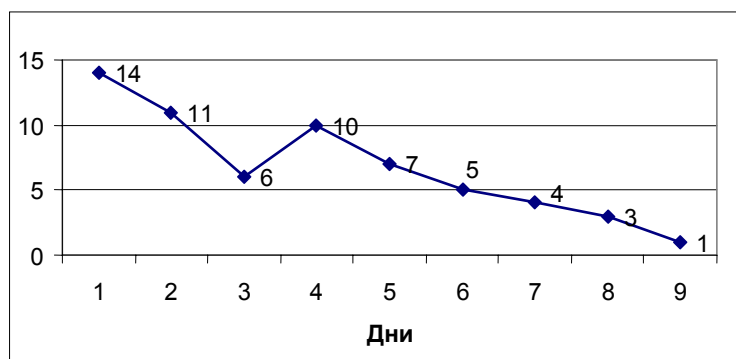


Рис. 1. Динамика выявления больных во время вспышки



Рис. 2. Частота встречаемости клинических форм во время вспышки

В связи с невозможностью расшифровки этиологической причины гастроэнтеритов в местных условиях кал заболевших детей в конце вспышки был направлен в ЦНИИ эпидемиологии г. Москвы, где и установили причину болезни. Из девяти направленных проб в трех выделили норовирус.

У большинства больных (70% пациентов) в общем анализе крови выявлены изменения, характерные для вирусной инфекции: лимфоцитоз, моноцитоз, СОЭ оставалась в пределах нормы или была снижена. У 6 человек отмечался относительный нейтрофилез, у остальных изменений в общем анализе крови не обнаружено. При различных формах болезни, легком и среднетяжелом течении особенностей в показателях крови не выявлено.

Большинство кишечных вирусов обладают тропностью к слизистым оболочкам желудка и тонкой кишки, поэтому клинически заболевания проявляются гастроэнтеритом. Клиника энтеровирусных гастроэнтеритов описана как отечественными, так и зарубежными авторами. Проявления вирусных гастроэнтеритов Коксаки, согласно литературным данным, характеризуются острым началом, которое наблюдалось у большинства наших пациентов. У отдельных больных отмечался короткий продромальный период, проявлявшийся недомоганием, слабостью, болями в голове, ухудшением аппетита.

Заболевание протекало в легкой форме у большинства наблюдаемых детей (75,9%). У школьников начальных классов основные симптомы заболевания были более выраженными, хотя мы не выявили зависимости длительности их проявления от возраста. У всех детей обратное развитие болезни было одинаково быстрым.

Основной синдром норовирусных гастроэнтеритов – абдоминальный, который характеризовался болями в животе, тошнотой, рвотой. Дисфункция кишечника проявлялась обильным водянистым стулом со слизью, непереваженными остатками пищи. Испражнения были желто-зеленого цвета. Частота стула – от 3 до 8 раз. Спустя 2–3 дня стул нормализовался. При пальпации живота определялось урчание в околопупочной области. Вздутие живота не отмечалось.

Явления гастроэнтерита сопровождалось значительным ухудшением самочувствия, общего состояния – дети предпочитали лежать. Симптомы общей интоксикации, рвота и тошнота у многих

превалировали над дисфункцией кишечника, хотя сохранялись в течение 1–2 дней. Выраженность симптомов интоксикации зависела не только от степени поражения желудочно-кишечного тракта, но и от вовлечения в процесс других органов (верхних дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы и др.).

При первичном осмотре у 4 больных имели место характерные симптомы герпетической ангины. На слизистой оболочке мягкого неба, дужек, миндалинах были единичные пузырьки с серозным содержимым, окруженные венчиком эритемы. Слизистые были слегка гиперемированы, отмечалась зернистость дужек, язычка. Пузырьки сохранялись 1–2 дня.

Наряду с интоксикацией и дисфункцией кишечника у 6 школьников определялись умеренно выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Воспалительные изменения у них возникали одновременно с поражением желудка и кишечника и проявлялись гиперемией слизистых ротоглотки, небных дужек, язычка, задней стенки глотки. У 5 больных заболевание проявлялось респираторными изменениями по типу ОРВИ.

У 3 учащихся преваляло поражение толстого кишечника, при этом заболевание протекало в среднетяжелой форме. По сравнению с другими пациентами у них дольше сохранялись симптомы интоксикации и дисфункции кишечника. Боли в животе локализовались в нижних отделах, в том числе в области проекции сигмовидной кишки. Стул был необильный, с частотой 5–8 раз в сутки, с примесью слизи. Именно у этих пациентов при бактериологическом исследовании кала выявлена условно-патогенная микрофлора (в двух случаях – протей, в одном случае – стафилококк в небольшом количестве).

Таким образом, анализ вспышки, обусловленной норовирусом, показал, что в 92,6% случаев заболевание протекало с ведущим клиническим синдромом гастроэнтерита, характеризовалось водянистой диареей без вздутия кишечника. У большинства детей болезнь протекала в легкой форме, клинические симптомы на фоне лечения быстро регрессировали. Данная вспышка свидетельствует о необходимости более широкого обследования больных с гастроинтестинальным синдромом для проведения адекватной терапии.

Поступила 14.03.2007 г.

---

---

## Вопросы общей патологии

---

---

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВИТАМИННО-МИНЕРАЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ МАГНЕ В6 И ТЕРАВИТ АНТИСТРЕСС КАК СРЕДСТВО КОРРЕКЦИИ ОТКЛОНЕНИЙ МИКРОНУТРИЕНТНОГО СТАТУСА У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА ТЕРРИТОРИИ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Сатарина Т.Е.<sup>1</sup>,  
Калачева А.Г.\*<sup>1</sup>,  
Гришина Т.Р.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Громова О.А.<sup>1,3</sup>, доктор медицинских наук,  
Жидоморов Н.Ю.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Шиляев Р.Р.<sup>4</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> Кафедра фармакологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия Росздрава”, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> Кафедра патофизиологии и иммунологии ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

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

<sup>4</sup> Кафедра детских болезней педиатрического факультета ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

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

**РЕЗЮМЕ** Представлены результаты рандомизированного исследования эффективности витаминно-минеральных комплексов Магне В6 и Теравит Антистресс как средств коррекции отклонений микронутриентного статуса. Обследованы 103 студента в возрасте 19–25 лет. Установлено, что курсовой прием комплекса Магне В6 повышает в волосах испытуемых содержание магния и уменьшает уровень натрия, бария и бора, а прием Теравита Антистресс компенсирует дефицит витаминов. Следовательно, Магне В6 может быть использован для коррекции дисэлементоза, а Теравит Антистресс – для коррекции уровня бария, фосфора и молибдена у молодых людей.

**Ключевые слова:** витамины, макро- и микроэлементы, коррекция, витаминно-минеральный комплекс

Количественное содержание некоторых элементов в организме может значительно меняться в зависимости от среды обитания человека, питания, профессиональной принадлежности. Недостаточное поступление в организм биоэлементов ведет к развитию характерных симптомов, сопровождающихся специфическими структурными и функциональными нарушениями и устраняющихся при введении дефицитного

микроэлемента [15]. Актуальным становится определение содержания химических элементов в биосубстратах, необходимое для ранней диагностики и профилактики дисэлементозов, поскольку своевременная коррекция недостаточного питания и восполнение различных алиментарных дефицитов является одним из необходимых условий правильного развития молодых людей.

---

Satarina T.E., Kalachova A.G., Grishina T.R., Gromova O.A., Zhidomarov N.Yu., Shilyaev R.R.

EVALUATION OF THE EFFICACY OF VITAMIN-MINERAL PREPARATION “MAGNE-B6” AND “TERAVIT ANTISTRESS” AS THE MEANS OF MICRONUTRIENT STATUS DEVIATIONS’ CORRECTION IN YOUNG PERSONS – INHABITANTS OF IVANOVO REGION

**ABSTRACT** Results of the randomized study of the efficacy of vitamin-mineral preparations “Magne-B6” and “Teravit Antistress” as the means of micronutrient status correction. 103 students aged 19–25 years were examined. It was fixed that Magne-B6 course administration increased the magnesium content in the patients’ hair and decreased the level of sodium, barium and boron; Teravit Antistress administration compensated vitamin deficiency. Thus Magne-B6 may be used for dyselementosis correction, Teravit Antistress may be used for barium, phosphorus and molybdenum level correction in young patients.

**Key words:** vitamins, macro- and microelements, correction, vitamin-mineral preparation.

Вопрос о предпочтительности применения поливитаминных препаратов с минеральными веществами и без таковых продолжает оставаться дискуссионным. Рациональное назначение предполагает установление истинной потребности в витаминах и минеральных веществах. Лучшим способом ее выявления является анализ индивидуальных элементограмм и определение витаминов в крови, что не всегда бывает возможно. Поэтому целесообразным является определение региональных и возрастных особенностей витаминно-элементного гомеостаза.

Целью настоящего исследования явилось изучение элементного статуса молодых людей, проживающих на территории Ивановской области, для оценки распространенности преморбидных форм нарушения здоровья и установление возможности его коррекции с помощью витаминно-минеральных комплексов (ВМК).

Для этого нами проведено исследование, в котором участвовали 103 студента-добровольца в возрасте от 19 до 25 лет, обучающихся в Ивановской государственной медицинской академии. Исследование соответствовало этическим стандартам комитетов по биомедицинской этике, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией с поправками от 2000 г. и «Правилами клинической практики в РФ» (1993) с примечаниями, данными Советом Всемирной медицинской ассоциации (2001).

В исследовании использован препарат Магне В6, в состав которого входят магния лактат дигидрат, пиридоксина гидрохлорид (регистрационный № 013203/01-2007, Санофи Винтроп, Франция). В состав Теравит Антистресс входят экстракты гинкго билоба и женьшеня, а также 13 витаминов (А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>5</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолиевая кислота – В<sub>9</sub>, К, С, Е, D<sub>3</sub>, биотин – Н) и 18 минералов (Mg, Fe, P, I, Cu, Zn, Se, Cr, Mo, Mn, Ca, K, Cl, Sn, Ni, V, B, Si), всего 33 активных компонента (регистрационный №: ЛС-001501 от 07.04.2006, Сагмел, Инк., США).

В процессе рандомизации добровольцы были разделены на группы, получавшие ВМК разного состава, в том числе 57 человек (1 группа) – терапию Магне В6 по 2 таблетки 3 раза в день (суточная доза магния – 288 мг, пиридоксина – 30 мг) в течение 2 недель, затем по 2 таблетки 2 раза в день (суточная доза магния – 192 мг, пиридоксина – 30 мг) в течение 6 недель, всего 8 недель; 30 человек (2 группа) Теравит Антистресс по 1 таблетке в день в течение 8 недель. Молодые люди контрольной группы не принимали ВМК в процессе исследования.

У всех студентов методом атомной спектроскопии с индукционно-связанной плазмой дважды (1-е, исходное, и 2-е, по окончании исследования, на 60-й день) проведено определение содержания 41 химического элемента в пробах волос и сравнение полученных данных элементов с нормальными значениями концентрации химических элементов в волосах людей по данным ВОЗ [12, 14]. Также оценивался уровень дефицита витаминов при проведении тестирования с помощью структурированного опросника [6]. Работа поддержана грантом РФФИ № 09-04-97532-р\_центр\_a.

Для статистической обработки материала использовалась прикладная программа «Statistica 6.0». Сравнение прогнозируемой и наблюдаемой частоты встречаемости признаков проводилось с помощью критерия  $\chi^2$ , критерия Стьюдента.

Анализ элементного состава биосубстрата у студентов дал информацию, представляющую значительный научный и практический интерес. В исследовании установлена распространенность гипо- и гиперэлементных состояний у 103 молодых людей 19–25 лет, проживающих на территории Ивановской области. Содержание большинства элементов (Li, B, Na, Si, P, K, Ca, Sc, Ti, V, Cr, Mn, Fe, Zn, Ga, Ge, As, Rb, Sr, Ag, Cd, Sn, Sb, Te, Cs, Hg, Tl, Pb, Bi, Th, U) в волосах добровольцев обследованных групп в исходном состоянии находилось в пределах нормальных значений. Обнаружены отклонения от нормы концентрации 10 элементов: Se, Co, Mg, Mo, Ba, Br, B, Al, Na, P. В избытке в волосах присутствуют Na, Ba, B, Al. Установлен дефицит Mg, Co, Se, Mo. У всех обследованных выявлены отклонения содержания в волосах 3–10 элементов, т.е. характер отклонений был полиэлементным. Это подтверждает значимость многоэлементного анализа биосубстратов для диагностики дисэлементозов и выработки правильной тактики их коррекции.

Для оценки эффективности ВМК как средств коррекции выявленных отклонений элементный гомеостаз у обследуемых был определен после проведения 60-дневного курса терапии Магне В6 и Теравит Антистресс.

На 60-й день у добровольцев, получавших терапию Магне В6, наблюдалось значимое повышение содержания магния, которое сопровождалось снижением уровня натрия, бария, бора, уменьшение общей суммы баллов, характеризующий дефицит витамина В<sub>6</sub>.

Курсовой прием Теравит Антистресс корректирует избыток бария, увеличивает содержание фосфора, усиливает дефицит кобальта, частично

корректирует уровень молибдена. и уменьшает дефицит витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, С, Е. Кроме оценки динамики гипо- и гиперэлементозов, мы проанализировали изменения концентрации других минералов, входящих в состав препарата Теравит Антистресс. Содержание этих элементов в волосах молодых людей в начале исследования находилось в пределах нормы. У лиц, получавших терапию Теравит Антистресс, зафиксировано значимое повышение обеспеченности кальцием и достоверное увеличение содержания потенциально токсичного элемента олова.

Для оценки эффективности ВМК также проведено сравнение распределения обследованных по уровню содержания элементов с использованием критерия  $\chi^2$ .

При сравнении содержания магния в волосах молодых людей 1 группы с референтными значениями было выявлено магнидефицитное состояние. 45 добровольцев исходно имели низкую обеспеченность магнием. Среди них у 39 (68,4%) уровень магния был несколько выше нижней границы нормы, а у 6 (10,5%) человек – опускался за нижний предел его нормальных значений, что говорит о магнидефицитном состоянии. После 60-дневной терапии Магне В6 значимо – в 6 раз – уменьшилось число людей с истинным дефицитом магния, который определялся теперь только у 1 обследуемого. Также на 15,8% (9 человек) увеличилось число лиц, имеющих значения содержания магния в волосах в пределах максимальной физиологической обеспеченности (50–120 мкг/г), что в целом говорит об увеличении пула магния в организме.

Низкое содержание магния может быть связано как с его дефицитом в рационе, так и с его повышенным потреблением организмом в качестве элемента-антагониста токсичных металлов. Значимость дефицита магния связана со снижением активности более чем 300 магниесодержащих ферментов, в том числе Na-K- и Na-Ca-АТФ-аз, имеющих ключевое значение для регулирования клеточного и внеклеточного распределения электролитов. Длительное постепенное вытеснение магния под воздействием натрия и элементов токсического действия имеет тяжелые последствия для здоровья с выходом в острые и хронические заболевания [1, 3]. Это положение особенно актуально в связи с дисбалансом этих ионов в пищевом рационе современного человека.

Показатели распределения обследованных молодых людей по уровню кобальта на 60-й день свидетельствуют о статистически значимом сни-

жении его содержания в волосах молодых людей 19–25 лет. Возможно, причиной уменьшения концентрации кобальта в биосубстратах также является гипернатриевая диета, которая задерживает усвоение эссенциального кобальта, усиливая его алиментарный дефицит [12], поскольку области Центрального региона России известны как кобальтдефицитные.

Показатели распределения обследованных молодых людей по уровню Р, Мо, Se и Al исходно и на 60-й день не являются статистически значимыми, что говорит об отсутствии изменений в их содержании в исследуемом биосубстрате на фоне терапии Магне В6.

Особый интерес представляют результаты оценки содержания элементов токсического и условно-токсического действия в волосах у молодых людей 19–25 лет. Содержание бария на 60-й день исследования было достоверно более низким по сравнению с исходным уровнем, но все-таки у 55 (96,5%) человек – выше средних значений. Наименьшая концентрация бария равна 0,94 мкг/г, что говорит об избыточном поступлении и накоплении этого элемента. Установлено достоверное увеличение числа обследованных с уровнем бария 1,1–3,0 мкг/г и уменьшение числа людей с максимальным избытком этого элемента (более 7,0 мкг/г) (табл. 2). В целом результаты показывают, что на фоне приема ВМК Магне В6 происходит снижение содержания бария в волосах молодых людей 19–25 лет. По своим биологическим эффектам барий является антагонистом ацетилхолина, конкурирует с кальцием и магнием. В тканях, где содержится мало магния, барий накапливается в большей степени. Для профилактики избыточного накопления бария важно употребление продуктов, не подвергнутых любому виду обработки, назначение препаратов, компенсирующих магниевый дефицит [7, 10, 17, 18].

Как было показано ранее, среди обследованных исходно было выше число людей с уровнем натрия выше физиологического максимума, о чем говорит о значимое увеличение его содержания в биосубстратах. Очевидной причиной повышения содержания натрия является избыток поваренной соли в диете. После курса Магне В6 на 60-й день исследования значимо уменьшилось число людей с содержанием натрия в волосах более 1500 мкг/г по сравнению с исходным распределением и увеличилось – с физиологическим уровнем натрия, а также уменьшилось среднее значение содержания этого элемента в волосах. Проведенный анализ в целом подтверждает, что препарат Магне В6 уменьшает пул натрия в организме. Как было показано ранее, зависимость между содержи-

ем натрия и уровнем магния, селена, молибдена говорит об антагонистических взаимоотношениях между ними [2]. Конкурентный антагонизм предполагает, что при увеличении концентрации одного элемента происходит вытеснение (замещение) им другого. Это позволяет считать увеличение содержания натрия в организме одной из причин снижения содержания эссенциальных элементов Mg, Co, Se, Mo.

После проведенного лечения Магне В6 установлено достоверное снижение содержания бора у молодых людей 19–25 лет, хотя оно остается выше верхней границы референтных значений для этого элемента.

В целом курсовой прием Магне В6 оказал заметное влияние на элементный статус обследованных, обеспечил не только поступление дефицитного магния, но и выведение избытков натрия и бария. Таким образом, одним из наиболее перспективных способов воздействия на преморбидные формы нарушения здоровья является применение ВМК Магне В6, поскольку он корректирует дисэлементоз, что приводит к оздоровлению организма, повышению работо-

способности, снижению заболеваемости. Прием Теравит Антистресс корректирует содержание только 3 элементов из 18, входящих в его состав.

## ВЫВОДЫ

1. У молодых людей 19–25 лет, проживающих на территории Ивановской области, выявлены нарушения элементного гомеостаза: избыток Na, Ba, B, Al при дефиците Mg, Co, Se, Mo.
2. Курсовое применение ВМК Магне В6 увеличивает концентрацию важного структурного макроэлемента магния и уменьшает уровень содержания натрия, токсического (барий) и условно-эссенциального (бор) микроэлементов. Магне В6 может быть использован как средство коррекции дисэлементоза у молодых людей 19–25 лет.
3. Курсовое применение ВМК Теравит Антистресс уменьшает уровень бария, кобальта, увеличивает содержание кальция, фосфора, олова и молибдена. Компенсирует дефицит витаминов A, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, E и может быть использован как средство коррекции уровня Ba, P, Mo.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А. и др. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. — М.: Медицина, 1991. — 496 с.
2. Гришина Т.Р. Элементный статус подростков 15–18 лет с артериальной гипертонией и способы коррекции его нарушений: дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 2007.
3. Громова О.А. Элементный статус и способы его коррекции у детей с различными последствиями перинатального поражения ЦНС: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Иваново, 2001.
4. Громова О.А., Намазова Л.С. Витамины и минералы в современной клинической медицине. — М.: Алев-В, 2003. — 57 с.
5. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний. — М.: ПротоТип, 2006. — 232 с.
6. Громова О.А., Никонов А.А. Роль и значение магния в патогенезе заболеваний нервной системы // Нервные болезни. — 2006. — № 6. — С. 45–49.
7. Зейлер Г. Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. — М.: Мир, 1993.
8. Кудрин А.В., Громова О.А. Микроэлементы в неврологии. — М.: ГэотарМед, 2006.
9. Маймулов В.Г., Нагорный С.В., Шабров А.В. Основы системного анализа в эколого-гигиенических исследованиях. — СПб.: СПбГМА им. И.И. Мечникова, 2000. — 342 с.
10. Подымов В.К., Гладких С.П., Пирузян Л.А. Молекулярные основы лигандной патологии и хелатной фармакологии // Хим.-фарм. журн. — 1982. — № 1. — С. 9–14.
11. Панченко Л.Ф., Маев И.В., Гуревич К.Г. Клиническая биохимия микроэлементов. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2004. — 363 с.
12. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. — М.: АЛЕВ-В, 2003. — 670 с.
13. Саноцкий И.В. Селен и здоровье человека. — М.: НИИ питания РАМН, 2006. — 196 с.
14. Скальный А.В. Референтные значения концентрации химических элементов в волосах, полученные методом ИСП-АЭС (АНО «Центр биотической медицины») // Микроэлементы в медицине. — 2003. — Т. 4, вып. 1. — С. 55–56.
15. Скальный А.В. Эколого-физиологическое обоснование эффективности использования макро- и микроэлементов при нарушениях гемостаза у обследуемых из различных климато-географических регионов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 46 с.
16. Спасов А.А. Магний в медицинской практике. — Волгоград, 2000. — 272 с.
17. Сусликов В.П. Геохимическая экология болезней. Атомовиты. — М.: Гелиос АРВ, 2002. — 672 с.
18. Тутельян В.А., Спиричев В.Б. и др. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. — М.: Колос, 2002. — 423 с.
19. Философова М.С., Шниткова Е.В., Балашова Л.В., Корнеев А.А. Частота и характер дефицитных со-

- стояний у детей и подростков в биогеохимических условиях, бедных микроэлементами // Экология и здоровье человека: сб. науч. тр. – Иваново, 1995. – С. 85–88.
20. Ших Е.В., Ильенко Л.И. Клинико-фармакологические аспекты применения витаминно-минеральных комплексов в период беременности: учебное пособие. – М., 2007. – 79 с.
21. Iannello S., Belfiore F. Hypomagneseimia. A review of pathophysiological, clinical and therapeutical aspects // Panminerva Med. – 2001. – № 3. – P. 177–209.
22. Kosch M., Hausberg M., Westermann G., Koneke J., Matzkies F., Rahn K.H., Kisters K. Alterations in calcium and magnesium content of red cell membranes in patients with primary hypertension // Am. J. Hypertens. – 2001. – № 3. – P. 254–258.

Поступила 8.09.2009 г.



## Клиническая медицина

### ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА И ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

**Медведева В.Н.**, доктор медицинских наук,  
**Боева Н.А.**\*,  
**Медведев В.Н.**, доктор медицинских наук

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

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

**РЕЗЮМЕ** Проведено изучение частоты встречаемости и степени выраженности атеросклероза брахиоцефальных артерий (БЦА) на экстракраниальном уровне и брюшной аорты (БА), а также сосудодвигательной функции эндотелия в пробе с реактивной гиперемией плечевой артерии у 155 пациентов с абдоминальным ожирением. Выявлены значительные атеросклеротические изменения в БЦА (80,7%) и БА (67,8%) у пациентов с ожирением по сравнению с контролем. Установлены корреляционные связи атеросклеротических изменений с полом и возрастом, наличием сопутствующей артериальной гипертензии и показателями, характеризующими абдоминальное ожирение – объемом талии (ОТ) и отношением объема талии к объему бедер (ОТ/ОБ). Дисфункция эндотелия обнаружена у 81,3% пациентов с абдоминальным ожирением.

**Ключевые слова:** атеросклероз, абдоминальное ожирение, брюшная аорта, сонные артерии, эндотелиальная дисфункция.

Сердечно-сосудистые патологии являются основной причиной заболеваемости и смертности населения большинства развитых стран. Следует отметить, что в последние годы увеличивается смертность от болезней сердечно-сосудистой системы людей трудоспособного возраста (20–60 лет), она составляет 34% у мужчин и 39% у женщин [4, 7]. Среди данных заболеваний первое место занимает ишемическая болезнь сердца и острое нарушение мозгового кровообращения. Атеросклероз – процесс, лежащий в основе этих заболеваний и являющийся системной патологией, которая поражает не только коронарные артерии, но и церебральные и периферические сосуды.

Одним из независимых факторов риска развития атеросклероза является избыточная масса тела и ожирение, особенно по абдоминальному типу. Эксперты ВОЗ охарактеризовали ожирение как «неинфекционную пандемию XXI века» [1, 9]. Сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у людей с ожирением существенно выше по сравнению с их уровнем у лиц без него. Высокие показатели смертности и частоты развития сердечно-сосудистых осложнений являются в основном следствием поражения сосудов, так как ожирение является важным фактором, предрасполагающим к развитию дислипидемии, сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии и синдрома внезапной смерти.

**Medvedeva V.N., Boyeva N.A., Medvedev V.N.**

#### INSTRUMENTAL EVALUATION OF ATHEROSCLEROSIS MANIFESTATION AND ENDOTHELIUM FUNCTION IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY

**ABSTRACT** Authors studied atherosclerosis incidence and its manifestation degree of brachiocephalic arteries (BCA) at extracranial level, abdominal aorta (AA), endothelial vasomotor function by brachial artery reactive hyperemia test in 155 patients with abdominal obesity. Significant atherosclerotic changes in BCA (80,7%) and in AA (67,8%) were revealed in patients with obesity in comparison with control group. Correlation of atherosclerotic alterations and gender, age, presence of concomitant arterial hypertension indices (waist volume and waist volume/hip volume ratio) was found. Endothelium dysfunction was revealed in 81,3% patients with abdominal obesity.

**Key words:** atherosclerosis, abdominal obesity, abdominal aorta, carotid arteries, endothelial dysfunction.

Несмотря на определённую общность патогенетических факторов развития ожирения и атеросклероза, остаётся открытым вопрос о первопричине их возникновения и о взаимодействии в процессе развития [2]. По вопросу о влиянии ожирения на развитие атеросклероза имеется много противоречивых данных. До сих пор точно не установлено, является ли избыточный вес независимым фактором риска развития ишемической болезни или же его воздействие на риск опосредовано другими факторами коронарного риска, часто наблюдаемыми у пациентов с ожирением: артериальной гипертонией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, гиперкоагуляционным статусом. Поэтому изучение ранних атеросклеротических изменений сосудов по результатам ультразвукового сканирования у пациентов молодого и среднего возраста с абдоминальным типом ожирения во взаимосвязи с другими факторами риска атеросклероза представляет научный и практический интерес.

Цель нашей работы – установить частоту встречаемости и степень выраженности атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) и брюшной аорты (БА) на основании результатов дуплексного сканирования и оценки функции эндотелия в пробе с реактивной гиперемией плечевой артерии у пациентов с абдоминальным типом ожирения в молодом и среднем возрасте, установить взаимосвязь частоты встречаемости и степени выраженности с антропометрическими показателями, наличием артериальной гипертонии и состоянием липидного спектра крови.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Основную группу составили 155 пациентов 24–59 лет (в среднем  $45,9 \pm 8,8$  года) с абдоминальным ожирением. Мужчин было 75, женщин – 80. Контрольную группу составили 44 практически здоровых пациента без признаков абдоминального ожирения, сопоставимых по полу и возрасту.

Абдоминальный тип ожирения диагностировали при ОТ более 80 см у женщин и 94 см у мужчин и при значениях индекса ОТ/ОБ более 0,9 у мужчин и ОТ/ОБ более 0,8 у женщин [5].

Показатель ОТ у мужчин основной группы составил  $103,04 \pm 6,91$  см (в контроле –  $87,4 \pm 7,2$  см), у женщин –  $103,7 \pm 11,87$  см (в контроле –  $79,3 \pm 8,3$  см). Показатель ОТ/ОБ имел значение у мужчин  $0,99 \pm 0,06$  (в контроле –  $0,82 \pm 0,03$ ), у женщин –  $0,94 \pm 0,07$  (в контроле –  $0,74 \pm 0,03$ ). С целью установления степени ожирения по критериям ВОЗ (1999) всем пациентам проводили взвешивание, измерение роста и вычисление индекса массы тела по Кеттле (ИМТ). Масса тела у мужчин с абдоминальным типом ожирения составила  $94,10 \pm 9,99$  кг, у женщин –  $87,81 \pm 15,23$  кг. ИМТ в основной группе у мужчин составил  $30,34 \pm 2,96$  кг/м<sup>2</sup>, у женщин –  $33,19 \pm 5,49$  кг/м<sup>2</sup> (в контроле –  $22,8 \pm 1,3$  и  $23,0 \pm 1,3$  кг/м<sup>2</sup> соответственно).

Лабораторные методы обследования включали общий анализ крови и мочи, определение липидного спектра и уровня глюкозы крови.

Дуплексное сканирование БЦА на экстракраниальном уровне проводили с помощью линейного ультразвукового датчика 3–12 МГц на аппарате Philips EnVisor. Оценивали толщину комплекса интима-медиа (ТКИМ) общих сонных артерий (ОСА) в В-режиме по общепринятой методике, предложенной P. Pignolli (1986) [10], и дополнительно – ТКИМ устья правой подключичной артерии. За нормальную величину ТКИМ принимали значение 0,9 мм и менее [6]. Границей перехода от утолщения стенки к атеросклеротической бляшке считали величину ТКИМ более 1,3 мм.

Ультразвуковое исследование БА проводили секторным датчиком 2–4 МГц. Сосуд исследовался на участке от чревного ствола до бифуркации на подвздошные артерии в продольном и поперечном сечении.

Оценивали диаметр ОСА и БА, их анатомический ход, наличие атеросклеротических бляшек, их структуру и количество.

**Таблица.** Корреляция показателей, характеризующих абдоминальный тип ожирения, с показателями ультразвукового сканирования брахиоцефальных артерий и брюшной аорты

Показатели	Масса тела	ИМТ	ОТ	ОТ/ОБ
ТКИМ ОСА	$r = 0,21$ $p < 0,001$	$r = 0,26$ $p < 0,001$	$r = 0,51$ $p < 0,001$	$r = 0,76$ $p < 0,001$
ТКИМ устья правой подключичной артерии	$r = 0,26$ $p < 0,001$	$r = 0,18$ $p < 0,01$	$r = 0,38$ $p < 0,001$	$r = 0,55$ $p < 0,001$
Толщина стенки БА	$r = 0,11$ $p < 0,01$	$r = 0,09$ $p < 0,05$	$r = 0,46$ $p < 0,001$	$r = 0,52$ $p < 0,001$

Функцию эндотелия изучали в пробе с реактивной гиперемией плечевой артерии по методике D.S. Celermajer et al. [8].

Статистическая обработка результатов проведена методами вариационной статистики и корреляционного анализа. Коэффициент достоверности различий рассчитывали с использованием критерия Стьюдента ( $p < 0,05$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ анамнестических данных выявил у большинства пациентов с абдоминальным ожирением следующие факторы риска атеросклероза: отягощённую наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям (81,9%), артериальную гипертонию (53,5%), дислипидемию (87,4%), курение (27,7%), гиподинамию (40,6%). Следовательно, преобладали лица с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений, чаще обусловленным наличием трёх и более факторов риска.

Длительность ожирения у всех пациентов была более 5 лет, в среднем составила  $10,2 \pm 2,5$  года.

Результаты сканирования БЦА и БА пациентов с абдоминальным ожирением имели достоверные отличия от таковых у лиц контрольной группы. ТКИМ ОСА при ожирении составила  $1,04 \pm 0,15$  мм, в контроле –  $0,70 \pm 0,08$  мм ( $p < 0,001$ ), ТКИМ устья правой подключичной артерии при ожирении –  $1,36 \pm 0,07$  мм, в контроле –  $1,02 \pm 0,14$  мм ( $p < 0,001$ ). Количество случаев выявления атеросклеротических бляшек в БЦА при ожирении составило 79 (50,9%), в контроле бляшек обнаружено не было. У пациентов с ожирением в БА выявлены атеросклеротические бляшки в 45 случаев (38,8%), в контроле – в 4 (9,1%). Атеросклероз БЦА и БА при ожирении в среднем был выявлен соответственно в 80,7 и 67,8% случаев.

Атеросклеротические изменения артерий усугубляются с возрастом. Наибольший прирост ТКИМ ОСА отмечен в возрастных группах 30–39 и 50–59 лет, а устья правой подключичной артерии – в возрасте 20–29 лет (по сравнению с контролем). Причём в группе лиц 20–29 лет ТКИМ ОСА не превышали нормальных значений, а ТКИМ устья правой подключичной артерии составила более 1,2 мм.

С возрастом отмечается достоверный прирост случаев выявления атеросклеротических бляшек в БЦА и БА. У пациентов молодого возраста по структуре преобладали гетерогенные бляшки, в средней возрастной группе – кальцинированные.

Атеросклеротические изменения артерий были более выражены у мужчин и появлялись в более раннем возрасте. ТКИМ ОСА во всех возрастных группах преобладала у мужчин. Количество случаев выявления атеросклеротических бляшек в БЦА у мужчин по сравнению с таковым у женщин было больше в 1,65 раз, в БА – в 2,5 раза. По структуре у мужчин преобладали кальцинированные атеросклеротические бляшки, у женщин – гетерогенные.

У мужчин и женщин при сочетании ожирения с артериальной гипертонией атеросклеротические изменения БЦА и БА и признаки гипертонического ремоделирования сосудов были более выраженными в сравнении с таковыми у пациентов с изолированным ожирением. Так, ТКИМ ОСА при ожирении без артериальной гипертонии у мужчин составила  $0,97 \pm 0,09$  мм, у женщин –  $0,95 \pm 0,1$  мм, а при наличии гипертонии отмечался прирост ТКИМ ОСА у мужчин до  $1,13 \pm 0,15$  мм ( $p < 0,001$ ), у женщин – до  $1,10 \pm 0,15$  мм ( $p < 0,001$ ). Атеросклеротические бляшки в БЦА у мужчин при сочетании с гипертонией выявлялись в 1,8 раза чаще ( $p < 0,05$ ), у женщин – в 2,2 раза чаще ( $p < 0,05$ ).

При проведении корреляционного анализа наиболее тесные взаимосвязи выявлены между показателем ОТ/ОБ и показателями атеросклеротических изменений в артериях (табл.). Была установлена сильная прямая корреляционная связь показателя ОТ/ОБ и ТКИМ ОСА. Корреляции средней силы прямой направленности установлены между величиной ОТ/ОБ и ТКИМ устья правой подключичной артерии и между ОТ/ОБ и толщиной стенки БА. Показатель ОТ менее тесно, но также достаточно сильно в рамках средней силы коррелировал с показателями изменений в артериях. Между массой тела и ИМТ, с одной стороны, и показателями дуплексного сканирования БЦА и БА – с другой выявлены слабые прямые корреляционные связи.

В настоящее время дисфункцию эндотелия (ДЭ) считают первым звеном развития атеросклеротического процесса [7]. У пациентов с ожирением ДЭ в пробе с реактивной гиперемией плечевой артерии выявлена у 126 человек (81,3%). Прирост диаметра плечевой артерии у мужчин составил  $5,91 \pm 2,64\%$ , у женщин –  $7,24 \pm 2,61\%$ , что было в среднем в 1,8 раза ниже по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). ДЭ выявлена у 68 мужчин с ожирением (90,7%) и у 58 женщин (72,5%). У женщин основной группы прирост диаметра плечевой артерии по сравнению с мужчинами был достоверно большим ( $p < 0,05$ ), что связано с защитным действием эстрогенов на артериальную стенку.

## ВЫВОДЫ

При абдоминальном ожирении в артериях выявлены значительные атеросклеротические изменения, которые усугубляются с возрастом, а также при сочетании с АГ. Атеросклеротические изменения артерий более выражены у мужчин и выявляются у них в более раннем возрасте.

Установлено, что соотношение ОТ/ОБ точнее, чем ОТ коррелирует с показателями атеросклеротических изменений в артериях. И, в свою оче-

редь, оба этих маркера, указывающих на абдоминальный тип распределения жировой ткани, более надёжны при прогнозировании развития атеросклероза артерий, чем ИМТ.

Следовательно, в амбулаторной практике целесообразно использовать у пациентов с абдоминальным ожирением дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне и оценку функции эндотелия в пробе с реактивной гиперемией плечевой артерии для ранней профилактики атеросклероза и его осложнений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Ожирение – эпидемия XXI века // Терапевт. арх. – 2002. – № 10. – С. 57.
2. Егорова М.Н., Левитский Л.Н. // Ожирение. – М.: Медицина, 1964. – С. 307.
3. Иванова О.В., Соболева Г.Н., Карпов Ю.А. Эндотелиальная дисфункция – важный этап развития атеросклеротического поражения сосудов // Терапевт. арх. – 1997. – № 6. – С. 75–78.
4. Лякишев А.А. Лечение гиперлипидемий // Сердце. – 2002. – Т. 1, № 3 (3). – С. 113.
5. Проект рекомендаций экспертов ВНОК по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. 2009 // <http://www.cardiosite.ru/>.
6. Рекомендации Европейского общества гипертонии и Европейского общества кардиологов 2007 года по лечению артериальной гипертонии // Клиническая фармакология и терапия. – 2008. – Т. 3, № 17. – С. 6.
7. Хрусталёв О.А., Спирин Н.Н. Проект реализации медицинской региональной программы ранней диагностики, профилактики и лечения атеросклероза «Сердце и мозг» // Новости медицины и фармации. Яринвест Медикал. – 1995. – № 5–6. – С. – 52–59.
8. Celermajer D.S., Corretti T.C., Anderson T.J. et al. Guidelines for the Ultrasound Assessment of Endothelial-Dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery // J. American college of cardiology. – 2002. – Vol. 39. – P. 257–256.
9. Obesity prevention and managing the global epidemic. – WHO Report, 1998.
10. Pignoli P. Ultrasound B-mode imaging for arterial wall thickness measurement // Arter. Rev. – 1986. – № 12. – P. 177–184.

Поступила 7.09.2009 г.

## РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ И ОСТРОЙ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ НАЛИЧИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Кудряшова М.В.\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Мишина И.Е.<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Гринева М.Р.<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Пахрова О.А.<sup>2</sup>, кандидат биологических наук,  
Мазанко О.Е.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра госпитальной терапии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> НИЦ ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

<sup>3</sup> МУЗ «Городская клиническая больница № 3», 153008, Иваново, Постышева, 57/3

\* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-87-15.

**РЕЗЮМЕ** Исследовали реологические свойства крови у 73 пациентов с острой и хронической формами ишемической болезни сердца при наличии сахарного диабета 2 типа. Сравнительный анализ показал, что у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией с наличием диабета 2 типа на первые сутки от начала заболевания наблюдались однонаправленные изменения, а именно: повышение вязкости крови и плазмы, усиление агрегационной активности эритроцитов, нарушение их цитоархитектоники – приводящие к снижению оксигенации тканей. Эти изменения свидетельствуют о раннем возникновении нарушений – еще на этапе стабильного течения ишемической болезни сердца – и требуют своевременной коррекции.

**Ключевые слова:** острый инфаркт миокарда, стенокардия, гемореологические процессы, сахарный диабет 2 типа.

Течение хронической ишемической болезни сердца (ИБС) нередко приводит к развитию острого инфаркта миокарда (ОИМ). Остается неясным, усугубляются ли характерные для хронической ИБС гемореологические нарушения при грубом нарушении кровотока, особенно у больных с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Цель работы – оценить реологические свойства крови у больных с острой и хронической формами ИБС при наличии СД 2 типа.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование был включен 51 пациент с ИБС и СД 2 типа в возрасте от 39 до 65 лет,

находившийся на обследовании и лечении в городском отделении для больных ОИМ МУЗ «Городская клиническая больница № 3» г. Иваново. Все обследованные были разделены на две группы: 1-я – 30 больных с ОИМ (средний возраст –  $59,17 \pm 1,16$  года), 2-я – 21 больной со стенокардией напряжения III функционального класса (средний возраст –  $59,8 \pm 1,00$  года). 22 практически здоровых пациента составили группу контроля (средний возраст –  $56,17 \pm 3,6$  года), гемореологические показатели которой использовались в качестве нормативов. Обследование пациентов проводилось в первые сутки развития ОИМ или госпитализации по поводу стенокардии.

Kudryashova M.V., Mishina I.E., Grinyova M.R., Pakhrova O.A., Mazanko O.E.

### BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES IN PATIENTS WITH CHRONIC AND ACUTE FORMS OF ISCHEMIC HEART DISEASE AND DIABETES MELLITUS OF 2 TYPE

**ABSTRACT** Authors examined blood rheological properties in 73 patients with acute and chronic forms of ischemic heart disease and diabetes mellitus of 2 type. Comparative analysis demonstrated that in patient with acute myocardial infarction and angina pectoris with presence of diabetes mellitus of 2 type on the first 24 hours from the onset of the disease similar alterations were observed. These alterations were characterized by increase of blood and plasma viscosity, intensification of erythrocyte aggregation activity, disturbance of their architectonics and resulted in tissue oxygenation decrease. These alterations testified to early development disturbance even at the stage of stable course of ischemic heart disease and required timely correction.

**Key words:** acute myocardial infarction, angina pectoris, hemorheological processes, diabetes mellitus of 2 type.

Для изучения вязкости крови и плазмы использовался ротационный вискозиметр АКР-2 (Россия).

Эффективность транспорта кислорода вычисляли по формуле (Chien S., 1987, Stoltz J. et al., 1990):  $TO_2 = Ht / V_{кр} \cdot 200^{-1}$ , где  $TO_2$  – индекс эффективности доставки кислорода в ткани,  $Ht$  – гематокрит,  $V_{кр}$  – вязкость крови. Деформируемость эритроцитов изучали фильтрационным методом и рассчитывали индекс ригидности.

Процесс агрегации эритроцитов оценивали с помощью автоматического агрегометра эритроцитов типа МА1 («Murepne», Германия), разработанного на основе метода Н. Schmid-Schonbein. Степень агрегации определялась после остановки ( $M_5$  и  $M_{10}$ ) и при низкой скорости сдвига  $3 \text{ с}^{-1}$  ( $M_{15}$  и  $M_{110}$ ). Для оценки способности эритроцитов к агрегации на основе полученных показателей рассчитывали динамический и временной параметры (Schmid-Schonbein H., 1991):  $RS_5 = M_{15} / M_5$  и  $RS_{10} = M_{110} / M_{10}$ ,  $RT_0 = M_{10} / M_5$  и  $RT_3 = M_{110} / M_{15}$ .

Для оценки морфологических свойств эритроцитов исследовалась их цитоархитектоника с использованием классификации, предложенной Г.И. Козинцом с соавт.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью пакета прикладных программ «Statistica» версии 6.0 (StatSoft Inc., США). При непараметрическом распределении признака рассчитывались медиана и интерквартильный размах (25–75%). Для оценки различий между показателями групп в количественных признаках применяли непараметрический тест Манна – Уитни.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении гемореологических показателей на первые сутки течения инфаркта было выявлено,

что как у больных ОИМ, так и у лиц со стенокардией в сочетании с СД 2 типа по сравнению с практически здоровыми лицами наблюдались более высокие значения вязкости крови (табл. 1). Это сопровождалось увеличением вязкости плазмы и удельной вязкости при всех скоростях сдвига. Обнаруженные изменения свидетельствуют о том, что текучесть крови у этих больных в основном связана с состоянием ее плазменного компонента, а не эритроцитарного. В свою очередь, увеличение вязкости плазмы связано с изменением ее белкового состава за счет повышения концентрации фибриногена и его дериватов [1, 4].

Значимых различий между показателями вязкости крови и плазмы у пациентов с ОИМ и стенокардией не наблюдалось. По-видимому, это связано с применением у больных с инфарктом миокарда инфузионной терапии и гепарина в первые часы заболевания, которое могло положительно влиять на первичный спектр реологических нарушений [3, 5, 6].

При ОИМ и стенокардии, протекавших на фоне СД, наблюдались однонаправленные изменения показателей агрегации эритроцитов, а именно усиление процесса агрегации, о чем свидетельствует более высокое значение  $M_5$ , по сравнению с таковым у практически здоровых лиц. Кроме того, в этих группах усиление агрегационной активности эритроцитов подтверждалось снижением временного ( $RT_3$ ) и динамического ( $RS_5$ ) параметров, а у обследуемых с ОИМ также отмечалось снижение временного показателя ( $RT_0$ ) (табл. 2).

У пациентов с ОИМ в отличие от больных стенокардией отмечалось статистически значимое повышение агрегационной способности эритроцитов, что подтверждалось более низкими значениями временного  $RT_0$  и динамического  $RS_5$  параметров. Это могло быть связано с более вы-

**Таблица 1.** Показатели вязкости крови у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа

Показатели	1 группа	2 группа	Группа контроля
Ht	38,85 (36,40–41,40)	40,20 (37,70–42,00)	40,15 (37,00–43,20)
$V_{пл}$	1,90 (1,70–2,00)*	1,80 (1,70–1,90)*	1,70 (1,60–1,80)
$V_{кр} \cdot 200^{-1}$	4,50 (4,40–4,80)	4,70 (4,40–4,90)	4,40 (4,10–5,00)
$V_{кр} \cdot 10^{-1}$	9,25 (8,70–9,90)	9,70 (8,70–10,10)*	8,75 (7,70–9,50)
$UV \cdot 200^{-1}$	116,66 (112,39–120,23)*	115,83 (113,10–120,73)*	112,51 (107,89–118,48)
$UV \cdot 10^{-1}$	230,76 (227,04–241,29)*	228,61 (221,11–247,34)*	217,66 (205,20–228,94)
$OV \cdot 100^{-1}$	2,67 (2,53–3,00)	2,88 (2,59–3,06)	2,79 (2,50–3,19)
$TO_2$	7,89 (7,58–8,10) *	7,91 (7,58–8,13) *	8,16 (7,90–8,44)

Примечание. UV – удельная вязкость, OV – относительная вязкость, \* – достоверность различий  $p < 0,05$  с показателями группы контроля.

**Таблица 2.** Показатели агрегации у больных острым инфарктом миокарда и стенокардией на фоне сахарного диабета 2 типа

Показатели	1 группа (n = 30)	2 группа (n = 21)	Группа контроля (n = 22)
M <sub>5</sub>	7,95 (6,60–9,70)*	7,70 (6,40–8,60)*	4,70 (3,90–4,90)
RS <sub>5</sub>	1,51 (1,40–1,61)* [*]	1,62 (1,52–1,69)*	1,88 (1,53–2,03)
RT <sub>0</sub>	2,35 (2,17–2,54)*[*]	2,58 (2,52–2,69)	2,67 (2,46–2,96)
RT <sub>3</sub>	2,25 (2,02–2,67)*	2,42 (2,16–2,77)*	2,75 (2,71–2,82)

Примечание. Достоверность различий  $p < 0,05$ : \* – между показателями пациентов 1 и 2 групп и лиц группы контроля; [\*] – между показателями пациентов 1 и 2 групп.

раженной гипоксией при ОИМ, которая активировала свободнорадикальное окисление, влияя тем самым на процессы агрегации [2, 3].

При изучении цитоархитектоники эритроцитов обнаружено, что у пациентов не только с ОИМ, но и стенокардией на фоне СД имело место снижение уровня дискоцитов соответственно до 68% (59–74%) и 73 (66–79%) против 82% (76–86%) в группе контроля ( $p < 0,05$ ) и повышение содержания обратимо деформируемых форм – 24 (19–28%) и 19 (15–26%) против 14% (10–19%) ( $p < 0,05$ ). Межгрупповых различий доли необратимо деформируемых форм эритроцитов в обследуемых группах найдено не было. Показатели деформируемости эритроцитов статистически значимых различий не имели.

Выявленные в группе пациентов с ИБС на фоне СД нарушения приводили к снижению  $TO_2$ , который в группе у больных с ОИМ и стенокардией с СД 2 типа был достоверно ниже аналогичного показателя у лиц группы контроля и составил соответственно 7,89 (7,58–8,10) и 7,90 (7,58–8,13) против 8,16 (7,90–8,44) ( $p < 0,05$ ), что отражало снижение оксигенации тканей и свидетельство-

вало о тяжести гемореологических нарушений (табл.1). Возможно, повышение агрегатообразования существенно затрудняло процессы микроциркуляции и приводило к повышению вязкости крови и снижению доставки кислорода к тканям [2].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных острым инфарктом миокарда и стабильной стенокардией, протекающих на фоне сахарного диабета, по сравнению с группой контроля имели место однонаправленные изменения гемореологических процессов, характеризующиеся повышением вязкости крови и плазмы, усилением агрегационной активности эритроцитов и нарушением их цитоархитектоники и приводящие к ухудшению оксигенации тканей, которые наиболее выражены при остром инфаркте миокарда.

Полученные результаты свидетельствуют о возникновении гемореологических нарушений уже на этапе стабильного течения ишемической болезни сердца, что требует своевременной оценки показателей реологических свойств крови для их последующей коррекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Люсов В.А., Савенков М.П. Современные проблемы терапии нарушений реологических свойств крови у больных ишемической болезнью сердца // *Терапевт. арх.* – 1988. – № 2. – С. 5–9.
2. Малинова Л.И., Довгалевский П.Я., Денисова Т.П. Место гемореологической системы в формировании и прогрессировании хронической сердечной недостаточности // *Кардиология.* – 2007. – № 1. – С. 65.
3. *Метаболический синдром* / под ред. Г.Е. Ройтберг. – М.: МЕДпресс-информ, 2007.
4. Мурашко В.В., Фирсов Н.Н., Джанашия П.Х. Гемореология при остром инфаркте миокарда // *Кровообращение.* – 1979. – Т. XII, № 5. – С. 22–25.
5. Tataru M.C., Schulte H., Eckardstein A. Plasma fibrinogen in relation to the severity of arteriosclerosis in patients with stable angina pectoris after myocardial infarction // *Coron. Artery Dis.* – 2001. – Vol. 12, № 3. – P. 157–165.
6. Фирсов Н.Н., Джанашия П.Х. Введение в экспериментальную и клиническую гемореологию. – М., 2004. – 280 с.
7. Zannad F., Stoltz J.F. Interet et methodes d'etude de l'hemorheologie en pathologie et pharmacologie vasculaires // *Arch. malad. coer. et vaiss.* – 1990. – Vol. 83, spec. num. – P. 33–36.

Поступила 12.11.2009 г.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

**Кудрявцева Н.А.\***

Клиника ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 153511, Кохма, Ивановская, 19а

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

**РЕЗЮМЕ** Отдалённые последствия нетяжёлых, протекающих субклинически натальных цервикальных повреждений являются причиной манифестных синдромов в резидуальном периоде, в том числе приводящих к нарушениям мозгового кровообращения. У детей дошкольного возраста, имеющих поражение шейного отдела позвоночника в анамнезе, выявляется субклиническая стадия недостаточности кровоснабжения мозга, при которой отсутствуют активные жалобы со стороны ребёнка и его родителей.

**Ключевые слова:** последствия натальных повреждений шейного отдела позвоночника, периферическая цервикальная недостаточность, особенности гемодинамики, вертебробазилярный бассейн.

Ещё в 70-е годы XX века в трудах А.Ю. Ратнера, Л.О. Бадаляна, А.А. Скоромца, Е.М. Бурцева, В.Д. Трошина доказано, что истоки сосудистой патологии взрослых находятся в детстве. По статистике, у 10% новорождённых имеют место кровоизлияния в мозг, у недоношенных они встречаются в 8 раз чаще [2]. А.Ю. Ратнер доказал, что у детей, перенесших натальную травму шейного отдела позвоночника, в дальнейшем развиваются сосудисто-мозговые расстройства, обусловленные вертеброгенными изменениями [3, 4]. При родах имеют место два варианта «субклинических» повреждений: при первом возникает небольшая нестабильность шейного отдела позвоночника, но клинические симптомы не развиваются. В этих случаях всегда существует риск смещения «неполноценных» травмированных шейных позвонков под влиянием той или иной физической нагрузки, и тогда могут развиваться вторичные, отсроченные неврологические нарушения за счет нарастания ишемии в системе позвоночных артерий. При втором варианте травма позвоночника и позвоночных артерий приводит к нарушению церебральной гемодинамики в бассейне позвоночных артерий, но клинические проявления этой сосудистой недостаточности не развиваются, так

как включается компенсаторный кровоток из бассейна сонных артерий через виллизиев круг. Такие дети могут жить многие годы без диагноза церебральной сосудистой недостаточности. И все же они составляют группу высокого риска срыва компенсации имеющейся сосудистой неполноценности и развития острых церебральных или спинальных сосудистых нарушений. Этот срыв компенсации может наступить под влиянием различных факторов – эмоционального перенапряжения, физических перегрузок, резких движений головой [3].

Клинически последствия натального поражения шейного отдела позвоночника проявляются в виде периферической цервикальной недостаточности или миотонического синдрома (у 30–40% школьников) [4]. В школьном возрасте на этом фоне формируются шейный остеохондроз, синдром вегетативной дистонии, острые нарушения мозгового кровообращения, а также соматические заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечнососудистой системы и т.д. [1, 5].

Для возникновения нарушений мозгового кровообращения достаточно небольшого растяжения или компрессии позвоночных артерий. При этом

---

Kudryavtseva N.A.

### **CHARACTERISTICS OF ULTRASONIC DOPPLEROGRAPHY INDICES IN CHILDREN WITH PERIPHERAL CERVICAL INSUFFICIENCY**

**ABSTRACT** Remote consequences of easy subclinical natal cervical disorders are the reason of manifest syndromes in residual period including brain blood circulation disorders. Subclinical stage of brain blood supply insufficiency without active complaints of the child or his parents is revealed in under school aged children which have some disorder in cervical section of the spinal column in case history.

**Key words:** consequences of natal injuries of cervical section of spinal column, peripheral cervical insufficiency, hemodynamics peculiarities, vertebrobasilar basin.



благодаря их богатой симпатической иннервации возникает спазм всего артериального русла в вертебробазиллярном бассейне. Компенсацией сниженного кровоснабжения срединных и центральных образований в условиях спастического состояния приносящих сосудов вертебробазиллярного бассейна в какой-то мере является сброс крови из каротидной системы. Но при этом развивается так называемый «синдром обкрадывания» со снижением перфузии передних отделов головного мозга.

Для анализа церебрального кровотока последнее время всё шире применяется ультразвуковая транскраниальная доплерография, которая позволяет неинвазивным методом выявить нарушения показателей гемодинамики даже при бессимптомном течении заболеваний. Особенности мозгового кровотока у детей дошкольного возраста, перенесших натальные повреждения шейного отдела позвоночника и церебральной гемодинамики, изучены недостаточно и поэтому заслуживают особого внимания, поскольку помогают диагностировать заболевание и осуществлять раннюю адекватную терапию в тот период, когда клинические проявления его минимальны.

Цель исследования – установить отличительные особенности церебральной гемодинамики у детей дошкольного возраста с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде периферической цервикальной недостаточности или миотонического синдрома для разработки ранних диагностических критериев субклинической недостаточности кровоснабжения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 129 детей (основная группа) с 4 до 6 лет, имеющих клинические проявления последствий перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) в виде периферической цервикальной недостаточности или миотонического синдрома. Контрольную группу составили 45 детей такого же возраста, не имеющих признаков поражения нервной системы, натального повреждения шейного отдела позвоночника в анамнезе.

Критериями исключения были: грубые органические поражения ЦНС, последствия перинатального поражения ЦНС в виде гипертензивно-гидроцефального синдрома в стадии суб- и декомпенсации, поражение шейного отдела позвоночника на всём протяжении (с С<sub>1</sub> до С<sub>5</sub>-С<sub>7</sub>), тяжёлая соматическая патология.

Основным методом исследования являлась транскраниальная ультразвуковая доплерография на аппарате Сономед-300 (Россия). Запись

осуществлялась в положении лёжа и при проведении функциональных проб с поворотами головы в обе стороны. Оценивались следующие показатели: тип кровотока, наличие/отсутствие асимметрии кровотока по средним мозговым артериям (СМА) и позвоночным артериям (ПА) и степень её выраженности, показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) в вертебробазиллярном бассейне, индекс сопротивления (RI) в СМА, основной артерии (ОА) и ПА, вертеброгенные влияния на гемодинамику в ОА и ПА, наличие/отсутствие венозной дисгемии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении данных контрольной и основной групп (табл. 1) установлено, что эукинетический тип кровотока встречался у 29% здоровых детей, а в основной группе почти в 2 раза реже – в 15,5% случаев. В то же время значительное увеличение частоты (более 4 КГц) зарегистрировано в 3 раза чаще в основной группе, чем в контрольной ( $p < 0,001$ ).

Симметричный кровоток достоверно чаще встречался в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Асимметрия кровотока по СМА достоверно различалась в этих двух группах ( $p > 0,05$ ). Асимметрия кровотока по ПА выявлена в контрольной группе у 6%, а в основной – у 29,5% детей ( $p < 0,001$ ). Кроме того, у 4,5% детей основной группы асимметрия кровотока по ПА была значительной – более 50%.

Сравнивались показатели линейной скорости кровотока в ОА и ПА (табл. 2). Чаще наблюдалось увеличение ЛСК в ОА (более 102 см/с) и уменьшение ЛСК в ПА (менее 40 см/с). В контрольной группе высокая ЛСК в ОА встречалась у 2% детей, а в основной – в 7 раз чаще; повышение ЛСК в ПА выше 70 см/с в контрольной группе не зарегистрировано, а в основной выявлено у 7% детей ( $p < 0,001$ ). Снижение показателей ЛСК в ОА ниже возрастной нормы (менее 68 см/с) в обеих сравниваемых группах встречалось у 6% детей, а снижение в ПА ниже 40 см/с достоверно чаще имело место у детей основной группы ( $p < 0,05$ ). Таким образом, у детей дошкольного возраста имела тенденция к повышению тонуса ПА. При наличии периферической цервикальной недостаточности или миотонического синдрома снижение тонуса ПА встречалось в 2,2 раза чаще, чем у здоровых детей. Вместе с тем, достаточно часто (в 7% случаев) у детей с последствиями натального повреждения шейного отдела позвоночника имело место повышение тонуса ПА, чего не выявлено у здоровых детей.

При оценке RI (табл. 1) обращал на себя внимание тот факт, что снижение этого показателя

**Таблица 1.** Сравнительная характеристика типов кровотока и индексов сопротивления у детей с последствиями натального повреждения шейного отдела позвоночника и лиц контрольной группы

Показатели гемодинамики		Основная группа (n = 129)		Контрольная группа (n = 45)	
		Абс.	%	Абс.	%
Тип кровотока	Эукинетический	20***	15,5	13	28,9
	Гиперкинетический (менее 4,0 КГц)	31**	24,0	22	48,9
	Гиперкинетический (более 4,0 КГц)	78*	60,5	10	22,2
RI 0,48 и ниже	СМА	78***	60,5	30	66,7
	ОА	55***	42,6	19	42,2
	ПА	44***	34,1	17	37,8
RI 0,57 и выше	СМА	26*	20,2	0	0
	ОА	21**	16,3	2	4,4
	ПА	74**	57,4	16	35,6
Сочетание	Повышения RI в СМА и ПА	19*	14,7	0	0
	Снижения RI в СМА и ПА	33***	25,6	15	33,3
	Снижения RI в СМА, повышения RI в ПА	42***	32,6	9	20

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,001$ ; \*\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p > 0,05$ .

ниже 0,48 в СМА, ОА и ПА практически одинаково часто встречалось в обеих исследуемых группах. В то же время повышение RI выше 0,57 в СМА в контрольной группе не зарегистрировано, а в основной группе выявлено у 20% детей ( $p < 0,001$ ), в ОА и ПА повышение RI у детей с клиническими проявлениями поражения шейного отдела позвоночника встречалось достоверно чаще, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Таким образом, у

детей с последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника имеет место сосудистая дистония в вертебробазилярном бассейне, причём повышение резистентности сосудов этого бассейна встречается в 2 раза чаще, чем понижение, что свидетельствует о склонности к ангиоспазму.

Оценивались различные сочетания изменений RI в СМА и ПА (табл. 1). Достоверно часто ( $p < 0,001$ )

**Таблица 2.** Сравнительная характеристика вертеброгенных влияний у детей с последствиями натального повреждения шейного отдела позвоночника и лиц контрольной группы

Показатели гемодинамики		Основная группа (n = 129)		Контрольная группа (n = 45)	
		Абс.	%	Абс.	%
Повышение скорости в ПА	На 20–29,9%	26***	20,2	6	13,3
	На 30–49,9%	31***	24,0	8	17,8
	На 50% и больше	33*	25,6	0	0
Снижение скорости в ПА	На 20–29,9%	28***	21,7	10	22,2
	На 30–49,9%	53*	41,1	6	13,3
	На 50% и больше	7**	5,4	0	0

Примечание. Достоверность различий: \* –  $p < 0,001$ ; \*\* –  $p < 0,05$ ; \*\*\* –  $p > 0,05$ .

встречалось сочетание повышения RI в СМА и ПА, которое в основной группе выявлено у 15%, а в контрольной группе не зарегистрировано. В то же время в основной группе чаще имело место сочетание снижения RI в СМА и повышения RI в ПА (у 33%), однако достоверность различий с контрольной группой недостаточна ( $p > 0,05$ ). А сочетание снижения RI в СМА и ПА приблизительно с одинаковой частотой было представлено в обеих группах.

При исследовании влияния поворотов головы на кровотоки в вертебробазилярном бассейне выявлялись ирритативные, компрессионные и смешанные влияния на ПА (табл. 2). При этом ирритативные влияния регистрировались в основной группе достоверно чаще (соответственно у 70% детей в основной и у 31% в контрольной) и степень их выраженности была разной: увеличение ЛСК более чем на 50% при поворотах головы наблюдалось

у 25,5% детей основной группы ( $p < 0,001$ ), у такого же количества детей этой группы ЛСК в ПА увеличивалась на 30–50% и у 20% – на 20–30%, а в контрольной группе лишь у 13% детей выявлено повышение ЛСК на 20–30% и у 18% – на 30–50%.

Компрессионные влияния в 2 раза чаще встречались в группе детей с периферической цервикальной недостаточностью и миотоническим синдромом (у 68%), чем в контрольной группе (у 35%), и степень их выраженности также достоверно выше в основной группе (при снижении ЛСК на 30–50%  $p < 0,001$ , при снижении более чем на 50%  $p < 0,05$ ).

Ещё более значительны отличия в частоте встречаемости сочетания компрессионных и ирритативных влияний – практически в 4 раза выше показатели в основной группе (соответственно у 43,5 и 11%).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Детская неврология: сборник статей / отв. ред. О.И. Ефимов: Вып. 3. – СПб.: Медицинский кооператив «Прогноз», 1995.
2. Иванов А.Г. Родовая травма // <http://www.vitasite.ru/articles/baby-article/rod-travm.html>
3. Ратнер А.Ю. Нарушения мозгового кровообращения у детей. – Казань: Изд-во Казанского университета, 1983.
4. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. – Казань: Изд-во Казанского университета, 1990.
5. Спивак Е.М. Синдром вегетативной дистонии в раннем и дошкольном детском возрасте. – Ярославль: Изд-во Александр Рутман, 2003.

Поступила 25.10.2009 г.

## ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ГИПЕРМОБИЛЬНОСТИ СУСТАВОВ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Спивак Е.М.\*, доктор медицинских наук

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Росздрав», 150000, Ярославль, Революционная, 5

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: spivak58@mail.ru

**РЕЗЮМЕ** Обследовано 1139 детей, проживающих в крупном промышленном городе, на наличие признаков синдрома гипермобильности суставов в соответствии с классической системой С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton. Показано, что отдельные ее критерии имеют разную информативную ценность, что определяется возрастом и полом ребенка. Усовершенствована диагностика суставной гипермобильности, которая основывается на расчете суммарного диагностического коэффициента всех имеющихся у пациента признаков и сопоставлении этой величины с центильными отрезками на кривой распределения.

**Ключевые слова:** синдром гипермобильности суставов, дети, диагностика.

Синдром гипермобильности суставов (СГС) интенсивно изучается в нашей стране начиная с 1985 года, когда в Вильнюсе состоялся очередной съезд ревматологов, на котором широко известный исследователь этой проблемы R. Grahame сделал сообщение по данной теме. В течение последующих лет был выполнен ряд оригинальных работ, посвященных различным аспектам указанной патологии. В настоящее время получены убедительные доказательства того, что СГС является фактором, способствующим возникновению воспалительных и дегенеративных процессов в суставах у взрослых, а также того, что он имеет несомненную связь с рядом ортопедических заболеваний [1]. В соответствии с отечественной номенклатурой и классификацией ревматических болезней (ВНОР 1988–1998) СГС относится к классу XII – «Артропатии при неревматических заболеваниях» и входит в группу врожденных дефектов метаболизма соединительной ткани (рубрика 3.0, подрубрика 3.3); по МКБ-10 он имеет шифр М.35.7. Педиатрические аспекты данной патологии до настоящего времени остаются малоизученными. СГС считается одним из наименее исследованных заболеваний в детской ревматологии [2].

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В терапевтической практике для диагностики СГС клиницисты чаще всего используют критерии, разработанные С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton, к которым относятся следующие:

1. Возможность пассивного приведения большого пальца к предплечью.
2. Переразгибание мизинца на угол более 90 градусов при горизонтальном расположении предплечья.
3. Переразгибание в локтевых суставах, превышающее 10 градусов.
4. Переразгибание в коленных суставах, превышающее 10 градусов.
5. Возможность касания ладонями пола при наклоне туловища вперед с выпрямленными коленями.

Первые четыре признака являются парными, пятый – непарным. За наличие каждого из них присваивается 1 балл; таким образом, максимальная оценка составляет 9 баллов. Система С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton предусматривает следующие градации: отсутствие СГС – 0–2 балла, легкий – 3–4 балла, выраженный – 5–8 баллов и генерализованный – 9 баллов.

Spivak E.M.

### DIAGNOSIS OF JOINT HYPERMOBILITY SYNDROME IN CHILDHOOD

**ABSTRACT** 1139 children from the big industrial town were examined in order to reveal the characters of joint hypermobility syndrome according to C. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton classic system. It was demonstrated that its criteria had various informative value and it was determined by age and gender of the child. Joint hypermobility syndrome diagnosis was improved on the basis of total diagnostic coefficient calculation of the characters which patients had and by comparison of this value with centile segments at distribution curve.

**Key words:** joint hypermobility syndrome, children, diagnosis.

Существуют и иные системы оценки суставной гипермобильности. Часть из них отличается тем, что в них предусматривается определение данного феномена в других суставах (голеностопных, лучезапястных, межфаланговых и др.). В ряде систем необходимо точное измерение степени переразгибания в градусах при помощи угломера, либо в состав критериев вводится внесуставные изменения (пролапс митрального клапана, нефроптоз, варикозное расширение вен конечностей и др.). Однако все они не нашли широкого распространения в практике вследствие трудоемкости и необходимости использования специальной аппаратуры [3].

Цель исследования – совершенствование диагностических критериев СГС в детском возрасте.

Нами обследована репрезентативная выборка детей – жителей крупного промышленного города, включавшая 1139 человек 4–15 лет (556 мальчиков и 583 девочки). Распределение пациентов осуществлялось в соответствии с полом и возрастом: выделялись 3 возрастные группы: дошкольники (4–6 лет); младшие (7–11 лет) и старшие (12–15 лет) школьники.

При оценке суставной гипермобильности учитывали наличие критериев С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе распространенности отдельных признаков суставной гипермобильности в детской популяции нами установлены две закономерности.

Во-первых, имеют место значительные различия их частоты. Так, повышение амплитуды движений в пястно-фаланговых суставах, соответствующее первому и второму критериям СГС по С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton, наблюдаются у большей части детей (74,7%). Переразгибание в локтевых и коленных суставах (третий и четвертый критерии) встречается уже лишь в 42,5% случаев. Наконец, повышенная подвижность в поясничном отделе позвоночника регистрируется в единичных наблюдениях (4,6%).

Во-вторых, существуют достоверные возрастные и половые различия в статистической вероятности встречаемости отдельных симптомов суставной гипермобильности.

Указанные обстоятельства позволяют сделать вывод о различной чувствительности и специфичности каждого из признаков СГС, зависящих от того, к какой возрастно-половой группе относится обследуемый ребенок. Следовательно, присваивать симптомам одинаковый балл и вычислять на этой основе суммарную оценку, как это предусмотрено системой С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton, у детей не является вполне корректным.

Поэтому мы выразили информативность каждого из пяти признаков СГС посредством диагностического коэффициента (ДК). Он вычисляется путем сравнения частоты их относительной встречаемости среди здоровых детей и пациентов с СГС. Мы сформировали 2 группы: контрольную и основную. Первую из них составили дети без СГС, вторую – пациенты с суставной гиперпо-

Таблица 1. Значения суммарных ДК отдельных симптомов СГС у детей

Признаки СГС	Возрастные группы				
	4–6 лет	7–11 лет		12–15 лет	
	М + Д	М	Д	М	Д
Переразгибание мизинца (монологатерально)	0	0	0	0	0
Переразгибание мизинца (билатерально)	1,1	2,0	2,3	0	5,3
Приведение большого пальца к предплечью (монологатерально)	0	0	0	6,5	0
Приведение большого пальца к предплечью (билатерально)	12,5	13,0	17,0	14,9	19,5
Переразгибание в локтевом суставе (монологатерально)	4,4	0	0,8	6,0	4,8
Переразгибание в локтевом суставе (билатерально)	9,9	10,4	11,8	15,4	9,5
Переразгибание в коленном суставе (монологатерально)	1,1	0	4,8	17,4	4,8
Переразгибание в коленном суставе (билатерально)	17,8	10,8	12,6	8,5	9,8
Повышенная подвижность в пояснице	7,8	0	9,0	0	11,5

Примечание: здесь и в таблице 2: М – мальчики, Д – девочки; в возрастной группе 4–6 лет существенных половых различий нет, поэтому мальчики (М) и девочки (Д) в ней объединены.

Таблица 2. Центильная оценка суставной гипермобильности у детей 4–15 лет

Возраст, пол	Центили						
	5	10	25	50	75	90	95
4–6 лет (М + Д)	0,3	0,9	13,2	14,8	24,8	38,7	41,5
7–11 лет							
Д	1,1	2,2	5,9	19,2	28,0	32,9	43,1
М	0,25	0,5	1,25	14,1	15,6	25,0	31,7
12–15 лет							
Д	0,5	0,8	1,7	8,4	28,1	37,7	45,4
М	0,5	0,7	1,1	1,9	12,6	16,0	23,9

движностью, имеющие не менее 6 баллов по шкале С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton.

В итоге было установлено, что ДК каждого признака СГС существенно различаются в отдельных возрастно-половых группах (см. табл. 1). На основе вычисленных у каждого из обследованных детей суммарных ДК суставной гипермобильности, мы, используя центильный метод, рассчитали значения 5, 10, 25, 50, 75, 90 и 95-й точек на кривой распределения признаков, что легло в основу разработанной центильной таблицы (табл. 2).

Таким образом, диагностический алгоритм при СГС сводится к следующему. На первом этапе выявляются признаки, составляющие классическую систему С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton. Далее в таблице 1 находятся соответствующие этим признакам значения ДК, которые потом складываются. Полученная цифра соответствует значению суммарного ДК. Она сравнивается с данными таблицы 2.

Согласно принципам центильной оценки применительно к СГС, мы выделяем 4 диапазона значений суммарного ДК:

1. ДК менее 75-го центиля – СГС отсутствует.
2. ДК равен или больше 75-го центиля, но меньше 90-го – легкий СГС.
3. ДК равен или больше 90-го центиля, но меньше 95-го – умеренный СГС.
4. ДК равен или превышает 95-й центиль – выраженный СГС.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гребнев Д.А. Гипермобильность суставов // Терапевт. арх. – 1989. – № 5. – С. 140–143.
2. Кузьмина Н.Н. Рабочая классификация и номенклатура ревматических болезней (педиатрические ас-

Сравнение частоты встречаемости СГС, диагностированного классическим методом С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton и предлагаемым нами, показал, что далеко не всех случаях, когда у ребенка имеется даже несколько признаков суставной гипермобильности, можно констатировать эту патологию. Это связано с возрастными и половыми особенностями структурно-функциональной организации опорно-двигательного аппарата растущего детского организма, которые существенно отличают его от взрослых. Следовательно, предлагаемая методика является более «строгой» по сравнению с традиционной, что в известной мере препятствует гипердиагностике СГС в педиатрической практике.

## ВЫВОДЫ

1. Отдельные диагностические критерии синдрома гипермобильности суставов у детей различного возраста и пола имеют неодинаковую информативность. В этой связи применение классической системы С. Carter – J. Wilkinson – P. Beighton в педиатрии способствует гипердиагностике синдрома гипермобильности суставов.
2. Для выявления данной патологии, а также оценки степени ее выраженности у детей целесообразно применять суммарный диагностический коэффициент признаков суставной гипермобильности и разработанные нами центильные таблицы его распределения.

пекты) // Детская ревматология / под ред. А.А. Баранова, Л.К. Баженовой. – М., 2002. – С. 12–20.

3. Спивак Е.М. Синдром гипермобильности суставов у детей и подростков. – Ярославль, 2003. – 128 с.

Поступила 8.09.2009 г.

## **ТЕЧЕНИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНТЕГРАЛЬНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Джураева Ш.Ф.\*, кандидат медицинских наук,  
Ашуров Г.Г., доктор медицинских наук

Кафедра терапевтической стоматологии ГОУ ВПО «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», 734000, Республика Таджикистан, Душанбе, Рудаки, 139

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (992372) 336-44-94

**РЕЗЮМЕ** Успех лечения генерализованного пародонтита у больных инсулинзависимым сахарным диабетом зависит от степени компенсации углеводного обмена в период лечения, и высокий показатель лизоцимальной активности смешанной слюны может быть использован для прогноза течения генерализованного пародонтита.

**Ключевые слова:** генерализованный пародонтит, сахарный диабет, лизоцим.

Генерализованный пародонтит отличается большой распространенностью в широких возрастных пределах, сочетанием с патологией внутренних органов, недостаточной эффективностью местного стоматологического лечения, что свидетельствует об актуальности этой проблемы, выходящей за рамки стоматологии и имеющей общемедицинское значение. В связи с этим можно выделить ряд общесоматических факторов, сопровождающих развитие заболевания: системные иммунологические дисбалансы [1, 3, 4, 7], минералдефицитные состояния [2, 5, 8], обменные трофические нарушения [6, 9, 12], токсические влияния на пародонт [10, 11] и др.

Очевидно, в патогенезе генерализованного пародонтита существенную роль играют системные процессы, приводящие к глубоким изменениям внутренней среды организма и, как следствие, к структурному поражению тканей пародонта, что формирует его аутоантигенность и инициирует развитие аутоиммунных реакций.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей развития генерализованного пародонтита в зависимости от состояния интег-

рального показателя неспецифической защиты полости рта у больных инсулинзависимым сахарным диабетом.

### **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

Исследовалось состояние пародонта у 47 больных инсулинзависимым сахарным диабетом на базах кафедр эндокринологии и терапевтической стоматологии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино. Пациенты с наличием общесоматической патологии были разделены на 3 группы. Первую группу составили 17 больных с компенсированным течением инсулинзависимого сахарного диабета, при котором наблюдались нормогликемия и аглюкозурия, достигнутые в результате лечения сахарного диабета. Во вторую группу вошли 23 пациента с субкомпенсированным инсулинзависимым сахарным диабетом с умеренной гипергликемией (содержание глюкозы в сыворотке крови – не более 13,9 ммоль/л) и глюкозурией, не превышающей 50,0 г/сут. В третью группу включены 7 больных с декомпенсированным инсулинзависимым сахарным диабетом, у которых, несмотря на соот-

Djurayeva Sh. F., Ashurov G.G.

### **COURSE OF GENERALIZED PARODONTITIS IN DEPENDENCE ON INTEGRAL INDEX OF NONSPECIFIC PROTECTION OF MOUTH CAVITY IN PATIENTS WITH INSULIN-DEPENDENT DIABETES MELLITUS**

**ABSTRACT** Successful treatment for generalized parodontitis in patients with insulin-dependent diabetes mellitus depends on carbohydrate metabolism compensation degree while treatment. High index of lysozyme activity of mixed saliva may be used for generalized parodontitis course treatment.

**Key words:** generalized parodontitis, diabetes mellitus, lysozyme.

ветствующее лечение, гипергликемия и глюкозурия превышали границы, отмеченные для второй группы, а также наблюдалась ацетонурия.

Общесоматический диагноз определялся врачами-эндокринологами кафедры эндокринологии Таджикского государственного медицинского университета. Для постановки пародонтологического диагноза пользовались классификацией заболеваний пародонта, которая составлена в соответствии с постановлением XVI Пленума Всесоюзного научного общества стоматологов (Ереван, 1983), с учетом жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины, результатов основных и дополнительных обследований.

Комплексная терапия генерализованного пародонтита включала санацию полости рта, устранение местных травмирующих факторов, обучение правилам гигиены полости рта и подбор индивидуальных средств для нее, использование препарата имудон (суточная доза – 6 таблеток, продолжительность курса лечения – 20 дней), обладающего иммуномодулирующими свойствами и противовоспалительной активностью.

Клинические результаты лечения генерализованного пародонтита через 1 месяц оценивали по следующим критериям: «хорошие», для которых характерно исчезновение отека, гиперемии и кровоточивости; «удовлетворительные», характеризующиеся частичным устранением воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков на фоне отсутствия отека и кровоточивости, и «неудовлетворительные» (отсутствие эффекта от пародонтальной терапии).

Для вычисления интегрального показателя неспецифической защиты полости рта исследованию подвергалась смешанная слюна, в которой определяли активность лизоцима по способности вызвать лизис тест-микробов. У обследованных слюна забиралась методом сплевывания в стерильную пробирку в количестве 5–7 мл в одно и то же время суток (в утренние часы), натощак, без стимуляции слюнных желез. Пробирка с ротовой жидкостью плотно закрывалась стерильным ватным тампоном, подписывалась порядковым номером согласно списку, при необходимости хранилась вертикально в замороженном виде.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные клинические материалы свидетельствуют о том, что результаты лечения пародонтита у больных инсулинзависимым сахарным диабетом напрямую зависят от степени компенсации углеводного обмена. Так, среди обследованных с компенсированной формой сахарного диабета

при реализации комплекса пародонтологических мероприятий «хорошие» результаты были получены у 14 больных, у остальных пациентов этой группы (3 чел.) – «удовлетворительные» при частичном устранении воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков на фоне отсутствия отека и кровоточивости.

Структурный анализ результатов исследования позволяет отметить, что во второй группе больных (с субкомпенсированным инсулинзависимым сахарным диабетом в 56,5% случаев было выявлено исчезновение признаков хронического воспаления (отека, гиперемии, кровоточивости) в тканях пародонта, тогда как у 10 обследованных (43,5%) отмечены частичное устранение воспалительных явлений с сохранением незначительной гиперемии отдельных десневых сосочков при отсутствии отека и кровоточивости.

У 5 (71,4%) из 7 больных с декомпенсированной формой течения сахарного диабета не были получены положительные результаты лечения, и лишь у 2 человек (28,6%) имелись признаки частичного устранения хронического воспаления в тканях пародонта.

Для изучения интегрального показателя неспецифической защиты полости рта провели сравнительный анализ результатов исходного уровня лизоцима смешанной слюны при наличии генерализованного пародонтита у больных инсулинзависимым сахарным диабетом. Полученные данные свидетельствуют о том, что активность лизоцима смешанной слюны у обследованных изменяется в зависимости от уровня углеводного обмена. Так, при генерализованном пародонтите у лиц с компенсированной формой сахарного диабета усредненный показатель лизоцимальной активности смешанной слюны до пародонтологического лечения составил  $59,41 \pm 1,18\%$  при значениях  $51,25 \pm 1,33$  и  $44,30 \pm 0,24\%$  соответственно – у лиц с субкомпенсированным и декомпенсированным инсулинзависимым сахарным диабетом.

Через 1 месяц после пародонтологического лечения активность лизоцима ротовой жидкости у больных с компенсированным и субкомпенсированным инсулинзависимым сахарным диабетом возрастала соответственно до  $69,20 \pm 0,44$  и  $65,73 \pm 0,33\%$ . Подчеркнем, что после комплексной терапии заболеваний пародонта в этих группах число больных с высоким уровнем активности лизоцима (более 70%) составило соответственно 91,6 и 84,3%.

После проведенного лечения лиц с декомпенсированной формой инсулинзависимого сахарного



диабета средний показатель активности лизоцима смешанной слюны оставался практически без изменений и нормализация интегрального показателя неспецифической защиты полости рта не была отмечена ни у одного больного.

Заслуживает определенного внимания возможность оценки прогностического значения неспецифического фактора защиты полости рта по показателям лизоцима у больных с генерализованным пародонтитом при инсулинзависимом сахарном диабете. Для решения данного вопроса нами была определена частота случаев с «хорошими» результатами лечения генерализованного пародонтита у лиц, имеющих высокие и низкие показатели углеводного обмена.

Проведенный в указанном аспекте анализ позволяет отметить, что среди обследованных с генерализованным пародонтитом, имевших компенсированный уровень углеводного обмена, «хорошие» и «удовлетворительные» результаты пародонтологического лечения были достиг-

нуты соответственно у 86,5 и 13,5%, тогда как у обладателей субкомпенсированного уровня углеводного обмена среднецифровое значение достигнутого показателя пародонтологического лечения составило соответственно 31,6 и 68,4%. Следовательно, по нашему мнению, благоприятный уровень углеводного обмена является основополагающим общим фактором, определяющим успех лечения генерализованного пародонтита при сахарном диабете.

Кроме того, следует отметить, что у больных с хроническим генерализованным пародонтитом и инсулинзависимым сахарным диабетом лизоцим в смешанной слюне выявляется с меньшей активностью, чем у лиц с генерализованным пародонтитом без нарушения углеводного обмена. Это указывает на снижение неспецифической защиты ротовой жидкости у больных с инсулинзависимым сахарным диабетом, что в конечном итоге является провоцирующим фактором развития генерализованного пародонтита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балин В.Н., Иорданишвили А.К., Ковелевский А.М. Практическая периодонтология. – СПб.: Питер Пресс, 1995. – 272 с.
2. Безрукова А.П. Пародонтология. – М., 1999. – 327 с.
3. Боровский Е.В., Барышева Ю.Д., Максимовский Ю.М. и др. Терапевтическая стоматология. – М.: Медицина, 1998. – 743 с.
4. Данилевский Н.Ф. Заболевания пародонта. – М., 2000. – 461 с.
5. Иванов В.С. Заболевания пародонта. – М., 2001. – 300 с.
6. Курякина Н.В. Заболевания пародонта. – М., 2003. – 258 с.
7. Мащенко И.С., Чернова Ю.В., Чарун Ю.И. Клинические, биохимические и иммунологические аспекты возникновения начальной степени генерализованного пародонтита // Вестн. стоматологии. — 2001. – № 3. – С. 8–10.
8. Миллер В.Д. Руководство по терапевтической стоматологии: Пер. с нем. А.Г. Фейнберга. – Н. Новгород, 1998. – 360 с.
9. Сивовол С.И. Клинические аспекты пародонтологии: монография. – М., 2001. – 166 с.
10. Сивовол С.И. Клинические аспекты профилактики заболеваний пародонта // Клинические аспекты пародонтологии. – М., 2001. – С. 164–166.
11. Albandar J.M. Periodontal diseases in North America III // Periodontol. – 2002. – Vol. 29. – P. 31–69.
12. Beck J., Garcia R., Heiss G. et al. Periodontal disease and cardiovascular disease // J. Periodontol. – 2006. – Vol. 67(suppl). – P. 1123–1137.

Поступила 1.12.2007 г.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ЛИНЕЙНОЙ САЛЬПИНГОТОМИИ ПРИ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Лялина Е.А.\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Керимкулова Н.В.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Ратманов М.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра акушерства, гинекологии и неонатологии ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрав», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> МУЗ «Городская клиническая больница № 8 г. Иваново», 153040, Станкостроителей, 4

\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: [aprel91@mail.ru](mailto:aprel91@mail.ru).

**РЕЗЮМЕ** Проведено обследование 90 женщин с трубной эктопической беременностью, у 37 из которых сальпинготомия выполнена на фоне прогрессирующей трубной беременности, у 53 оперативное лечение проводилось при нарушенной трубной беременности по типу трубного выкидыша. Анализ показал, что эффективность лапароскопической линейной сальпинготомии выше у пациенток с прогрессирующей вне-маточной беременностью.

**Ключевые слова:** линейная сальпинготомия, трубная эктопическая беременность, проходимость маточных труб, функциональная активность маточных труб.

На протяжении последних десятилетий зарегистрировано достоверное увеличение частоты случаев эктопической беременности во всех странах: согласно результатам мировой статистики, в настоящее время около 1% всех беременностей – внематочные. Наиболее распространённой формой эктопической беременности является трубная – 93–98,5%.

Основу механизма формирования внематочной беременности составляют различные патологические процессы, нарушающие транспорт оплодотворённой яйцеклетки по маточной трубе и изменяющие свойства плодного яйца. Наиболее важный фактор риска – предшествующее воспалительное заболевание органов малого таза, особенно вызванное *Chlamidia trachomatis*. Риск внематочной беременности увеличивается в 4 раза после внутриматочной контрацепции продолжительностью более 2 лет, после операций на маточных трубах (сальпингостомии, сальпингонеостомии, фимбриопластики, наложения трубно-трубного анастомоза, разделения спаек) повышается в 4–5 раз. Внематочными оказываются

от 1,1 до 10% беременностей, наступивших после индукции овуляции. От 2 до 8% беременностей, наступающих после экстракорпорального оплодотворения, являются внематочными. Курение женщин, по данным ВОЗ, повышает риск развития трубной беременности до 2,2–4,0%.

При эктопической беременности внедрение бластоцисты в эндосальпинкс завершается формированием плодместилища из оболочек маточной трубы. Неизбежный финал – прерывание трубной беременности – обеспечивается неприспособленностью маточной трубы к дальнейшему прогрессированию беременности, т.к. эндосальпинкс лишен трубчатых желез и дифференцировки на базальный и функциональный слои; в нем отсутствует децидуальная трансформация. Кроме того, важное значение имеет разрушительное действие эктопического трофобласта, пролиферативная активность которого значительно выше, чем при маточной беременности.

Цель исследования – определить эффективность лапароскопической линейной сальпингостомии в

Lyalina E.A., Kerimkulova N.V., Ratmanov M.A.

### LAPAROSCOPY LINEAR SALPINGOTOMY RESULTS IN TUBAL ECTOPIC PREGNANCY

90 patients with tubal ectopic pregnancy were examined. Salpingotomy was executed for 37 patients on the background of progressing tubal pregnancy and 53 women received open treatment for broken tubal pregnancy as salpingian abortion. The examination analysis has shown that the laparoscopy linear salpingotomy efficiency is higher for patients that received open treatment on the background of progressing tubal pregnancy.

**Key words:** linear salpingotomy, tubal ectopic pregnancy, uterine tubes patency, functional activity of uterine tubes.

лечении трубной эктопической беременности с различными клиническими формами с целью сохранения репродуктивной функции.

## **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ**

На базе МУЗ «Городская клиническая больница № 8 г. Иванова» с 2005 по 2007 гг. проведено исследование 90 пациенток с трубной беременностью после лапароскопической линейной туботомии. Средний возраст пациенток составил 26,5 года. У 37 пациенток сальпинготомия была выполнена на фоне прогрессирующей трубной беременности, а у 53 женщин оперативное лечение проводилось при нарушенной трубной беременности по типу трубного выкидыша. Органосохраняющие операции выполнялись при наличии следующих условий: удовлетворительного состояния больной при небольшой кровопотере, отсутствии деструктивных изменений в маточной трубе, желании женщины сохранить репродуктивную функцию. У всех больных применялся диагностический алгоритм, который включал в себя сбор анамнеза, физикальное исследование, многократное определение уровня  $\beta$ -субъединицы хорионического гонадотропина, влагалищное ультразвуковое исследование и раздельное диагностическое выскабливание.

После осмотра полости малого таза и выявления трубной беременности производили линейный разрез монополярной диатермической иглой вдоль противобрыжечного края маточной трубы. Трофобластическую ткань удаляли с помощью щипцов и промывания. Разрез оставляли неушитым для самостоятельного заживления вторичным натяжением. Далее проводили динамический контроль количественного содержания хорионического гонадотропина в крови. Если через двое суток уровень гормона не снижался, это

позволяло выявить персистенцию трофобласта, которая являлась показанием к повторной лапароскопии и удалению маточной трубы. У больных с беременностью в единственной маточной трубе после туботомии выполнялся лапароскопический мониторинг, который расширял возможности наблюдения за состоянием оперированной маточной трубы, проведение активной перфузии брюшной полости и разъединение спаек.

После хирургического вмешательства проводились реабилитационные мероприятия, включающие противовоспалительное лечение, общее воздействие на организм путём назначения средств, повышающих неспецифические защитные силы, стимулирующих гемопоэз, физиолечение, контрацепцию, повторную лапароскопию при необходимости. Через 4–6 месяцев проверяли проходимость оперированной маточной трубы различными методами.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Было выявлено, что из 37 пациенток, оперированных при прогрессирующей внематочной беременности, у 32 (86%) женщин была восстановлена проходимость маточной трубы после выполненной ранее сальпинготомии; беременность наступила у 18 (49%) пациенток в течение года после операции. Из 53 женщин, которым линейная сальпинготомия проводилась при трубном выкидыше, проходимость восстановлена в 24 (45%) случаях, беременность наступила только у 12 (21%) пациенток.

## **ВЫВОДЫ**

Восстановление проходимости маточных труб и их функциональной активности выше у женщин, которым оперативное лечение выполнено при нарушенной трубной беременности.

Поступила 7.11.2009 г.

---

---

## Проблемы преподавания

---

---

### **ВНЕДРЕНИЕ СИСТЕМЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ – НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ**

Ушакова С.Е.\*, доктор медицинских наук

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

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

**РЕЗЮМЕ** Приведен сравнительный анализ эффективности методов терапевтического обучения больных артериальной гипертонией. Выявлена более высокая эффективность обучения в «школе здоровья» по сравнению с самостоятельным изучением литературы пациентами. Показана возможность и необходимость терапевтического обучения больных артериальной гипертонией пожилого и старческого возраста.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, терапевтическое обучение, «школа здоровья», эффективность.

Достижение эффективного контроля артериальной гипертонии (АГ) и длительное поддержание артериального давления (АД) на целевом уровне возможно только при активном и осознанном участии самого пациента в процессе лечения. Поэтому все более востребованной становится новая форма лечебно-профилактической работы – терапевтическое обучение (ТО) пациентов с АГ самоконтролю заболевания. Достижение долгосрочных целей контроля АГ в виде снижения АД до целевого уровня, уменьшения количества гипертонических кризов и модификации факторов риска сердечно-сосудистых осложнений особенно актуально на уровне первичного звена здравоохранения [3, 4, 11].

Поэтому внедрение системы ТО в амбулаторных условиях позволит существенно улучшить контроль АГ участковыми терапевтами и врачами общей практики.

Система ТО предполагает рациональное использование всех существующих методов обучения

пациентов, применимых в конкретном лечебно-профилактическом учреждении в зависимости от подготовки персонала и состава пациентов [10].

Наиболее широко распространенным и более привычным является ТО путем распространения среди пациентов санитарно-просветительской литературы, буклетов, журналов и т.д. Необходимость такого рода деятельности не вызывает никакого сомнения, встречает хороший отклик как среди практикующих врачей, так и среди пациентов, применяется во всех лечебно-профилактических учреждениях. Однако специалисты в области ТО считают, что самостоятельное изучение литературы пациентом может служить лишь вспомогательным методом обучения, поскольку оно недостаточно эффективно в плане достижения клинической эффективности, так как не может дать пациенту необходимых навыков по контролю заболевания [1, 10].

Все более широкое развитие в стране получает новая форма ТО – «школы здоровья для боль-

---

Ushakova S.E.

**INTRODUCTION OF THERAPEUTIC EDUCATION SYSTEM: A NEW TREND TO INCREASE THE EFFICACY OF TREATMENT FOR PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN OUT-PATIENT PRACTICE**

**ABSTRACT** Comparative analysis of the efficacy of methods of therapeutic education in patients with arterial hypertension was made. Author revealed more increased efficacy of education in “Health school” in comparison with the method of independent studies of medical literature by patients. The possibility and the necessity of therapeutic education in the old and the oldest patients with arterial hypertension was shown.

**Key words:** arterial hypertension, therapeutic education, “health school”, efficacy.

ных АГ» (ШАГ). Полученные результаты свидетельствуют об эффективности ТО: АД снизилось у 34–68,4% обученных, удалось добиться модификации факторов риска, снижения потребности в госпитализации и вызовах скорой помощи [4, 9, 11].

Типовая структурированная программа ШАГ разработана для больных АГ среднего возраста с I–II стадией ГБ. [5, 6]. Однако значительную часть пациентов амбулаторно-поликлинических учреждений составляют больные АГ с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений и больные АГ пожилого и старческого возраста. По данным отечественных исследований, единичные попытки ТО этих категорий пациентов также весьма эффективны, что определяет целесообразность охвата обучением более широкого контингента больных АГ [8, 12].

Таким образом, в настоящее время у нас в стране развивается ТО больных АГ как метод усиления контроля над заболеванием в амбулаторной практике. Представляется актуальной разработка алгоритма создания целостной системы ТО больных АГ – определение места каждого метода ТО, показаний для выбора метода ТО у различных категорий больных АГ, критериев оценки эффективности ТО.

Целью настоящего исследования было изучить эффективность различных методов ТО у больных АГ для совершенствования этой системы в первичном звене здравоохранения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Изучены показатели эффективности ТО в течение года у 348 пациентов с АГ I–III стадии. В группу пациентов трудоспособного возраста включены больные с АГ I–II стадии в возрасте от 28 до 59 лет (средний возраст –  $51,5 \pm 7,3$  года), среди обученных было 61,3% женщин. ТО у этих пациентов проводилось двумя методами: с помощью самостоятельного изучения литературы 81 человек и в ШАГ у 163 человек. В группу пациентов пожилого и старческого возраста были включены 104 человека от 60 до 84 лет (средний возраст –  $72,8 \pm 5,3$  года), среди обученных было 95,7% женщин. ТО у этих пациентов проводилось в ШАГ.

Результаты обучения в разных группах больных АГ сравнивались через год наблюдения по системе критериев эффективности ТО [2, 7]:

1) результаты собственно обучения пациентов оценивались с помощью специально разработанной анкеты – были проанализированы рост информированности, освоение практических навыков и изменение мотивации пациентов к самоконтролю АГ;

2) клиническая эффективность оценивалась по достижению целевого АД, регрессу поражения органов-мишеней по данным эхокардиографии (эхоКГ) и скорости распространения пульсовой волны, модификации факторов риска;

3) медико-социальная эффективность оценивалась по уменьшению числа гипертонических кризов и случаев временной нетрудоспособности, снижению потребности в госпитализации и скорой помощи.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лучшие результаты ТО зафиксированы у лиц трудоспособного возраста, обученных в ШАГ. 88,9% пациентов этой группы достигли высокого уровня информированности об АГ и практических навыках ее самоконтроля, факторах риска развития осложнений и способах изменения образа жизни. У 81,3% больных после занятий в ШАГ был сформирован высокий уровень мотивации к самоконтролю заболевания.

Полученные знания и практические навыки по коррекции ФР позволили большинству пациентов группы изменить образ жизни. Так, в течение года после ТО 65,0% пациентов ограничивали потребление натрия в пище, 60,4% соблюдали гиполлипидемическую диету, 28,5% увеличили уровень физической активности, 16,5% снизили избыточную массу тела на 2–10 кг. Через 6 месяцев наблюдения было зафиксировано достоверное снижение среднего уровня холестерина по группе с  $6,5 \pm 1,4$  до  $5,5 \pm 0,9$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ) и сохранение достигнутого показателя в течение года наблюдения.

После обучения в ШАГ повысилась приверженность пациентов к выполнению рекомендаций врача по адекватной медикаментозной терапии АГ. Доля больных, которые стали регулярно принимать подобранные врачом современные антигипертензивные препараты, достоверно увеличилась с 37,9% до ТО до 89,2% через год после ТО ( $p < 0,05$ ).

Самая высокая клиническая эффективность была зафиксирована после ТО в ШАГ: через год целевое АД было зарегистрировано у 75,5% пациентов. Через год наблюдения доля больных с признаками гипертрофии левого желудочка по показателю индекса массы миокарда левого желудочка по эхоКГ снизилась с 69,9 до 41,1% ( $p < 0,05$ ). В среднем по группе снизилась скорость распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа с  $9,6 \pm 1,4$  до  $8,8 \pm 1,2$  м/с ( $p < 0,05$ ) и сосудам эластического типа с  $9,8 \pm 1,4$  до  $8,2 \pm 1,4$  м/с ( $p < 0,05$ ). Полученные данные свидетельствуют о регрессе гипертонического поражения сердца и сосудов.

После ТО в ШАГ у больных была зафиксирована достоверная медико-социальная эффективность в виде снижения потребности в неотложной и госпитальной помощи, уменьшения частоты случаев временной нетрудоспособности за счет улучшения течения АГ и снижения числа гипертонических кризов. В расчете на одного пациента группы средняя частота гипертонических кризов в год снизилась с  $3,5 \pm 2,1$  до  $2,7 \pm 1,9$  ( $p < 0,05$ ), число вызовов скорой помощи – с  $0,66 \pm 0,42$  до  $0,02 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ), число госпитализаций – с  $1,2 \pm 0,11$  до  $0,2 \pm 0,12$  ( $p < 0,05$ ), количество больничных листов – с  $0,81 \pm 0,8$  до  $0,21 \pm 0,2$  ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, ТО в ШАГ позволяет достичь долговременных целей контроля АГ в виде снижения АД до целевого уровня, улучшения состояния органов-мишеней, модификации факторов риска, повышения приверженности пациентов к медикаментозному лечению, уменьшению числа гипертонических кризов и снижению потребности в медицинской помощи.

Эффективность такого метода ТО, как самостоятельное изучение литературы, оказалась ниже, чем при обучении в ШАГ. Так, не все пациенты смогли самостоятельно адекватно разобраться в необходимой информации, и уровень знаний оказался недостаточным. Особенно плохо пациенты осваивали понятие «целевого давления», продолжая считать целью лечения достижения того уровня АД, при котором сохраняется удовлетворительное самочувствие.

У 64% пациентов группы мотивация к самоконтролю АГ после ТО оставалась неопределенной и противоречивой.

После изучения литературы у пациентов выработались практические навыки самоконтроля АГ и существенно не изменился образ жизни так, как это произошло у больных, обучавшихся в ШАГ. Так, в течение года после ТО ограничивали потребление натрия в пище только 34,3% пациентов, соблюдали гипополипидемическую диету 25,1%. Физическую активность увеличили, избыточную массу тела снизили только отдельные пациенты.

После самостоятельного изучения литературы приверженность пациентов к выполнению рекомендаций врача по медикаментозному лечению АГ повысилась, но не так значительно, как после обучения в ШАГ. Доля больных, которые стали регулярно принимать подобранные врачом современные антигипертензивные препараты, увеличилась с 35,8% до ТО до 61,9% через год после ТО ( $p < 0,05$ ).

В результате через год целевое АД было зафиксировано только у 14,3% больных этой группы. Незначительная доля пациентов, которые до-

стигли целевого АД, не позволила зафиксировать достоверные положительные сдвиги состояния органов-мишеней.

После самостоятельного изучения литературы медико-социальная эффективность зафиксирована по отдельным показателям. Достоверного снижения числа гипертонических кризов, вызовов скорой помощи и частоты случаев временной нетрудоспособности не выявлено. Однако в расчете на одного пациента снизилось число дней госпитализации – с  $14,2 \pm 5,9$  до  $3,9 \pm 6,1$  ( $p < 0,05$ ) и количество больничных листов – с  $0,79 \pm 1,0$  до  $0,51 \pm 0,3$  ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, ТО с помощью самостоятельного изучения литературы пациентами не дает достаточного количества знаний и навыков по самоконтролю АГ, а потому имеет более низкую клиническую эффективность. Тем не менее, после ТО методом изучения литературы улучшаются показатели госпитализации и временной нетрудоспособности.

Опыт обучения лиц пожилого и старческого возраста показал, что ТО этих пациентов положительно влияет на состояние контроля АГ, однако эта категория пациентов нуждается в особых подходах и обучению в отдельных группах.

Клинически эту группу отличал более высокий уровень повышения АД, наличие ассоциированных клинических состояний (ишемическая болезнь сердца – у 78%, последствия острых нарушений мозгового кровообращения – у 13%). АГ III степени была зафиксирована у 78,0% пациентов, высокий риск развития осложнений – у 82,3%. Исследование когнитивной сферы врачом-неврологом и с помощью применения теста MMSE показало, что у 33,3% больных пожилого и старческого возраста имелись дементные нарушения легкой и средней тяжести, у 42,9% – легкие когнитивные расстройства.

После обучения в ШАГ пациентов пожилого и старческого возраста выявлена зависимость эффективности ТО от состояния когнитивной сферы. Целевое АД достигнуто у 39% лиц без когнитивных нарушений и у 14% – с когнитивными нарушениями. Медико-социальная эффективность обучения лиц пожилого возраста состояла в снижении потребности в вызовах скорой помощи и в госпитализации.

## ВЫВОДЫ

Высокая клиническая эффективность позволяет рекомендовать ШАГ как метод выбора ТО больных АГ.

Самостоятельное изучение литературы менее эффективно и может быть рекомендовано только при отказе пациентов посещать ШАГ.

Обучение пациентов пожилого и старческого возраста желательно проводить в отдельных группах. Отбор больных этой категории для ТО должен осуществляться с учетом состояния когнитивной сферы.

Для оценки эффективности применения различных методов ТО в первичном звене здравоохранения и общеврачебной практике целесообразно

использовать комплекс критериев клинической, медико-социальной эффективности и результатов обучения по изменению информированности, практических навыков и мотивации пациентов к самоконтролю АГ.

Накопленный опыт ТО создает предпосылки для организации целостной системы ТО больных АГ с применением различных методов, использованием комплекса критериев эффективности, привлечением широких контингентов больных в условиях общеврачебной практики.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Г. и др. Обучение больных сахарным диабетом. – М.: Берег, 1999. – 304 с.
2. Калинина А.М., Еганян Р.А., Стоногина В.П., Лахман Е.Ю. Оценка эффективности Школ здоровья для больных артериальной гипертензией как профилактической медицинской услуги в первичном звене здравоохранения: пособие для врачей. – М., 2003. – 20 с.
3. Калинина А.М. Школа здоровья для пациентов с артериальной гипертензией // Качество жизни. Медицина. – 2003. – № 2. – С. 78–83.
4. Лукьяненко П.И. «Школа артериальной гипертензии» как модель улучшения здоровья населения Сибири и ее место в структуре медицинских учреждений // Рос. кардиологический журн. – 2002. – № 4 (36). – С. 72–77.
5. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. и др. Организация Школ здоровья в первичном звене здравоохранения: организационно-методическое письмо МЗ РФ. – М., 2002. – 30 с.
6. Ощепкова Е.В. и др. Образовательные программы для пациентов с артериальной гипертензией // Терапевт. арх. – 2004. – № 4. – С. 90–92.
7. Ощепкова Е.В., Калинина А.М., Шипова В.М. Критерии и методы оценки эффективности программ по борьбе с артериальной гипертензией: метод. рекомендации. – М., 2005. – 31 с.
8. Полторацкая О.В. Качество лечения больных гипертонической болезнью в амбулаторных условиях // Рос. кардиологический журн. – 2003. – № 1. – С. 40–42.
9. Поздняков Ю.М., Гуревич М.Н., Наумчева Н.Н. и др. Опыт организации школ для больных артериальной гипертензией в Московской области // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – № 1. – С. 3–9.
10. Терапевтическое обучение больных: Отчет рабочей группы ВОЗ. – М., 2001.
11. Шапиро И.А., Калинина А.М. Профилактическая медицинская помощь больным артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических условиях Хабаровского края: состояние и перспективы // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 1. – С. 16–21.
12. Шутемова Е.А. Пути совершенствования лечения пожилых больных артериальной гипертензией в амбулаторно-поликлинических условиях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2004. – 44 с.

Поступила 09.09.2009 г.

---

---

## Обзор литературы

---

---

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ЭПШТЕЙНА – БАРР

Орлова С.Н., доктор медицинских наук  
Машин С.А.\*,  
Варникова О.Р.,  
Аленина Т.М.

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии, военной эпидемиологии лечебного факультета  
ГОУ ВПО “Ивановская государственная медицинская академия Росздрава”, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

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

**РЕЗЮМЕ** Интерес к проблеме острой вирусной инфекции Эпштейна – Барр значительно возрос в последние годы, что связано с повышением заболеваемости, внедрением новых методов диагностики и способов лечения. Обобщены современные данные о патогенезе, клинике, диагностике инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейна – Барр, которые позволяют сократить время протекания болезни и уменьшить ее тяжесть, а также снизить вероятность перехода в хроническую форму.

**Ключевые слова:** инфекционный мононуклеоз, вирус Эпштейна – Барр, детские инфекции, диагностика.

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадочным состоянием, ангиной, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки, появлением атипичных мононуклеаров в периферической крови и гетерофильных антител.

В 1964 году М.Э. Эпштейном и И. Барр был открыт вирус. Впоследствии доказана его этиологическая роль в развитии инфекционного мононуклеоза. Но из-за низкой заболеваемости и трудностей серологической диагностики клиницистами и учеными не уделялось должного внимания данной инфекции, и только с начала 90-х годов XX века отмечается рост числа исследователей, занимающихся данной проблемой. Человечество вступило в век вирусных инфекций, а эффективных способов борьбы с ними до сих пор не разработано. Однако в иммунологии про-

изошли серьезные сдвиги. В связи с этим появились новые требования к пониманию патогенеза инфекционных болезней, и в частности инфекционного мононуклеоза.

Вирусная инфекция Эпштейна – Барр (ЭБВИ) относится к наиболее распространенным инфекционным заболеваниям человека. Антитела к вирусу Эпштейна – Барр (ВЭБ) обнаруживают у 60% детей первых двух лет жизни и у 80–100% взрослого населения с 30 лет. Заболеваемость острой формой ЭБВИ (ОЭБВИ) в различных регионах мира колеблется от 40 до 80 случаев на 100 тыс. населения. В нашей стране в 2003 г. она составила 37,5 на 100 тыс. детей, что в 2 раза больше по сравнению с 1996 г. [2, 5, 11]. Хроническая форма ЭБВИ (ХЭБВИ) развивается у 15–25% лиц, перенесших ОЭБВИ. Установлена роль ВЭБ в развитии злокачественных новообразований, аутоим-

---

Orlova S.N., Mashin S.A., Varnikova O.R., Alenina T.M.

#### CURRENT ASPECTS OF ACUTE INFECTION CAUSED BY EPSTEIN – BARRE VIRUS

**ABSTRACT** The problem of Epstein – Barre viral infection is widely discussed lately due to morbidity increase, introduction of new methods of diagnosis and treatment. Current data on pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment for infectious mononucleosis caused by Epstein – Barre virus are summarized in the report. These data allow to shorten the disease course period, to decrease its severity and to reduce the possibility of the disease transformation into its chronic form.

**Key words:** infectious mononucleosis, Epstein – Barre virus, children infections, diagnosis.



мунных заболеваний и синдрома хронической усталости.

ВЭБ относится к  $\gamma$ -герпес-вирусам, имеет в своем составе 4 основных антигена: капсидный (VCA), ранний (EA), ядерный (EBNA) и мембранный антиген (MA). Своеобразие патологического процесса при ЭБВИ определяется способностью ВЭБ к трансформации В-лимфоцитов, пожизненной персистенции в организме человека, индукции вторичного иммунодефицитного состояния, аутоиммунных реакций, злокачественных опухолей [5]. Как и другие вирусы этой группы, он способен пожизненно персистировать в организме человека [3].

Источник заражения ВЭБ – больные с манифестными и бессимптомными формами. 70–90% лиц, перенесших ОЭБВИ, выделяют вирус в последующие 1–18 месяцев. Пути передачи ВЭБ: воздушно-капельный, контактно-бытовой, парентеральный, половой, вертикальный. Предполагается также трансмиссивный путь передачи через москитов рода *Anopheles* и *Monsohia*. ОЭБВИ характеризуется эпидемическими подъемами 1 раз в 6–7 лет, чаще регистрируется в возрасте от 1 до 5 лет, в организованных коллективах [1, 6, 14, 11].

Входными воротами для ВЭБ является слизистая оболочка верхних дыхательных путей.

ВЭБ обладает тропизмом к различным клеткам, но основной мишенью для него являются В-лимфоциты и дендритные клетки, несущие на себе рецептор CD21 (или CR2 – рецептор для C3d компонента системы комплемента). Кроме В-лимфоцитов, могут поражаться Т-лимфоциты и НК-клетки, моноциты/макрофаги, нейтрофилы, эпителий слизистой носоглотки и протоков слюнных желез [3].

Важной особенностью ВЭБ является его способность удлинять жизнь В-лимфоцитов, инфицированных ВЭБ(+), за счет подавления их естественного апоптоза [12]. При снижении основных факторов противовирусного иммунитета (цитотоксические лимфоциты, НК-клетки, Th1-зависимые механизмы иммунного ответа) возможна неконтролируемая пролиферация ВЭБ(+) В-лимфоцитов. [13]. Контроль за распространением ВЭБ в организме человека осуществляется вначале (на доиммунном этапе) в основном системой интерферонов и НК-клетками, а затем CD8+ цитотоксическими лимфоцитами [12]. CD4+ клетки также участвуют в элиминации ВЭБ [3, 13]. Как и любую лимфотропную инфекцию, ЭБВИ следует считать иммуносупрессивным заболеванием, приводящим, как минимум, к транзитному иммунодефициту. При ОЭБВИ наряду с поражен-

ем В-лимфоцитов происходят существенные изменения в содержании и уровне функциональной активности Т-лимфоцитов и НК-клеток. В ряде работ указывается на повышение при острой ОЭБВИ относительного и/или абсолютного уровня Т-лимфоцитов (CD3+ клеток) [9]. Большинство авторов указывает на повышение уровня CD8+ лимфоцитов в острую фазу ИМ [10,15]. При этом отмечается увеличение содержания активированных Т-лимфоцитов с фенотипом CD8+CD38+ и CD8+HLA-DR+. Причем, если инфекция переходит в хроническую форму, маркеры активности CD8+ клеток сохраняются и через 4 месяца от начала ОЭБВИ [14]. Разбалансированность в работе клеточного иммунитета проявляется также повышением в крови концентрации клеток-предшественников кортикальных тимоцитов (CD3+CD4+CD8+) в острую фазу ИМ, различным соотношением среди Т-лимфоцитов клеток с фенотипом CD45RO+ (клетки памяти) и CD45RA+ (зрелые неиммунные, или «наивные», лимфоциты).

Интересной представляется способность ВЭБ поражать Т-лимфоциты на ранних этапах Т-лимфопоэза еще в тимусе. Популяция больших незрелых тимоцитов (с фенотипом CD3+CD4+CD8+) экспрессирует рецептор CD21+. Очевидно, это способствует инфицированию этих клеток вирусом [3, 4, 7].

Хорошо известно, что при остром ИМ отмечается относительная и, нередко, абсолютная нейтропения (вплоть до агранулоцитоза). Наряду с количественными нарушениями ВЭБ вызывает изменение функциональной активности нейтрофилов. Так, под действием вируса индуцируется синтез нейтрофилами как интерлейкина-1b (ИЛ-1b), так и растворимого антагониста рецептора ИЛ-1 (ИЛ-1Ra), причем последний синтезируется в значительно большем количестве, чем ИЛ-1a и ИЛ-1b. Таким образом, подавляя активность одного из основных провоспалительных цитокинов, ВЭБ модулирует функционирование как системы естественной цитотоксичности, так и иммуногенез, позволяет помогать вирусу избегать действия защитных факторов организма человека. Как видно из представленных данных (далеко не полностью характеризующих те изменения иммунитета, которые происходят в организме человека на фоне ЭБВИ), исход острой инфекции зависит от действия различных факторов. Таким образом, транзитное иммунодефицитное состояние после перенесенной ОЭБВИ затрагивает как адаптивный иммунитет (содержание и функциональную активность Т- и В-лимфоцитов), так и факторы естественной цитотоксичности (НК-клетки, моноциты/макрофаги, нейтрофилы) [3, 8].

Общепринятая классификация заболевания отсутствует; рекомендуется использовать разработанную Э.Н. Симованьян, В.Б. Денисенко, Л.Ф. Бовтало, А.В. Григорян рабочую классификацию ЭБВИ:

1. По периоду возникновения: врожденная, приобретенная.
2. По форме: типичная (инфекционный мононуклеоз), атипичная: стертая, бессимптомная, висцеральная.
3. По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
4. По течению: острая, затяжная, хроническая.
5. По фазе: активная, неактивная.
6. Осложнения: гепатит, разрыв селезенки, менингоэнцефалит, полирадикулонейропатия, миокардит, синусит, отит, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, нейтропения, панкреатит и др.
7. Микст-инфекция.

У большинства пациентов заболевание начинается остро, с повышения температуры тела и появления симптомов интоксикации. Ко 2-4-му дню болезни температура достигает 39–40°C; лихорадка и симптомы интоксикации могут сохраняться в течение 2–3 и более недель.

Генерализованная лимфаденопатия относится к патогномичным симптомам ЭБВИ и с первых дней болезни проявляется в виде системного поражения 5–6 групп лимфатических узлов (ЛУ), с преимущественным увеличением до 1–3 см в диаметре передне- и заднешейных, подчелюстных ЛУ. ЛУ слегка болезненны при пальпации, не спаяны между собой и окружающими тканями, располагаются в виде «цепочки», «пакета»; видны при повороте головы, придают шее «фестончатые» очертания. Иногда отмечается пастозность мягких тканей над увеличенными ЛУ.

Тонзиллит – наиболее частый и ранний симптом ОЭБВИ, сопровождается увеличением миндалин до II–III степени. На миндалинах – налеты желтовато-белого или грязно-серого цвета в виде островков, полосок. Они исходят из лакун, имеют шероховатую поверхность (напоминают кружево), легко снимаются без кровотоочивости, растираются, не тонут в воде. Характерно несоответствие размера налета и степени увеличения регионарных ЛУ. Налеты на миндалинах исчезают, как правило, через 5–10 дней.

Признаки аденоидита обнаруживают у подавляющего большинства больных. Отмечаются заложенность носа, затруднение носового дыхания, храпящее дыхание с открытым ртом, особенно во сне. Лицо больного приобретает «аденоидный» вид.

Гепатомегалия может быть обнаружена с первых дней болезни, однако чаще выявляется на

второй неделе. Нормализация размеров печени происходит в течение полугода. У 15–20% больных в качестве осложнения развивается гепатит. Спленомегалия относится к поздним симптомам, встречается у большинства больных. Нормализация размеров селезенки происходит в течение 1–3 недель.

Экзантема при ОЭБВИ появляется на 3–14-й день болезни, имеет полиморфный характер: пятнистая, папулезная, пятнисто-папулезная, розеолезная, мелкоточечная, геморрагическая. Определенной локализации нет. Сыпь наблюдается в течение 4–10 дней, иногда оставляет пигментацию. У детей, получавших ампициллин или амоксициллин, сыпь появляется чаще (90–100%).

Гематологические изменения включают лейкоцитоз ( $10\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтропению с палочкоядерным сдвигом влево, увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, появление атипичных мононуклеаров, повышение СОЭ до 20–30 мм/ч. Характерный гематологический признак — атипичные мононуклеары в количестве 10–50%: они появляются к концу первой недели заболевания, сохраняются в течение 1–3 недель.

Хроническая ЭБВИ является исходом ОЭБВИ или развивается как первично-хроническая форма [3, 5, 7].

Были разработаны системы для определения антиген-специфических антител против вируса Эпштейна – Барр. Первоначально для скрининга применяли определение антител к вирусному капсидному антигену. Однако наличие данных антител IgG класса свидетельствует только о перенесенном заболевании. Антитела к вирусному капсидному антигену IgM класса могут отсутствовать при первичной инфекции и не определяются в большинстве случаев при реактивации инфекции. Наилучшим маркером активности заболевания являются антитела против раннего антигена (early antigen – EA). Наибольшее значение имеет определение диффузного (diffuse) раннего антигена – EA-D (diffuse), так как антитела к ограниченному (restricted) раннему антигену – EA-R (restricted), определяются только у детей раннего возраста. Антитела против раннего антигена (EA) присутствуют практически во всех случаях активной инфекции, однако дифференцировать первичную инфекцию и реактивацию инфекции по наличию данных антител не представляется возможным [1].

Для дифференциации первичной инфекции Эпштейна – Барр и реактивации инфекции используют выявление антител против ядерного антигена 1 вируса Эпштейна – Барр (Epstein – Barr nuclear antigen 1 – EBNA-1) (табл.). Антитела

против ядерного антигена 1 появляются как минимум через 8–10 недель от начала заболевания и сохраняются в течение всей жизни. Исходя из этого при первичной активной инфекции Эпштейна – Барр антитела против ядерного антигена 1 должны отсутствовать, а при реактивации инфекции антитела против ядерного антигена 1 должны быть выявлены. Роль данных антител против мембранного антигена еще не выяснена. Они появляются на ранней стадии заболевания, однако редко обнаруживаются через 6 месяцев от начала заболевания.

Специфический ядерный антиген вируса Эпштейна – Барр – Epstein-Barr-Virus Specific Nuclear Antigen (EBNA). Существует как минимум 6 различных специфических ядерных антигенов вируса Эпштейна – Барр, однако иммунологический ответ описан лишь к EBNA-1 и к EBNA-2. Касательно роли иммунного ответа к другим специфическим ядерным антигенам этого вируса детальная информация в литературе отсутствует. Антитела к EBNA-1 IgG класса появляются как минимум спустя 8–10 недель от начала заболевания. Та-

ким образом, при наличии антител к EBNA-1 с высокой достоверностью можно исключить острую первичную инфекцию. Антитела к EBNA-2 появляются раньше, однако обычно позднее антител против VCA и EA антигенов. Клиническая значимость определения IgM антител к EBNA до настоящего времени не установлена [1, 7, 16].

Материалом для исследования методом полимеразной цепной реакции служат кровь, ликвор, слюна, мазки со слизистой ротоглотки, биоптаты органов и др. Чувствительность метода при ЭБВИ (70–75%) ниже, чем при других герпесвирусных инфекциях (95–100%). Это связано с появлением ВЭБ в биологических жидкостях лишь при иммуноопосредованном лизисе инфицированных В-лимфоцитов [11].

Острая вирусная инфекция Эпштейна – Барр в настоящее время является одной из самых актуальных. На данный момент остается еще много вопросов, касающихся проблем глубокого понимания как патогенеза, так и диагностики данной вирусной инфекции.

**Таблица.** Интерпретация результатов исследования методом полимеразной цепной реакции для установления диагноза ЭБВИ

Стадия заболевания	VCA	EA (R/D)	EBNA 1	EBNA 2
Первичная инфекция	+	+	-	+/-
Здоровые лица, перенесшие инфекцию в прошлом (6–8 недель после острой инфекции)	+	+/-	-	+
Здоровые лица, перенесшие инфекцию в прошлом (3 месяца после острой инфекции)	+	-	+	+/-
Реактивация инфекции – Обострение заболевания	+	+	+	+/-
Хроническая активная инфекция вируса Эпштейна – Барр	IgA +	IgA +	(EA-D)	
Злокачественные новообразования	IgG +++	+ (D и R)		

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вестернблот для определения IgG/IgM/IgA антител против различных антигенов вируса Эпштейна – Барр. – URL: [http://www.westernblot.ru/wb\\_ebv\\_rus.htm](http://www.westernblot.ru/wb_ebv_rus.htm) (дата обращения: 07.06.2009).
2. Краснов В.В. Инфекционный мононуклеоз. Клиника. Диагностика. Современные принципы лечения. – СПб.; Н.Новгород, 2003. – С. 42.
3. Кудин А.П., Романовская Т.Р., Белевцев М.В. Состояние специфического иммунитета при инфекционном мононуклеозе у детей. — URL: <http://itlab.anitex.by/msmi/bmm/01.2007/37.html> (дата обращения: 01.06.2009).
4. Малашенкова И.К., Дидковский Н.А., Сарсания Ж.Ш. и др. Клинические формы хронической Эпштейна – Барр вирусной инфекции: вопросы диагностики и лечения // Лечащий врач. – 2003. – № 9. – С. 32–38.
5. Симованьян Э. Н., Сизякина Л. П., и др. Хроническая Эпштейна – Барр вирусная инфекция у детей. Журнал “Доктор.Ру”. – 2006. – № 02. – URL: <http://www.medafarm.ru/php/content.php?group=12263> (дата обращения: 03.06.2009).
6. Тищенко М.С., Серебряков М.Ю. Лечение больных герпетической инфекцией // Terra Medica. – 2006. – № 4 (44). – С. 40–44.
7. Тищенко М.С., Чернова Т.М. Инфекционный мононуклеоз: проблемы диагностики и лечения. – URL: [http://terramedica.spb.ru/1\\_2006/timchenko.htm](http://terramedica.spb.ru/1_2006/timchenko.htm) (дата обращения: 9.06.2009).

8. Тюрин А.Б., Назарова О.И. Клинико-лабораторная характеристика ассоциированных с ВИЧ-инфекцией заболеваний, вызванных вирусами герпеса 6 типа и Эпштейна – Барр // Омский научный вестник. – 2005. – № 4 (33). – С. 140–142.
9. Hochberg D., Souza T., Catalina M. et al. Acute infection with Epstein – Barr virus targets and overwhelms the peripheral memory B-cell compartment with resting, latently infected cells // J. Virol. – 2004. – Vol. 78, № 10. – P. 5194–5204.
10. Hudnall S.D., Patel J., Schwab H. et al. Comparative immunophenotypic features of EBV-positive and EBV-negative atypical lymphocytosis // Cytometry B Clin. Cytom. – 2003. – Vol. 55, № 1. – P. 22–28.
11. Joanna B., Gerhard H. Epstein-Barr Virus Protocols. – New Jersey: Humana Press Totowa, 2001. – P. 453.
12. Ohga S., Nomura A., Takada H. Immunological aspects of Epstein – Barr virus infection // Crit Rev Oncol Hematol. – 2002. – Vol. 44, № 3. – P. 203–215.
13. Panagopoulos D., Victoratos P., Alexiou M. et al. Comparative analysis of signal transduction by CD<sup>40</sup> and the Epstein – Barr virus oncoprotein LMP-1 in vivo // J. Virol. – 2004. – Vol. 78, № 23. – P. 13253–13261.
14. Precopio, M.L., Sullivan, J.L., Willard C. et al. Differential kinetics and specificity of EBV-specific CD<sup>4+</sup> and CD<sup>8+</sup> T cells during primary infection // J. Immunol. – 2003. – Vol. 170, № 5. – P. 2590–2598.
15. Zidovec Lepej, S., Vince A., Dakovic Rode O. Increased numbers of CD<sup>38</sup> molecules on bright CD<sup>8+</sup> T lymphocytes in infectious mononucleosis caused by Epstein – Barr virus infection // Clin. Exp. Immunol. – 2003. – Vol. 133, № 3. – P. 384–390.
16. Yachie, A., Kanegane H., Kasahara Y. Epstein-Barr virus-associated T-/natural killer cell lymphoproliferative diseases // Semin. Hematol. – 2003. – Vol. 40, № 2. – P. 124–132.

Поступила 26.02.2009 г.

## **ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ (ОБЗОР ЗАРУБЕЖНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Балагуров Б.А.\***,  
**Покровский Е.Ж.**, кандидат медицинских наук,  
**Станкевич А.М.**,  
**Коньков О.И.**

Кафедра хирургических болезней педиатрического факультета и общего ухода за больными ГОУ ВПО  
«Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): e-mail: boris2606@yandex.ru.

**РЕЗЮМЕ** Представлен обзор современной зарубежной периодической печати на тему лечения и диагностики холедохолитиаза, одного из наиболее частых осложнений желчнокаменной болезни.

**Ключевые слова:** холедохолитиаз, ретроградная панкреатохолангиография, папиллосфинктеротомия, лапароскопическая холецистэктомия.

Желчнокаменная болезнь является одной из самых актуальных проблем современной медицины. Несмотря на сравнительно быстрое развитие технологий оперативных вмешательств, внедрение новейших методов лечения, профилактики и диагностики заболеваний, число больных с этой нозологической формой не уменьшается, а скорее увеличивается. Лечение пациентов с желчнокаменной болезнью стало рутинным занятием в хирургических стационарах. В настоящее время операции при данной патологии по частоте стоят на третьем месте после грыжесечений и аппендэктомий. Кроме того, существует отчётливая тенденция к более широкому применению лапароскопических операций, оперативных вмешательств из мини-доступа, эндоскопических манипуляций (ретроградная панкреатохолангиография (РПХГ), папиллосфинктеротомия (ПСТ), баллонная дилатация, стентирование, назобилиарное дренирование, литотрипсия). В этих условиях общехирургические стационары вплотную столкнулись с проблемой осложнённой желчнокаменной болезнью, в частности с холедохолитиазом.

Существуют различные подходы к лечению холедохолитиаза: 1) лапароскопическая литоэкстракция, 2) эндоскопическая ретроградная литоэк-

тракция, 3) лапаротомическая холедохотомия с литоэкстракцией. Необходимо подчеркнуть, что последний традиционный метод лечения холедохолитиаза (лапаротомия, холедохолитотомия с наружным дренированием холедоха) в настоящее время применяется всё реже и поэтому не рассматривается.

### **ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ЛИТОЭКСТРАКЦИЯ**

Холецистэктомия была одной из первых лапароскопических операций и в настоящее время по праву носит название «золотого стандарта» лечения желчнокаменной болезни. Одним из противопоказаний к её выполнению считался холедохолитиаз, но с накоплением опыта и развитием медицинской техники стало возможным удаление конкрементов из внепечёночных желчных путей лапароскопически. На данный момент определены показания и противопоказания к лапароскопическому излечению холедохолитиаза. Показаниями являются: подозрение на камень при холангиографии, камни менее 10 мм в диаметре, а также общее количество камней менее 9; противопоказаниями – камни размером более 10 мм, камни, располагающиеся проксимальнее

---

Balagurov B.A., Pokrovsky E.Zh., Stankevich A.M., Konkov O.I.

### **CHOLELITHIASIS. CHOLEDOCHOLITHIASIS ( FOREIGN PERIODIC JOURNALS REVIEW)**

**ABSTRACT** Authors presented the review of current foreign periodic journals concerning the problems of choledocholithiasis – one of the most frequent complications of cholelithiasis.

**Key words:** choledocholithiasis, retrograde pancreatocholangiography, papillosphincterotomy, laparoscopic cholecystectomy.

пузырного протока, вклинивающиеся в холедох, количество камней 10 или более [32]. Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) и обследование холедоха может быть эффективно выполнено с помощью гибкого холедохоскопа. Возможно удаление конкрементов через культю пузырного протока, кроме больших, которые могут быть извлечены только после холедохотомии [55]. Также выполняма повторная лапароскопическая операция при холедохолитиазе, если РПХГ неудачна или имеются противопоказания [29]. Постоянно увеличивается процент больных, которым была оказана исчерпывающая помощь посредством лапароскопического вмешательства при холедохолитиазе. В литературе приводятся данные об излечении 70% пациентов с этой патологией благодаря лапароскопическому вмешательству [3]. У других исследователей показатели более высокие: излечение наступило в 92% случаев; из них осложнения – в 20%, а рецидив холедохолитиаза – в 4% [52]. Опубликованы и более впечатляющие данные: 96% вылеченных больных, частота осложнений – 7,9% (4,8% – местные и 3,1% – общие), летальность – 1% [7]. Наилучшие результаты получены в исследовании, указывающем на излечение в 97,3% случаев [54]. Отмечено, что для литоэкстракции чреспузырный доступ применялся в 46,78%, а чресхоледохотомический – в 38,05%.

Дискутируется вопрос о целесообразности и методах дренирования холедоха после литоэкстракции, учитывая то, что у больных с дренажом Кера после холедохотомии снижен тонус сфинктера Одди и присутствует дуоденально-желчный рефлюкс [64]. Отсутствует статистически достоверная разница между результатами лечения при лапароскопической холедохотомии с наложением первичного шва и оставлением Т-образного дренажа [19, 28]. Удаление камней из холедоха лапароскопически с последующим глухим швом холедоха не сопровождается какими-либо осложнениями и повышенной летальностью по сравнению с установкой Т-дренажа [63]. Указывается на то, что лапароскопическое стентирование может быть альтернативой установке Т-образного дренажа [17]. При подобном лечении осложнения составляют 7%, летальность – 1,4% случаев [37]. Установка эндоскопического назобилиарного дренажа также может быть заменой Т-образного дренажа после лапароскопической холедохотомии [62]. Эндоназобилиарный дренаж, в свою очередь, удаляется на 6–8-е сутки после операции [59].

При лечения холедохолитиаза лапароскопическим методом осложнения встречаются в 7% случаев, летальность – в 0,19%, а при РПХГ с ПСТ и

последующей ЛХЭ – в 13,5 и 0,5% соответственно [22]. 10–18% больных, переносящих холецистэктомию, имеют камни в холедохе. Традиционная холецистэктомия более эффективна, чем РПХГ, при удалении камней из холедоха. ЛХЭ с литоэкстракцией по эффективности сравнима с РПХГ, однако характеризуется меньшим временем пребывания больного в стационаре и меньшей летальностью [36].

Выполнение лапароскопической интраоперационной холангиографии исключает необходимость выполнения послеоперационной РПХГ [12]. Не выявлено различий по числу осложнений, рецидивов, длительности пребывания в стационаре при выполнении ЛХЭ с интраоперационной холедохоскопией (и литоэкстракцией) или ЛХЭ с интраоперационной РПХГ с ПСТ [61]. Одноэтапное лапароскопическое лечение холедохолитиаза связано с меньшими экономическими затратами, чем двухэтапное, т.е. РПХГ с ПСТ и последующей ЛХЭ [56]. Лапароскопическая трансдуоденальная сфинктеропластика является альтернативой РПХГ при невозможности её выполнения [33].

## ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ МЕТОД

Одним из перспективных направлений в диагностике и лечении холедохолитиаза является применение эндоскопического метода, который таит массу ещё не использованных возможностей, однако вызывает значительное количество осложнений. РПХГ с литоэкстракцией применяется более 30 лет. Всё чаще появляются сообщения о предпочтительном применении РПХГ при развитии осложнений желчнокаменной болезни и её оперативного лечения.

Раннее использование РПХГ при тяжёлом желчном панкреатите предпочтительно, если присутствует холестаза, так как при этом наблюдается меньшее число осложнений [58]. ПСТ во время РПХГ при развитии холангита достоверно уменьшает частоту рецидивов холангита в дальнейшем, даже если при РПХГ не было достоверно выявлено камней. Вероятность рецидива холангита снижается соответственно на 6,3% через 1 год, на 15,6% – через 3 года, на 19,5% – через 5 лет [27]. Удаление конкрементов, образовавшихся после стентирования, оптимально выполнимо путём эндоскопической холедоскопии с механической или лазерной литотрипсией [53]. При остром гнойном холангите с целью декомпрессии желчевыводящих путей эффективно эндоскопическое ретроградное билиарное стентирование (ЭРБС) или назобилиарный дренаж, но при ЭРБС чаще встречается гиперамилаземия [45]. Возможно выполнение временного стентирования для купирования желтухи и холангита, а за-

тем полноценное излечение от холедохолитиаза [2]. Самый эффективный метод лечения острого желчного панкреатита – это холецистэктомия с ПСТ; причём ПСТ эффективней, чем холецистэктомия, а при их сочетании получены наилучшие результаты [57].

Имеются сведения о частоте осложнений при РПХГ: панкреатит встречается в 5,1% случаев, кровотечение – в 3,7%, холангит – в 1,9%, перфорация – в 0,5%. Полный терапевтический эффект достигается у 84,8% пациентов. Наилучшие результаты получают эндоскописты, производящие более 50 исследований в год [20].

По другим данным, осложнения РПХГ наблюдаются с частотой: панкреатит – 3,2%, кровотечение – 0,62%, перфорация – 0,12%, сердечно-лёгочные – 0,25%. Успешная ПСТ при катетеризации холедоха встречается у 94%, при литоэкстракции – у 87%, при ликвидации обструкции – у 90,2% больных [14]. Перфорация кишки при РПХГ наблюдается в 0,2% случаев [40]. Частота осложнений при баллонной дилатации после ПСТ: панкреатит – в 2,9%, кровотечение – в 1,5%, перфорация – в 1,5% случаев [26]. Ранние осложнения после ПСТ встречаются в 5,1% случаев, из которых половина – кровотечения; поздние – в 2,9% [42]. Рецидив холедохолитиаза после РПХГ с ПСТ имеет место у 3–21% больных вне зависимости от характера потребляемой ими пищи [13].

Некоторые сообщения указывают на эффективность или ее отсутствие при применении тех или иных препаратов для профилактики осложнений после РПХГ. Развитие панкреатита после РПХГ не предотвращают низкофракционные гепарины [47] и кортикостероиды [4]. По одним сведениям [5], прием аллокурипола для профилактики неэффективен, а по другим – пероральный приём аллопуринола (300 мг за 15 и 3 часа до исследования) достоверно снижает частоту гиперамилаземии и острого панкреатита после РПХГ [38].

Исследователями установлены основные факторы, способствующие развитию осложнений при РПХГ. Главную роль в развитии панкреатита после РПХГ играет канюлирование вирсунгова протока [31]. Подкожная эмфизема может быть ранним признаком перфорации двенадцатиперстной кишки при РПХГ с ПСТ, фактором риска при которых является надсечение слизистой [35]. РПХГ с ПСТ вызывают повышение давления в воротной вене и нижней полой вене, что необходимо учитывать при лечении больных с болезнями печени [9]. После РПХГ с ПСТ увеличивается инфицированность желчевыводящих путей прямо пропорционально времени, прошедшему после процедуры, что может привести к рецидиву холедохолитиаза [34].

В некоторых источниках описаны редкие формы осложнений РПХГ, одним из которых может быть воздушная эмболия системы воротной вены [8]. Редко встречающееся осложнение РПХГ с ПСТ – желчнокаменная кишечная непроходимость [46]. После проведения РПХГ повышается риск появления злокачественных новообразований желчевыводящих путей. При сочетании РПХГ с ПСТ дальнейшего повышения вероятности новообразований не наблюдается [51].

Увеличивается опыт использования РПХГ у беременных при наличии холедохолитиаза. Возможно применение РПХГ с холедохоскопией без использования рентгенконтрастных препаратов у беременных с симптоматическим холедохолитиазом [50], а также выполнение РПХГ у беременных без радиационной нагрузки [1]. Имеется опыт двухэтапного лечения беременных с холедохолитиазом: сначала ПСТ со стентированием, а после родоразрешения полноценная РПХГ [49].

Широко применяется баллонная дилатация. Эндоскопическая баллонная дилатация после ПСТ безопасна у пациентов с наличием камней более 10 мм в диаметре [24]. Применение баллонной дилатации при РПХГ не увеличивает количество осложнений по сравнению с обычной РПХГ с ПСТ [15]. Баллонная дилатация большого дуоденального сосочка сохраняет запирательную функцию сфинктера [25]. Баллонная дилатация может быть применима, если ПСТ трудно выполняема из-за периампулярного дивертикула [30]. Баллонная дилатация может быть альтернативой ПСТ у больных с коагулопатией, склонностью к присоединению инфекции и у пожилых [60].

Постоянно рассматриваются варианты полной или частичной замены эндоскопического вмешательства на лапароскопическое или наоборот. Однако, по всей видимости, такая замена нереальна, потому что существует множество ситуаций, не позволяющих это сделать. Поэтому методы должны использоваться вместе, дополняя друг друга. Достаточно большое количество источников сообщают о сочетании РПХГ с ЛХЭ. РПХГ с ПСТ и последующей лапароскопической холецистэктомией не имеют преимуществ перед лапароскопической холецистэктомией с лапароскопическим же удалением конкрементов из холедоха [18]. Возможно выполнение лапароскопической холецистэктомии с интраоперационной РПХГ с ПСТ, особенно в случаях, когда не практикуется лапароскопическая холедохоскопия [16]. Предпочтительнее использовать РПХГ в предоперационном периоде, чем интраоперационную холедохоскопию [11]. Одним из осложнений ЛХЭ является желчеистечение, причиной которого чаще может быть несостоятельность культи пу-

зырного протока. Методом диагностики и лечения является РПХГ с ПСТ и стентированием [39]. При ПСТ и последующей ЛХЭ интраоперационные осложнения отмечены в 2,7% случаев, послеоперационные – в 7% [41].

Также указывается на необходимость применения холецистэктомии после РПХГ, выполнявшейся по поводу холедохолитиаза. У 20% больных, которым проведена РПХГ с ПСТ (при холедохолитиазе) без последующей холецистэктомии, в дальнейшем развивались осложнения в виде панкреатита, рецидивной желчной колики, повышения содержания в крови печёночных ферментов [10]. У 20% больных, которым выполнялась РПХГ с ПСТ (при холедохолитиазе), возникали осложнения, если холецистэктомия откладывалась на срок от 6 до 8 недель. Причём 76% случаев приходилось уже на время ожидания холецистэктомии более 1 недели. Состав осложнений: холецистит – 18,11% случаев, рецидив холедохо-

литиаза – 9,5%, холангит – 4,2%, панкреатит – 2,1% [48].

Многие исследователи сообщают о других, альтернативных методах лечения и диагностики холедохолитиаза и его осложнений. При наличии внутривнутрипечёночных конкрементов, невозможности их удаления при РПХГ методом выбора может быть энтеротомия либо холедохотомия с введением эндоскопа и лазерной литотрипсией [6]. Возможно применение урсодезоксихолевой кислоты с положительным эффектом при холангите и холестазае [21]. Микролитиаз является причиной развития идиопатического острого панкреатита у пациентов с интактным желчным пузырём или у перенёсших холецистэктомию. Применение урсодезоксихолевой кислоты купирует или значительно уменьшает болевой синдром [44]. Чрескожная чреспечёночная холангиоскопия помогает в дифференциальной диагностике доброкачественной и злокачественной стриктуры холедоха [23].

## ЛИТЕРАТУРА

1. Akcakaya A., Ozkan O.V., Okan I., Kocaman O., Sahin M. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography during pregnancy without radiation // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15 (29). – P. 3649–3652.
2. Anselmi M., Acuña J.C., Del Valle A., Gemmato A.M. Endoscopic biliary stents for the temporary management of choledocholithiasis // *Rev. Med. Chil.* – 2006. – Vol. 134 (6). – P. 721–725.
3. Arfa M.N., Ben Abid S., Gharbi L., Mannai S., Haoues N., Miloudi N., Guilani M., Ghariani B., Mestiri H., Khalfallah M.T. Results of laparoscopic treatment of common bile duct lithiasis. Report of 30 cases // *Tunis Med.* – 2006. – Vol. 84 (12). – P. 786–789.
4. Bai Y., Gao J., Shi X., Zou D., Li Z. Prophylactic Corticosteroids Do Not Prevent Post-ERCP Pancreatitis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *Pancreatol.* – 2008. – Vol. 8 (4–5). – P. 504–509.
5. Bai Y., Gao J., Zhang W., Zou D., Li Z. Meta-analysis: allopurinol in the prevention of postendoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2008. – Vol. 28 (5). – P. 557–564.
6. Bark K., Gamblin T.C., Zuckerman R., Geller D.A. Operative choledochoscopic laser lithotripsy for impacted intrahepatic gallstones: a novel surgical approach // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol. 23 (1). – P. 221–224.
7. Berthou J. Ch., Dron B., Charbonneau P., Moussalier K., Pellissier L. Evaluation of laparoscopic treatment of common bile duct stones in a prospective series of 505 patients: indications and results // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21 (11). – P. 1970–1974.
8. Bisceglia M., Simeone A., Forlano R., Andriulli A., Pilotto A. Fatal systemic venous air embolism during endoscopic retrograde cholangiopancreatography // *Adv. Anat. Pathol.* – 2009. – Vol. 16 (4). – P. 255–262.
9. Buscaglia J.M., Shin E.J., Clarke J.O., Giday S.A., Ko C.W., Thuluvath P.J., Magno P., Dray X., Kantsevov S.V. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography, but not esophagogastroduodenoscopy or colonoscopy, significantly increases portal venous pressure: direct portal pressure measurements through endoscopic ultrasound-guided cannulation // *Endoscopy.* – 2008. – Vol. 40 (8). – P. 670–674.
10. Byrne M.F., McLoughlin M.T., Mitchell R.M., Gerke H., Pappas T.N., Branch M.S., Jowell P.S., Baillie J. The fate of patients who undergo “preoperative” ERCP to clear known or suspected bile duct stones // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol. 23 (1). – P. 74–79.
11. Campagnacci R., Baldoni A., Baldarelli M., Rimini M., De Sanctis A., Di Emiddio M., Guerrieri M. Is laparoscopic fiberoptic choledochoscopy for common bile duct stones a fine option or a mandatory step? // *Surg. Endosc.* – 2009. – Jul. 8 (Epub).
12. Campbell-Lloyd A.J., Martin D.J., Martin I.J. Long-term outcomes after laparoscopic bile duct exploration: a 5-year follow up of 150 consecutive patients // *ANZ J. Surg.* – 2008. – Vol. 78 (6). – P. 492–494.
13. Chan H.H., Lai K.H., Lin C.K., Tsai W.L., Peng N.J., Hsu P.I., Lo G.H., Wei M.C., Wang E.M., Chang H.W. Impact of food on hepatic clearance of patients after endoscopic sphincterotomy // *J. Chin. Med. Assoc.* – 2009. – Vol. 72 (1). – P. 10–14.
14. Colton J.B., Curran C.C. Quality indicators, including complications, of ERCP in a community setting: a prospective study // *Gastrointest. Endosc.* – 2009. – Vol. 70 (3). – P. 457–467.
15. Espinel J., Pinedo E. Large balloon dilation for removal of bile duct stones // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* – 2008. – Vol. 100 (10). – P. 632–636.
16. Ghazal A.H., Sorour M.A., El-Riwini M., El-Bahrawy H. Single-step treatment of gall bladder and bile



- duct stones: A combined endoscopic-laparoscopic technique // *Int. J. Surg.* – 2009. – Vol. 7 (4). – P. 338–346.
17. Griniatsos J., Karvounis E., Arbuckle J., Isla A. M. Cost-effective method for laparoscopic choledochotomy // *ANZ J. Surg.* – 2005. – Vol. 75 (1–2). – P. 35–38.
18. Han W., Jiang W., Jin L., Li J. S., Zhang Z.T. A clinical comparison of two strategies for minimal invasive treatment of secondary common bile duct stone // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* – 2009. – Vol. 47 (5). – P. 353–355.
19. Jameel M., Darmas B., Baker A.L. Trend towards primary closure following laparoscopic exploration of the common bile duct // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2008. – Vol. 90 (1). – P. 29–35.
20. Kapral C., Duller C., Wewalka F., Kerstan E., Vogel W., Schreiber F. Case volume and outcome of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: results of a nationwide Austrian benchmarking project // *Endoscopy.* – 2008. – Vol. 40 (8). – P. 625–630.
21. Katsinelos P., Kountouras J., Chatzimavroudis G., Zavos C., Pilpilidis I., Paroutoglou G. Combined endoscopic and ursodeoxycholic acid treatment of biliary cast syndrome in a non-transplant patient // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14 (33). – P. 5223–5225.
22. Kharbutli B., Velanovich V. Management of preoperatively suspected choledocholithiasis: a decision analysis // *J. Gastrointest. Surg.* – 2008. – Vol. 12 (11). – P. 1973–1980.
23. Kim E.H., Kim H.J., Oh H.C., Lee K.H., Jung J.Y., Kim S., Lee S.S., Seo D.W., Kim M.H., Lee S.K. The usefulness of percutaneous transhepatic cholangioscopy for identifying malignancies in distal common bile duct strictures // *J. Korean Med. Sci.* – 2008. – Vol. 23 (4). – P. 579–585.
24. Kochhar R., Dutta U., Shukla R., Nagi B., Singh K., Wig J.D. Sequential endoscopic papillary balloon dilatation following limited sphincterotomy for common bile duct stones // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – Vol. 54 (7). – P. 1578–1581.
25. Kondo S., Yamamoto N., Nakai Y., Sasahira N., Hirano K., Tsujino T., Isayama H., Toda N., Komatsu Y., Tada M., Yoshida H., Kawabe T., Otomo K., Omata M. Preservation of papillary relaxation after endoscopic papillary balloon dilation // *Hepatogastroenterology.* – 2008. – Vol. 55 (84). – P. 855–858.
26. Kowalski T., Nathwani R.A., Assis D., Salese L., Banwait K., Loren D. Post-sphincterotomy transampullary balloon dilation is a safe and effective technique // *Dig. Dis. Sci.* – 2009. – Vol. 54 (3). – P. 670–674.
27. Lee S.H., Hwang J.H., Yang K.Y., Lee K.H., Park Y.S., Park J.K., Woo S.M., Yoo J.W., Ryu J.K., Kim Y.T., Yoon Y.B. Does endoscopic sphincterotomy reduce the recurrence rate of cholangitis in patients with cholangitis and suspected of a common bile duct stone not detected by ERCP? // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 67 (1). – P. 51–57.
28. Leida Z., Ping B., Shuguang W., Yu H. A randomized comparison of primary closure and T-tube drainage of the common bile duct after laparoscopic choledochotomy // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22 (7). – P. 1595–1600.
29. Li L., Cai X., Mou Y., Wei Q. Reoperation of the biliary tract by laparoscopy: an analysis of 39 cases // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2008. – Vol. 18 (5). – P. 687–690.
30. Liao W.C., Huang S.P., Wu M.S., Lin J.T., Wang H.P. Comparison of endoscopic papillary balloon dilatation and sphincterotomy for lithotripsy in difficult sphincterotomy // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 42 (3). – P. 295–299.
31. Lukić S., Alempijević T., Jovanović I., Popović D., Krstić M., Ugljesić M. Occurrence and risk factor for development of pancreatitis and asymptomatic hyperamylasemia following endoscopic retrograde cholangiopancreatography-our experiences // *Acta Chir. Iugosl.* – 2008. – Vol. 55 (1). – P. 17–24.
32. Lyass S., Phillips E.H. Laparoscopic transcystic duct common bile duct exploration // *Surg. Endosc.* – 2006. – Vol. 20, Suppl. 2. – P. 441–445.
33. Makary M.A., Elariny H.A. Laparoscopic transduodenal sphincteroplasty // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2006. – Vol. 16 (6). – P. 629–632.
34. Mandryka Y., Klimczak J., Duszewski M., Kondras M., Modzelewski B. Bile duct infections as a late complication after endoscopic sphincterotomy // *Pol. Merkur. Lekarski.* – 2006. – Vol. 21 (126). – P. 525–527.
35. Mao Z., Zhu Q., Wu W., Wang M., Li J., Lu A., Sun Y., Zheng M. Duodenal perforations after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: experience and management // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2008. – Vol. 18 (5). – P. 691–695.
36. Martin D.J., Vernon D.R., Toouli J. Surgical versus endoscopic treatment of bile duct stones // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2006. – Issue 2. Art. No.: CD003327.
37. Martínez Cecilia D., Valentí Azcárate V., Qurashi K., García Agustí A., Martínez Isla A. Advantages of laparoscopic stented choledochorrhaphy. Six years experience // *Cir. Esp.* – 2008. – Vol. 84 (2). – P. 78–82.
38. Martínez-Torres H., Rodríguez-Lomeli X., Davalos-Cobian C., Garcia-Correa J., Maldonado-Martinez J.M., Medrano-Muñoz F., Fuentes-Orozco C., Gonzalez-Ojeda A. Oral allopurinol to prevent hyperamylasemia and acute pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15 (13). – P. 1600–1666.
39. Massoumi H., Kiyici N., Herten H. Bile leak after laparoscopic cholecystectomy // *J. Clin. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 41 (3). – P. 301–305.
40. Morgan K.A., Fontenot B.B., Ruddy J.M., Mickey S., Adams D.B. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography gut perforations: when to wait! When to operate! // *Am. Surg.* – 2009. – Vol. 75 (6). – P. 477–483.
41. Nichitaïlo M.E., Ogorodnik P.V., Beliaev V.V., Deïnichenko A.G. Modern tactics for choledocholithiasis treatment // *Klin. Khir.* – 2006. – Vol. 7. – P. 13–16.
42. Nichitaïlo M.E., Ogorodnik P.V., Beliaev V.V., Deïnichenko A.G., Pidmurniak A.A. Complications of endoscopic transpapillary interventions // *Klin. Khir.* – 2006. – Vol. 8. – P. 19–21.
43. Ojima H., Yamauchi H., Yamaki E., Idetu A., Hosouchi Y., Nishida Y., Kuwano H. Management of bile leakage

- caused by clip displacement from cystic duct stumps // *Hepatogastroenterology* – 2007. – Vol. 54 (73). – P. 28–31.
44. Okoro N., Patel A., Goldstein M., Narahari N., Cai Q. Ursodeoxycholic acid treatment for patients with postcholecystectomy pain and bile microlithiasis // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 68 (1). – P. 69–74.
45. Park S.Y., Park C.H., Cho S.B., Yoon K.W., Lee W.S., Kim H.S., Choi S.K., Rew J.S. The safety and effectiveness of endoscopic biliary decompression by plastic stent placement in acute suppurative cholangitis compared with nasobiliary drainage // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 68 (6). – P. 1076–1080.
46. Pittman M.A., Heath D., McNair A. Gallstone ileus following endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy // *Dig. Dis. Sci.* – 2007. – Vol. 52 (2). – P. 513–515.
47. Rabenstein T., Fischer B., Wiessner V., Schmidt H., Radespiel-Tröger M., Hochberger J., Mühldorfer S., Nusko G., Messmann H., Schölmerich J., Schulz H.J., Schönekas H., Hahn E.G., Schneider H.T. Low-molecular-weight heparin does not prevent acute post-ERCP pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.* – 2004. – Vol. 59 (6). – P. 606–613.
48. Schiphorst A.H., Besselink M.G., Boerma D., Timmer R., Wiezer M.J., van Erpecum K.J., Broeders I.A., van Ramshorst B. Timing of cholecystectomy after endoscopic sphincterotomy for common bile duct stones // *Surg. Endosc.* – 2008. – Vol. 22 (9). – P. 2046–2050.
49. Sharma S.S., Maharshi S. Two stage endoscopic approach for management of choledocholithiasis during pregnancy // *J. Gastrointest. Liver Dis.* – 2008. – Vol. 17 (2). – P. 183–185.
50. Shelton J., Linder J.D., Rivera-Alsina M.E., Tarnasky P.R. Commitment, confirmation, and clearance: new techniques for nonradiation ERCP during pregnancy (with videos) // *Gastrointest. Endosc.* – 2008. – Vol. 67 (2). – P. 364–368.
51. Strömberg C., Luo J., Enochsson L., Arnelo U., Nilsson M. Endoscopic sphincterotomy and risk of malignancy in the bile ducts, liver, and pancreas // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* – 2008. – Vol. 6 (9). – P. 1049–1053.
52. Tang C.N., Tsui K.K., Ha J.P., Siu W.T., Li M.K. Laparoscopic exploration of the common bile duct: 10-year experience of 174 patients from a single centre // *Hong Kong Med. J.* – 2006. – Vol. 12 (3). – P. 191–196.
53. Tang S.J., Armstrong L., Lara L.F., Kortan P. De novo stent-stone complex after long-term biliary stent placement: pathogenesis, diagnosis, and endotherapy // *Gastrointest. Endosc.* – 2007. – Vol. 66 (1). – P. 193–200.
54. Tinoco R., Tinoco A., El-Kadre L., Peres L., Sueth D. Laparoscopic common bile duct exploration // *Ann. Surg.* – 2008. – Vol. 247 (4). – P. 674–679.
55. Topal B., Aerts R., Penninckx F. Laparoscopic common bile duct stone clearance with flexible choledochoscopy // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21 (12). – P. 2317–2321.
56. Topal B., Vromman K., Aerts R., Verslype C., Van Steenberghe W., Penninckx F. Hospital cost categories of one-stage versus two-stage management of common bile duct stones // *Surg. Endosc.* – 2009. – Jun 25 (Epub).
57. Van Geenen E.J., van der Peet D.L., Mulder C.J., Cuesta M.A., Bruno M.J. Recurrent acute biliary pancreatitis: the protective role of cholecystectomy and endoscopic sphincterotomy // *Surg. Endosc.* – 2009. – Vol. 23 (5). – P. 950–956.
58. Van Santvoort H.C., Besselink M.G., de Vries A.C., Boermeester M.A., Fischer K., Bollen T.L., Cirkel G.A., Schaapherder A.F., Nieuwenhuijs V.B., van Goor H., Dejong C.H., van Eijck C.H., Witteman B.J., Weusten B.L., van Laarhoven C.J., Wahab P.J., Tan A.C., Schwartz M.P., van der Harst E., Cuesta M.A., Siersema P.D., Gooszen H.G., van Erpecum K.J. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography in predicted severe acute biliary pancreatitis: a prospective multicenter study // *Ann. Surg.* – 2009. – Vol. 250 (1). – P. 68–75.
59. Wani M.A., Chowdri N.A., Naqash S.H., Wani N.A. Primary closure of the common duct over endonasobiliary drainage tubes // *World J. Surg.* – 2005. – Vol. 29 (7). – P. 865–868.
60. Weinberg B.M., Shindy W., Lo S. Endoscopic balloon sphincter dilation (sphincteroplasty) versus sphincterotomy for common bile duct stones // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2006. – Issue 4. Art. No : CD004890.
61. Xin Y., Hong D.F., Cai X.J., Mou Y.P., Li L.B., Wang G.Y., Wang X.F., Wei Q., Chen D.W. Comparison of laparoscopic cholecystectomy combined with intraoperative endoscopic sphincterotomy and combined with laparoscopic common bile duct exploration in treatment of: cholelithiasis and calculus of common bile duct // *Zhonghua Yi Xue Za Zhi.* – 2007. – Vol. 87 (38). – P. 2703–2705.
62. Zhang H.F., Hu S.Y., Zhang G.Y., Wang K.X., Chen B., Li B. Laparoscopic primary choledochorrhaphy over endonasobiliary drainage tubes // *Surg. Endosc.* – 2007. – Vol. 21 (11). – P. 2115–2117.
63. Zhang W.J., Xu G.F., Wu G.Z., Li J.M., Dong Z.T., Mo X.D. Laparoscopic Exploration of Common Bile Duct with Primary Closure Versus T-Tube Drainage: A Randomized Clinical Trial // *J. Surg. Res.* – 2009. – Apr 18.
64. Zhang Z.H., Wu S.D., Wang B., Su Y., Jin J.Z., Kong J., Wang H.L. Sphincter of Oddi hypomotility and its relationship with duodenal-biliary reflux, plasma motilin and serum gastrin // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14 (25). – P. 4077–4081.

---

---

## Обмен опытом (в помощь практическому врачу)

---

---

### ОЦЕНКА ОБЩЕГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Бурсиков А.В.,\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Александров М.В.<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Рупасова Т.И.<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук

<sup>1</sup> Кафедра пропедевтики внутренних болезней ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

<sup>2</sup> Кафедра поликлинической терапии, общей врачебной практики и эндокринологии ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 23-24-34.

**РЕЗЮМЕ** Оценка общего состояния больного влияет на выбор тактики его ведения, решение вопросов о необходимости госпитализации, характере оказания неотложной помощи. В качестве критерия оценки рассмотрена степень риска развития угрожающих жизни и здоровью пациента осложнений в результате возникновения данного острого заболевания или обострения хронического. Степень риска устанавливается исходя из предположительного диагноза, степени нарушений функций жизненно важных систем организма и выраженности клинических проявлений заболевания. Игнорирование одного из этих факторов может привести к неадекватной оценке тяжести состояния больного и, как следствие, к ошибкам в его лечении.

**Ключевые слова:** тяжесть общего состояния пациента, риск развития осложнений, функции жизненно важных систем организма, тактика ведения, амбулаторные условия.

Описание объективного статуса пациента в амбулаторной карте начинается с оценки степени тяжести общего состояния. Эта оценка чрезвычайно важна, так как во многом определяет дальнейшую врачебную тактику. В соответствии с принятой классификацией выделяют следующие градации общего состояния пациента: удовлетворительное, средней степени тяжести, тяжёлое, крайне тяжёлое [5, 6]. Однако, как показывает опыт клинической и экспертной работы, оценка общего состояния вызывает определённые трудности у практических врачей [4]. В доступной ли-

тературе мы не встретили самого определения термина «общее состояние».

В работе изложена позиция авторов по проблеме оценки общего состояния пациентов, основанная на личном клиническом и экспертном опыте. Понимая сложность проблемы и отсутствие общепринятых критериев, мы приглашаем врачей принять участие в ее обсуждении.

Общее состояние, по нашему мнению, – это оценка врачом совокупности субъективных и объективных симптомов, отражающих состояние жиз-

---

Bursikov A.V., Aleksandrov M.V., Rupasova T.I.

#### EVALUATION OF PATIENT GENERAL STATUS IN OUT-PATIENT PRACTICE

**ABSTRACT** Evaluation of patient general status influenced the choice of his treatment tactics, necessity of his hospitalization and the character of emergency medical aid provided. As the evaluation criteria authors proposed the risk of development of complications as a result of the onset of this acute disease or exacerbation of the chronic disease which threatened patient life and health. The risk degree had to be fixed due to presumable diagnosis, degree of the vitally important organism systems' disorder and the disease clinical manifestations' degree. Disregarding of the one of these factors may result in inadequate evaluation of the patient status severity and to the mistakes in their treatment.

**Key words:** patient general status severity, complications development risk, functions of vitally important organism systems, treatment tactics, out-patient practice.

ненно важных систем организма и определяющих ближайший (на несколько дней) прогноз и лечебно-диагностическую тактику.

Точную математически выверенную оценку прогноза в зависимости от состояния пациента позволяют определить различные шкалы, например шкала Killip [7] для оценки острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда или шкала CURB-65 при внебольничной пневмонии [3]. Однако для огромного большинства клинических ситуаций подобные критерии не разработаны. Кроме того, названные шкалы отражают не тяжесть общего состояния больного, а тяжесть течения конкретных заболеваний.

Оценка общего состояния пациента начинается с изучения жалоб, данных анамнеза и общего осмотра, но окончательно оценить его можно после проведения полного физикального обследования, а иногда лишь после получения результатов дополнительных исследований, например ЭКГ, рентгенограммы лёгких, данных клинического или биохимического анализа крови. Всё это, конечно, вызывает определённые трудности в работе амбулаторного врача, особенно при посещении больного на дому.

Для оценки общего состояния пациента мы предлагаем использовать в качестве основного критерия риск развития угрожающих жизни осложнений в результате возникновения острого заболевания или обострения хронического заболевания. Необходимо также оценить степень нарушения жизненно важных функций организма. Для разграничения степени тяжести общего состояния мы считаем целесообразным принять за основу критерии, предложенные В.К. Султановым [6].

Общее состояние пациента следует оценивать как удовлетворительное, если сознание ясное, он ориентирован в месте, времени и собственной личности, легко вступает в контакт с врачом, положение пациента активное, он самостоятельно передвигается, обслуживает себя без посторонней помощи. По результатам физикального обследования можно констатировать, что функции жизненно важных систем организма сохранены или нарушены незначительно. Исходя из предполагаемого диагноза, риск развития осложнений у данного пациента не превышает фоновый риск в общей популяции. Оценка общего состояния как удовлетворительного позволяет проводить лечение пациента в амбулаторных условиях.

Общее состояние средней степени тяжести следует определить в тех случаях, когда вследствие имеющегося заболевания функции жизненно важных органов и систем организма нарушены, однако состояние пациента не представляет не-

посредственной угрозы для жизни. У пациента имеют место выраженные объективные симптомы заболевания (изменения пульса, артериального давления, повышение температуры тела и т.д.), но сознание его ясное, положение пациента активное, он способен сам себя обслужить, хотя и с некоторыми затруднениями (например, вынужден часто делать остановки из-за появления одышки, сердцебиения, болей в груди). Объём и место оказания врачебной помощи при этом определяются основным диагнозом (возможно, только предполагаемым либо синдромальным). Если имеется вероятность быстрого прогрессирования заболевания или развития опасных для жизни осложнений либо необходимость проведения экстренных дополнительных исследований, требующих пребывания в стационаре, показана госпитализация (плановая или экстренная в зависимости от обстоятельств). Если риск развития опасных для жизни осложнений невелик, пациента следует наблюдать ежедневно активно по типу «стационара на дому» до улучшения общего состояния и появления возможности определения его состояния как удовлетворительного. Например, наличие у пациента признаков прогрессирующей стенокардии в виде учащения приступов или увеличения их длительности, даже если во время осмотра болевые ощущения отсутствуют, является основанием для госпитализации, поскольку риск развития осложнений в этом случае высокий [1, 7]. Постановка диагноза гриппа при выраженных явлениях интоксикации также позволяет оценить общее состояние как средней степени тяжести. Однако риск развития осложнений в этом случае будет более низким, и возможно лечение по типу «стационара на дому».

Тяжелое общее состояние следует определить при наличии таких симптомов заболевания, которые указывают на непосредственную опасность для жизни больного в результате нарушения функций жизненно важных систем организма. Субъективные и объективные симптомы заболевания при этом ярко выражены и не позволяют пациенту самому себя обслужить и передвигаться без помощи посторонних лиц или вспомогательных средств вследствие наличия одышки, болей, неврологической симптоматики, выраженной интоксикации. Положение больного пассивное или вынужденное. Он нуждается в постороннем уходе и, как правило, в срочной госпитализации для проведения адекватного лечения и круглосуточного врачебного наблюдения.

Крайне тяжелое общее состояние характеризуется столь резким нарушением основных жизненно важных функций организма, что без экстренных и интенсивных лечебных мероприятий больной

может погибнуть в течение ближайших часов или даже минут. Сознание обычно нарушено (от оглушения до комы), хотя в ряде случаев остается ясным. Положение чаще всего пассивное или вынужденное, возможно двигательное возбуждение, судороги. Имеются признаки состояний, угрожающих жизни пациента: шока, отека лёгких, острой дыхательной недостаточности. Такие больные нуждаются в оказании срочной медицинской помощи специализированной бригадой скорой помощи и в экстренной госпитализации в реанимационное отделение. До прибытия врачей скорой помощи от участкового терапевта может потребоваться оказание первой врачебной помощи с использованием имеющихся в его распоряжении средств, а также наблюдение до приезда бригады.

Одна из особенностей работы амбулаторного врача состоит в том, что тактически сложные вопросы приходится решать, имея минимум информации о больном, которая получена только при расспросе, физикальном обследовании и анализе амбулаторной карты. Поэтому решающим для оценки общего состояния является предварительный диагноз. При этом отсутствие у пациента ярких субъективных проявлений болезни (жалоб) на момент осмотра не может быть основанием для определения состояния как удовлетворительного. Например, купирование болевого приступа у пациента с острым коронарным синдромом не делает его состояние удовлетворительным. Оно остаётся среднетяжёлым в течение ещё нескольких дней в зависимости от степени клинического риска, и только отсутствие рецидива болей и стабильность гемодинамических показателей при динамическом наблюдении позволяют оценить его как удовлетворительное.

При этом необходимо избегать отождествления понятий «тяжесть общего состояния больного» и «тяжесть течения заболевания». Так, например, наличие ОРЗ среднетяжёлого течения не всегда обуславливает наличие у больного состояния средней тяжести. В то же время, острый инфаркт миокарда, даже при условии его относительно лёгкого течения (безболевого вариант, не сопровождающийся осложнениями), заставляет определить состояние больного как среднетяжёлое.

Другая проблема амбулаторной медицины – необходимость оценить общее состояние хронического «соматически тяжёлого больного», имеющего признаки хронической сердечной, дыхательной или церебральной недостаточности. Прогноз у таких пациентов достаточно серьёзен, а течение заболевания имеет тенденцию к прогрессирующему.

Общее состояние таких пациентов вследствие серьёзности их прогноза не может быть оценено как удовлетворительное. Оно может быть названо либо среднетяжёлым, либо тяжёлым, в зависимости от степени выраженности нарушений функций жизненно важных органов и риска развития осложнений. Для характеристики общего состояния таких пациентов целесообразно употреблять термины «стабильно среднетяжёлое состояние» либо «стабильно тяжёлое состояние» [1, 2]. В этом случае важно подчеркнуть, что состояние пациента не ухудшилось внезапно, а является таковым в течение длительного периода времени. Выраженные и значительно выраженные стойкие нарушения функций организма являются основанием для определения у пациента группы инвалидности, делают его зависимым от помощи лиц, осуществляющих уход, и в случае его прекращения создают непосредственную угрозу для жизни больного. Вопрос о госпитализации таких больных решается на основе потребности их в стационарных методах лечения. Например, наличие у пациента стабильной стенокардии 3 функционального класса позволяет оценивать его состояние как стабильно среднетяжёлое, так как у него имеются выраженные и существенные ограничения способности к самообслуживанию и самостоятельному передвижению. В то же время, экстренная госпитализация в этом случае не показана. Пациент может лечиться в амбулаторных условиях. Госпитализация в плановом порядке может понадобиться для решения вопроса о целесообразности хирургического лечения или проведения медико-социальной экспертизы.

При этом понятия «общее состояние» и «стойкое нарушение функций организма», используемое в экспертной практике, по нашему мнению, имеют принципиальные различия, хотя и используются для обозначения нарушений функций. В первом случае речь идет о функциях систем организма (дыхания, кровообращения и т.д.), во втором – о социальных функциях пациента – способностях к общению, обучению, труду и т.д. [2], которые, безусловно, зависят от состояния функций систем организма, но не сводятся только к ним. Например, способность к обучению может существенно снижаться и даже полностью утрачиваться вследствие наличия энцефалопатии различного генеза. При этом могут отсутствовать нарушения функций организма, создающие высокий риск развития опасных для жизни осложнений.

Если первый термин определяет прогноз и врачебную диагностическую и лечебную тактику, то второй – стойкость и, в определённой мере, необратимость нарушения именно социальных функций пациента.

При анализе клинических симптомов следует избегать неконкретных и обтекаемых формулировок: «состоянии неплохое», «состояние относительно удовлетворительное», «состояние ближе к удовлетворительному». Подобные формулировки указывают на то, что врач затрудняется в оценке состояния больного. В этих случаях

целесообразно оценить состояние больного как средней степени тяжести и выбрать соответствующую тактику его ведения. Отсутствие конкретных формулировок может повлечь за собой неправильную оценку тяжести состояния и, как следствие, выбор неадекватной тактики ведения больного.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Александров М.В. Основные положения экспертизы временной нетрудоспособности и медико-социальной экспертизы в работе амбулаторного терапевта. Оформление медицинской документации: Методические разработки для студентов V и VI курсов лечебного факультета. – Иваново, 2008.
2. Александров М.В. Основные положения экспертизы временной нетрудоспособности и медико-социальной экспертизы в работе амбулаторного терапевта. Оформление медицинской документации: Учебное пособие. – Иваново: ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 2009.
3. Внебольничная пневмония у взрослых: Клинические рекомендации / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников. – М.: Атмосфера, 2005.
4. Геллер В.Л., Полятыкина Т.С. Экспертная оценка амбулаторной карты. – Иваново, 2008.
5. Струтынский А.В., Баранов А.П., Ройтберг Г.Е., Гапоненко Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. – М: Медпресс-информ, 2004.
6. Султанов В.К. Исследование объективного статуса больного. – СПб.: Питер, 1996.
7. Тейлор Д.Д. Основы кардиологии. – М.: Медпресс-информ, 2004.

Поступила 2.11.2009 г.

## Страницы истории

### 55 ЛЕТ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЕ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Новиков А.Е.\*<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Грабкин О.С.<sup>2</sup>,  
Смирнов С.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра неврологии, нейрохирургии, функциональной и ультразвуковой диагностики ФДГПО ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

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

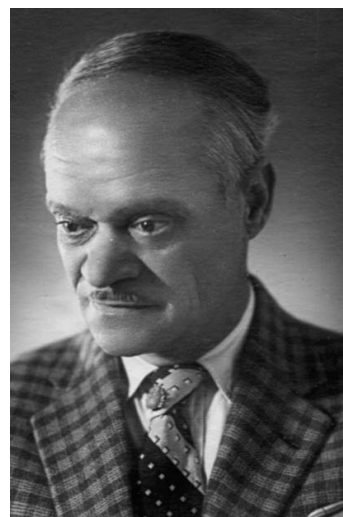
\* Ответственный за переписку (corresponding author): e-mail: nauka@isma.ivanovo.ru.

55 лет назад, 11 ноября 1953 года, в организованном 30-коечном нейрохирургическом отделении Ивановской областной больницы была выполнена первая операция. Операция производилась по поводу врожденной черепно-мозговой грыжи в области правой орбиты. Организатором отделения был талантливый хирург, заслуженный врач РСФСР, кандидат медицинских наук Павел Афанасьевич Карташов. Отделение располагалось на улице Мельничной.

Следует отметить, что отдельные нейрохирургические операции в г. Иваново проводились ещё в 1930-е годы. Идея создания отделения не покидала заведующего кафедрой неврологии ИГМИ проф. Н.М. Иценко. Единичные операции проводили Николай Михайлович Волынкин (впоследствии профессор, зав. отделением нейроонкологии института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко) и профессор кафедры хирургии ИГМИ Николай Дмитриевич Флоренский.

П.А. Карташов был одаренным человеком во многих отношениях. Его отличал творческий, новаторский подход к работе. Так, им был разработан оригинальный вариант пластики при врожденных черепно-мозговых и спинномозговых грыжах, усовершенствован метод наложения дурально-абдоминального соустья при сообщающейся гидроцефалии. Материалы были опубликованы в журнале «Вопросы нейрохирургии». В журнале «Экспериментальная хирургия» была помещена его статья об успешном исходе операции Людвиг Рена по поводу гигантской аневризмы внутренней сонной артерии. Им же предложена туннельная ламинопластика пластмассовыми протекторами после ламинэктомии.

Свои операции П.А. Карташов прекрасно документировал цветными зарисовками, фотографиями и комментариями. Его операционные журналы были превосходным пособием для практических врачей и научных работников. Ближайшей помощницей П.А. Карташова в эти годы была Нонна Яковлевна Орлова, отдавшая многие годы ивановской нейрохирургии.



П.А. Карташов

После смерти П.А. Карташова в 1963 году эстафету принял выпускник ИГМИ Борис Михайлович Рачков, который работал в Иваново до 1967 года. С его приходом продолжилась научная работа по проблеме хирургического лечения спинномозговых грыж, ставшая темой его кандидатской диссертации. По распоряжению МЗ РСФСР больные дети с этой патологией направлялись в г. Иваново из всех регионов России. По результатам проведенной работы была написана глава в первом отечественном двухтомном руководстве «Хирургия центральной нервной системы» под редакцией проф. В.М. Угрюмова.

Б.М. Рачков впервые в отечественной нейрохирургии начал проводить эндоскопические исследова-

дования желудочков мозга и грыжевых полостей при врожденных спинномозговых грыжах. Этот материал был представлен на Всесоюзной конференции нейрохирургов в г. Ереване в 1965 году. В эти 4 года работы в отделении Б.М. Рачков подошел к новой проблеме в нейрохирургии – лечению различных форм эпилепсии с нарушениями психики.

В течение последующих 40 лет, с 1967 по 2007 годы, нейрохирургическую службу области возглавлял заслуженный врач РФ Олег Серафимович Грабкин. В конце 60-х годов отделение располагалось в двухэтажном особняке на пр. Ленина, 58 (рядом со станцией скорой медицинской помощи), а с 1971 года – в 3-м корпусе новой областной больницы. Мощностность отделения увеличилась вдвое. Начался новый этап в развитии службы – организация не только плановой, но и неотложной нейрохирургической помощи в городах и районах области. Это потребовало подбора и обучения врачебных и сестринских кадров, оснащения аппаратурой и хирургическим инструментарием операционного блока и палаты интенсивной терапии, активной методической работы в области. В эти годы в отделение пришли врачи-нейрохирурги Нина Хаймовна Розенталь, Алексей Константинович Некрасов, Василий Иванович Касатиков, Станислав Борисович Сергиевский, Виктор Федорович Касьянов, нейрорентгенолог Борис Евгеньевич Сергиевский, нейрореаниматолог Василий Иванович Баделин, нейроанестезиолог Борис Аркадьевич Павлычев, отоневролог Елизавета Андреевна Бродовская, нейроофтальмологи Руфина Александровна Потапова и Зоя Павловна Савватеева, нейрофизиологи Владимир Петрович Депутатов и Александр Евгеньевич Новиков.

В 70-е годы в отделении активно внедряются новые функциональные методы диагностики и лечения: эхоэнцефалоскопия, электроэнцефалография, реоэнцефалография, фоноэнтерография при спинальной травме (тема кандидатской диссертации В.П. Депутатова), краниопластика дефектов черепа полиэтиленом высокой плотности (тема кандидатской диссертации А.К. Некрасова). Применяются рентгенопозитивные нейровизуализационные исследования: вентрикуломиелография с майодилом, серийная каротидная ангиография с использованием оригинального полуавтоматического серийного ангиографа, созданного с помощью инженеров-специалистов областной организации «Медтехника». Усилиями врачей Ю.П. Краснова и Н.Ф. Касьянова внедряется метод гидротермической деструкции корешков тройничного нерва при невралгии на основе разработанной ими оригинальной аппаратуры и

инструментария. Резко вырос объем экстренной консультативной помощи по линии санитарной авиации – до 150 выездов-вылетов в год. На кафедре неврологии, руководимой проф. Ю.П. Полосиным, начато преподавание курса нейрохирургии (доцент Валентина Андреевна Парубец, позднее – доцент С.Б. Сергиевский).

В годы интенсивного развития службы области активную помощь ей оказывали кураторы – ведущие специалисты НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко проф. С.И. Салазкина-Кузнецова и М.А. Салазкин. Они нередко приезжали в отделения для консультаций, проводили обходы, конференции и показательные операции. В свою очередь врачи отделения проходили в институте циклы усовершенствования, выезжали на рабочие места, стажировки.

Этап, начавшийся с 1971 года, знаменателен внутридисциплинарной специализацией. В дополнение к общему нейрохирургическому отделению в этом году открылось одним из первых в стране спинальное нейрохирургическое отделение на 30 коек. Н.Я. Орлова являлась организатором отделения, проработала в нем 25 лет, за что была награждена орденом «Знак почета». В 1996 году заведующим отделением назначен канд. мед. наук А.К. Некрасов. Под его руководством из года в год растет хирургическая активность, внедряются новые, малотравматичные, щадящие методики удаления межпозвонковых грыж, опухолей спинного мозга, надежные способы стабилизации позвоночника при переломах.

В 80-е годы в отделения приходят молодые врачи-нейрохирурги: Владимир Витальевич Автономов, Юрий Анатольевич Игошин, Сергей Александрович Смирнов, Сергей Павлович Золотухин, Александр Владимирович Ширшов, Виталий Вениаминович Седов, Евгений Геннадьевич Дубов, Дмитрий Владимирович Сидоркин, Андрей Борисович Таланов, Константин Юрьевич Полосин. Неврологами в отделении работают Михаил Евгеньевич Бурцев и Андрей Юрьевич Полосин, нейрофизиологом – Ирина Борисовна Банникова. Открылся ангиографический центр, установлен рентгеновский компьютерный томограф – один из первых в стране. Это позволило в 1983 году открыть сосудистое нейрохирургическое отделение на 30 коек, одно из первых в нашей стране на уровне областной больницы. Его организатором был В.В. Автономов. В 1978–1994 гг. отделением руководит С.А. Смирнов, в 1994–2001 гг. – Е.Г. Дубов, а с 2001 г. – вновь (с 2007 г. главный внештатный нейрохирург Департамента здравоохранения). Здесь проводятся сложные микрохирургические операции по поводу мешотчатых артериальных аневризм и сосудистых мальформаций мозга,



работает система этапного лечения инсультов от острого периода до восстановительного с производством реконструктивных операций на сосудах (верхняя шейная симпатэктомия, экстраинтракраниальный микроанастомоз, мини-инвазивная эвакуация постинсультных внутримозговых гематом методом локального фибринолиза и др.).

Внедрение в начале 90-х годов магнитно-резонансной и рентгеновской компьютерной томографии на аппаратах «Соматом», развитие эндоваскулярной рентгенохирургии расширили диагностические и хирургические возможности. Совместно с заведующим ангиоцентром В.И. Касатиковым была предложена и апробирована методика предоперационной эмболизации менингососудистых опухолей головного мозга эмбосилом с ферромагнитной жидкостью в магнитном поле. Этому способствовала научно-организационная поддержка ректора ИГМИ, зав. кафедрой неврологии, профессора Евгения Михайловича Бурцева и руководства Ивановской областной клинической больницы. Этот метод был представлен на IX Европейском конгрессе нейрохирургов, на международном симпозиуме «Новые технологии в рентгенохирургии».

Еще одной особенностью службы является организация в г. Кинешме одного из первых в стране нейрохирургических отделений на базе ЦРБ, которое вот уже более 20 лет выполняет функцию межрайонного отделения.

На протяжении своего существования нейрохирургическая служба области традиционно имела

тесную связь с наукой. В разные годы в отделениях нейрохирургии подготовлено 18 кандидатов медицинских наук (П.А. Карташов, Б.М. Рачков, А.К. Некрасов, В.П. Депутатов, С.Б. Сергиевский, З.П. Савватеева, А.И. Савельева, В.А. Парубец, Ю.П. Краснов, А.Е. Новиков, А.В. Ширшов, А.Ю. Полосин, А.Б. Таланов, Д.В. Сидоркин, А.Н. Соловьев, С.П. Золотухин, С.А. Асратян), четверо из которых стали докторами медицинских наук, профессорами (Б.М. Рачков, В.П. Депутатов, А.Е. Новиков, А.В. Ширшов).

В результате 55-летнего развития нейрохирургическая служба Ивановской области располагает солидной клинической базой на 120 коек, через которую проходит за год до 3 000 больных, производится до 900 операций и оказывается до 5 000 консультаций.

В рамках национальной программы «Глобальная инициатива по инсульту» общими усилиями руководства области, Департамента здравоохранения, областной клинической больницы, а также всего коллектива нейрохирургической службы с 2007 года была проведена огромная работа по коренной реконструкции 3-го корпуса больницы. На базе новейшей аппаратуры и инструментария последнего поколения осваиваются и внедряются новые высокотехнологичные методы диагностики и лечения. Параллельно с этим проводится профессиональная переподготовка кадров. Результатом многогранной работы стало открытие в январе 2009 года регионального сосудистого центра по лечению и вторичной профилактике острых нарушений мозгового кровообращения.

Поступила 1.11.2008 г.

---

---

## Краткие сообщения

---

---

*Раздел посвящен проблеме исследования дисплазии соединительной ткани у детей*

### **ЧАСТОТА ПРИЗНАКОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ РАЗВИТИЯ**

**Терентьева Т.В.<sup>1</sup>,  
Шниткова Е.В.<sup>\*2</sup>, доктор медицинских наук**

<sup>1</sup> МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», 153025, Иваново, Мальцева, 3

<sup>2</sup> Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

*\* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-08-02.*

Проблема врожденных пороков развития является актуальной ввиду высокой смертности детей от этой патологии. В последние годы отмечена тенденция к увеличению распространенности врожденных аномалий развития. В частности, в 2006 году врожденные пороки развития диагностированы у 5,8% детей, в 2007 – у 6,7%, в 2008 году – у 12,9%, то есть вдвое чаще по сравнению с предыдущим годом.

Проведен анализ состояния здоровья и внешних признаков дисплазии соединительной ткани у новорожденных детей с врожденными аномалиями развития, находившихся на лечении в МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1» г. Иваново в период с 2006 по 2008 гг.

Под наблюдением находились 157 новорожденных детей с врожденными аномалиями развития. Так, врожденные пороки сердца выявлены у 55,5% детей (наиболее часто – дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, аномалии клапанов аорты и легочной артерии). Врожденные аномалии почек (гидронефроз, гипоплазия и агенезия почки, мультикистоз) диагностированы у 18,3% детей, пороки развития ЦНС (микроцефалия, агенезия мозолистого тела, спинномозговые грыжи) – у 5,1%, а краниоцефальные аномалии (расщелина верхней губы, твердого и мягкого неба) – у 4,4% новорожденных. У 5,2% детей обнаружены хромосомные болезни и наследственные синдромы (болезнь Дауна, синдромы Пьера

Робена, Рубинштейна – Тейби, Холта – Орама). Прочие аномалии развития (кисты внутренних органов, пороки развития конечностей, атрезии желчевыводящих путей) зарегистрированы в 11,5% случаев.

Среди сопутствующих заболеваний у детей с врожденными пороками развития с наибольшей частотой выявляли гипоксически-ишемическое поражение ЦНС (97,5%). Около четверти детей (24,8%) родились с синдромом задержки внутриутробного развития. Конъюгационная желтуха отмечена у 30,4%, а дисбактериоз кишечника – у 34,2% новорожденных.

Матери детей с врожденными пороками сердца в 44,4% случаев имелиотягощенный акушерско-гинекологический анамнез: 11% были в возрасте старше 35 лет, ОРЗ во время беременности перенесли 38,8%, а угроза прерывания диагностирована у 42% женщин. Матери детей с врожденными аномалиями почек имелиотягощенный акушерско-гинекологический анамнез в 40,8% случаев, во время беременности у них наиболее часто диагностировался поздний гестоз (37,9%), угроза прерывания (36,7%) и ОРЗ (33,8%), а 8,6% женщин страдали хроническим пиелонефритом. В анамнезе матерей детей с хромосомными болезнями угроза прерывания отмечена в 44,7% случаев, ОРЗ – в 33,7%, а фетоплацентарная недостаточность – в 25,4%. Число матерей в возрасте старше 35 лет составило 16,5%.

---

Terentieva T.V., Shnitkova E.V.

**FREQUENCY OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SIGNS IN NEWBORNS WITH CONGENITAL DEVELOPMENTAL DEFECTS**

У 98% детей с врожденными аномалиями выявлены стигмы дизэмбриогенеза, в том числе у 37,4% их количество варьировало от 6 до 10, а у 38,4% детей – от 11 до 14. Более 14 внешних признаков дисплазии соединительной ткани диагностированы у 21% детей. У детей с врожденными пороками сердца наиболее часто регистрировались: гипертелоризм глаз (69,5%), низкое стояние пупочного кольца (55,6%), гипертелоризм сосков (54,9%), деформации ушных раковин (53,8%), сакральный синус (39,4%), телеангиоэктазии (31,4%), диастаз прямых мышц живота (28,7%). Среди висцеральных соединительнотканых дисплазий доминировали функционирующие фетальные коммуникации (88,7%), а также дополнительные хорды в полости левого желудочка сердца (69,5%), чаще всего с продольным расположением.

У детей с врожденными аномалиями почек деформации ушных раковин отмечены в 67,8% случаев, гипертелоризм глаз – в 63,5%, гипертелоризм сосков – в 53,7%, диастаз прямых мышц живота – в 37,8%, сакральный синус – у 35,5%, тонкая кожа – в 28,7%. Со стороны внутренних органов наиболее часто диагностировались пиелозктазии (66,5%), функционирующие фетальные коммуникации (61,5%), дополнительные хорды в полости левого желудочка сердца (50,5%).

У детей с хромосомными болезнями и наследственными синдромами в 55% случаев выявляли 14 и более стигм дизэмбриогенеза. Гипертелоризм глаз выявлен у 65,7% новорожденных, деформации ушных раковин – у 53,4%, неправильная форма черепа – у 49,8%, гипертелоризм сосков – у 47,8%, короткая шея – у 41,5%, сакральный синус – у 33,4%, аномалии пальцев кистей и стоп – у 26,7%. Основные висцеральные признаки представлены функционирующими фетальными коммуникациями у 86,8%, дополнительными хордами в полости левого желудочка сердца – у 65,7%, пиелозктазиями – у 23,4%.

Таким образом, у детей с врожденной патологией органов отмечена высокая частота дисплазии соединительной ткани, которая вызывает структурные и функциональные изменения органов и систем. К факторам риска возникновения врожденных пороков развития следует отнести следующие показатели: возраст матери старше 30 лет, неблагоприятное течение беременности (токсикозы, сочетанный гестоз, угроза прерывания), острые и хронические заболевания матери. Врожденная несостоятельность соединительной ткани может быть диагностирована уже при осмотре ребенка по внешним фенотипическим признакам, и в этом случае требуется тщательное обследование детей на предмет врожденных аномалий развития.

## РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФЕНОВ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ

Балдаев А.А.<sup>1</sup>,  
Шниткова Е.В.<sup>\*2</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», 153025, Иваново, Мальцева, 3

<sup>2</sup> Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

\* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-08-02.

В последние годы в ряде исследований указывается на рост числа детей с соматическими заболеваниями, ассоциированными с дисплазией соединительной ткани.

Целью настоящего исследования было изучение распространенности дисплазии соединительной ткани у детей в возрастном аспекте.

Наблюдали 330 детей, находившихся в стационаре МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», в том числе 106 (32,1%) новорожденных, 99 (30,0%) детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет; 52 (15,8%) ребенка 4–8 лет; 34 (10,3%) – 7–10 лет, 22 (6,7%) – 11–13 лет и 17 (5,2%) – 14–16 лет.

Общее число ведущих фенотипических признаков у новорожденных составило 221, в среднем на 1 ребенка приходилось 2,1. Наиболее часто выявлялись: деформация ушных раковин (43,4%), сакральный синус (41,5%), короткая шея (28,3%), высокое небо (25,5%), низкое стояние пупка (22,6%), расхождение прямых мышц живота (21,7%), грыжи (13,2%) и тонкая шея (12,3%).

У детей раннего возраста общее число внешних фенов равнялось 268, а среднее количество на 1 ребенка – 3,7. Из наиболее часто встречаемых признаков следует назвать деформацию ушных раковин (37,4%), сандалевидную щель (34,3%), искривление мизинца (33,3%), деформации черепа (27,3%), голубые склеры (22,3%), гипертелоризм глаз и сосков (19,3%), деформацию грудной клетки и преобладание второго пальца стопы над первым (по 16,1%), крыловидные лопатки, нарушение роста зубов, трезубец (по 15,2%).

У детей 4–6 лет общее число ведущих фенотипических признаков составило 202, среднее

количество на 1 ребенка – 2,6. Наиболее часто диагностировались сколиоз (38,5%), искривление мизинца (36,5%), голубые склеры и сандалевидная щель (по 34,6%), крыловидные лопатки (28,9%), нарушение роста зубов (26,9%), ранний кариес (25%), деформация черепа и ушных раковин (по 23,1%), трезубец (21,2), астеническая конституция, гиперподвижность суставов, деформация грудной клетки, короткие пальцы рук, эпикант (по 19,2%).

У детей 7–10 лет общее число фенотипических признаков снижалось до 90, среднее количество на 1 ребенка составило 3,8. Наибольшую частоту имели сколиоз (44,1%), астеническая конституция и нарушения роста зубов (по 35,3%), трезубец (29,4%), крыловидные лопатки (23,5%), ранний кариес (20,6%), деформации ушных раковин и рост зубов вне зубного ряда (17,6%), грыжи и короткие пальцы рук (14,7%), эпикант (11,8%).

У подростков 14–16 лет общее число ведущих фенотипических признаков было наименьшим (60), среднее количество на 1 ребенка составило 2,8. К наиболее часто встречаемым фенам относятся: сколиоз и крыловидные лопатки (по 35,3%), деформация грудной клетки, короткая шея, множественные родинки, нарушение роста зубов и эпикант (по 29,4%), одинаковая длина пальцев и сандалевидная щель (по 23,5%), астеническая конституция, деформация формы черепа, изменение ногтей, ранний кариес, трезубец (по 17,6%).

В ходе исследования выявлено, что наименьший набор встречающихся фенов ДСТ имел место у новорожденных (8), наибольший – у детей 4–6 (15) и 14–16 (14) лет.

Baldayev A.A., Shnitkova E.V.

PREVALENCE OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA PHENES IN CHILDREN

## ОСОБЕННОСТИ ДЕРМАТОГЛИФИКОГРАММЫ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Горнаков И.С.\*, кандидат медицинских наук,  
Буланкина Е.В.

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

\* Ответственный за переписку (*corresponding author*): тел.: (4932) 30-08-02.

Генетические факторы играют существенную роль в формировании синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ). К настоящему времени опубликовано значительное количество работ, посвященных изучению пальцевых и ладонных элементов дерматоглифики при заболеваниях наследственного генеза. Выяснение особенностей дерматоглифики способствует более глубокому анализу генетической природы заболевания и позволяет определить наиболее информативный комплекс отклонений в структуре кожного рисунка для ранней диагностики ДСТ. Последнее и является целью нашего исследования.

Дерматоглифическое обследование проведено у 68 детей с различной тяжестью проявлений синдрома ДСТ. Было проанализировано 680 пальцевых и 136 ладонных рисунков. Полученные данные вносились в дерматоглификограмму.

Исследовались пять основных групп дерматоглифических показателей: рисунок концевых фаланг пальцев кисти (дуги, петли, завитки); величина гребешкового счета; пальцевые трирадиусы *a*, *b*, *c*, *d*; осевые трирадиусы (наличие их, смещение, угол *atd*); рисунок ладонных подушечек (гипотенар, тенар).

В рисунке концевых фаланг пальцев кисти обследованных детей, как и в здоровой популяции, преобладали ульнарные петли. Завитки встречались с частотой 83,3% у детей с ДСТ I степени, 77,7% – с ДСТ II степени и 60,0% – с ДСТ III степени. Количество дуг, наоборот, увеличива-

лось с тяжестью ДСТ: 33,3% при I степени ДСТ, 50% – при II степени, 60% – при III степени. Таким образом, отмечена тенденция к упрощению кожного рисунка пальцев кисти в зависимости от тяжести ДСТ. Для ДСТ I–II степени тяжести характерен тип рисунка подушечек пальцев «петли, завитки», а для ДСТ III степени – «арки, петли». Средний гребешковый счет был снижен во всех трех группах детей по сравнению с нормой и составил: при I степени ДСТ –  $129,3 \pm 5,1$ ; при II степени –  $118,1 \pm 4,8$ ; при III степени –  $90,4 \pm 5,2$ . Как видим, прослеживается снижение гребешкового счета в зависимости от тяжести диспластических изменений.

В подавляющем большинстве случаев у обследованных детей с синдромом ДСТ не отмечено смещения осевого трирадиуса, характерно его промежуточное положение, угол *atd* составлял 40–60 градусов. Рисунок ладонных подушечек встречался с одинаковой частотой при всех степенях тяжести дисплазии и был представлен преимущественно петлями на гипотенаре.

Полученные данные свидетельствуют об очевидных изменениях дерматоглифических показателей при ДСТ, что подтверждает роль наследственных факторов в формировании данной патологии. Мы надеемся, что этот простой для использования в клинической практике метод позволит добавить еще один вспомогательный критерий определения тяжести диспластического процесса и степени риска его развития и прогрессирования.

Gornakov I.S., Bulankina E.V.

PECULIARITIES OF DERMATOGLYPHIKOGRAM IN CHILDREN WITH CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME

## ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Шлыкова О.П.<sup>1\*</sup>,  
Краснова Е.Е.<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Балдаев А.А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1», 153025, Иваново, Мальцева, 3

<sup>2</sup> Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрави», 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

\* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-08-02.

Врожденная несостоятельность соединительной ткани, или дисплазия соединительной ткани (ДСТ), может быть диагностирована уже на этапе клинического обследования при комплексной оценке внешних фенотипических маркеров или стигм дизэмбриогенеза, за которыми нередко стоят системные дефекты соединительной ткани. Выраженность ее клинических проявлений варьирует от легких до тяжелых, сочетающихся с поражением нескольких систем организма.

В этой связи мы задались вопросом – насколько выражены признаки ДСТ у практически здоровых детей, не имеющих хронических заболеваний, и являются ли эти признаки единичными или полиморфными.

Осмотрено 92 здоровых ребенка младшего и среднего школьного возраста на предмет оценки внешних фенотипических признаков ДСТ и выраженности суставной гипермобильности.

Было выявлено 37 основных и дополнительных признаков ДСТ, среди которых наиболее часто встречались такие фены, как: умение свернуть язык в трубочку (68,5%), короткие мизинцы (47,8%), сандалевидная щель (44,6%). В 2 раза реже лидирующего признака встречались преобладание второго пальца стопы над первым (31,5%), четвертый палец меньше второго на кистях (23,9%). Приблизительно с равной частотой отмечались нарушение осанки (18,5%), сколиоз (17,4%) и гипертелоризм сосков, глаз (17,4%). У 15,2% детей отмечена миопия. В единичных случаях с одинаковой частотой (по 7,6%) имели место деформации ушных раковин и готическое небо, а также грыжи, множественные родинки и изменения ногтей (по 6,5%). Распространенность таких признаков ДСТ, как малые или приросшие ушные мочки и искривление носовой перегородки, составила 5,4%.

Кроме вышеуказанных внешних фенов ДСТ оценивались и признаки гипермобильности суставов. Наиболее часто регистрировали повышенную

подвижность лучезапястных и коленных суставов, а также поясничного отдела позвоночника. Более чем у трети детей (39%) отмечено отсутствие гипермобильности суставов, у 27,2% – легкая, а у 9,8% – выраженная суставная подвижность.

Анализ результатов исследования позволил установить различия в частоте встречаемости фенотипических признаков ДСТ у детей, проживающих в Мурманской (1-я группа) и Владимирской (2-я группа) областях.

Признаки ДСТ определялись в обеих группах, но была отмечена низкая степень их выраженности в 68,2 и 61,4% наблюдений соответственно. У детей 1-й группы по сравнению со 2-й чаще встречались такие фенотипы ДСТ, как: умение свернуть язык в трубочку (90,9 против 61%), нарушение осанки (27,3 против 15,7%), сколиоз (22,7 против 15,7%), астеническая конституция (18,2 и 7,1% соответственно), гипертелоризм сосков, глаз (27,3 и 14,3%), деформация ушных раковин (13,6 и 5,7%). В 6,5 раз чаще наблюдалось нарушение роста зубов (9,1 и 1,4%), в 3 раза чаще – искривление мизинцев и стрии (4,5 и 1,4%). У детей 2-й группы преобладали такие признаки ДСТ, как: короткие мизинцы (53 против 31,8%), четвертый палец меньше второго на кистях (27,1 против 13,6%). Кроме того, во 2-й группе отмечены такие признаки, которые не встретились в 1-й. Это искривление носовой перегородки (7,1%), изменение ногтей (8,6%) и плоскостопие (4,3%). Примерно с равной частотой регистрировались сандалевидная щель (44,3% в 1-й и 45,5% во 2-й группе), миопия (15,7 и 13,6% соответственно), малые или приросшие мочки ушей (5,7 и 4,5%).

Как видим, полученные результаты указывают на высокую распространенность признаков ДСТ у клинически здоровых детей. В практической деятельности врачей разных специальностей необходимо учитывать факт наличия ДСТ и особенности её фенов у детей, проживающих в различных климатических поясах.

Shlykova O.P., Krasnova E.E., Baldayev A.A.

PHENOTYPICAL MANIFESTATIONS OF CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA IN HEALTHY CHILDREN

## **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 именуемый «Автор».

1. К опубликованию принимаются статьи, соответствующие тематике журнала.
  2. Статьи следует направлять в Редакцию по почтовому адресу:  
153012, Иваново, просп. Ф. Энгельса, 8, каб. 220, 203, тел.: (4932) 32-95-74; или по электронному адресу: [rioivgma@mail.ru](mailto: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, их ученые степени, полное официальное название всех учреждения и отделов (кафедр, лабораторий), откуда вышла работа, с обязательным указанием полного почтового адреса (с индексом) также для всех учреждений
  5. В обязательном порядке следует указать фамилию, имя и отчество автора, ответственного за переписку с редакцией, его адрес (с почтовым индексом), телефон, адрес электронной почты (e-mail). При опубликовании статьи данный автор будет указан как ответственный за переписку с читателями.
  6. Все представляемые в журнал материалы направляются Редакцией экспертам в области обсуждаемой в статье темы для независимой (анонимной) научной экспертизы (рецензирования). Заключение и рекомендации рецензента могут быть направлены авторам для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа авторов на запрос редакции редколлегия может по своему усмотрению проводить научное редактирование и вносить правки в статью или отказать в публикации. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору мотивированный отказ.
  7. Редколлегия оставляет за собой право проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации.
  8. Присылать статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, абсолютно недопустимо.
  9. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются редакцией журнала к рассмотрению.
  10. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
  11. Статьи, подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.
  12. Автор передает Редакции исключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала, в т.ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, схемы, таблицы и т.п.) в следующих формах: обнародования про изведения посредством его опубликования в печати, воспроизведения произведения в журнале и в сети Интернет; распространения экземпляров журнала с про изведением 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, заключение. 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 7.1-84: 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 четырех человек. Если число авторов более четырех, достаточно привести фамилии трех первых авторов, после чего для отечественных публикаций необходимо указать «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 приставленном 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).