
ГБОУ ВПО "БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ РФ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

ФГУН "УФИМСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИЦИНЫ ТРУДА И
ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА" ФЕДЕРАЛЬНОЙ СЛУЖБЫ ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗАЩИТЫ ПРАВ
ПОТРЕБИТЕЛЕЙ И БЛАГОПОЛУЧИЯ ЧЕЛОВЕКА

Медицинский вестник Башкортостана

Научно-практический журнал
Том 7, №2 Март-Апрель 2012 г.

Редакционная коллегия

Гл. редактор - чл.-кор. РАМН, акад. АН РБ, проф. В.М.Тимербулатов

Заместители главного редактора: к.м.н. Г.А.Шебаев; чл.-кор. АН РБ, проф. А.Б.Бакиров;
чл.-кор. АН РБ, проф. Ф.Х.Камилов, проф. В.Н.Павлов

Члены редакционной коллегии: проф. Е.К.Алехин, проф. Э.Н.Ахмадеева, проф. В.Ш.Вагапова, проф. А.А.Гумеров,
чл.-кор. АН РБ, проф. Ш.Х.Ганцев, проф. Д.А.Еникеев, проф. Ш.З.Загидуллин, проф. В.А.Катаев, проф. Т.И.Мустафин,
проф. М.А.Нартайлаков, к.м.н. С.И.Рахматуллин, проф. А.Г.Хасанов, проф. С.В.Чуйкин, проф. В.Л.Юлдашев.

Редакционный совет

Акад. РАМН, проф. Р.С.Акчурин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф. Ю.Г.Аляев (Москва); проф. Р.Р.Бадретдинов (Уфа),
акад. РАМН, проф. Л.А.Бокерия (Москва); акад. РАМН, проф. Ю.И.Бородин (Новосибирск); проф. Р.Г.Валинуров
(Уфа); проф. В.В.Викторов (Уфа); акад. РАМН, проф. В.И.Витер (Ижевск); проф. Р.М.Гарипов (Уфа); акад. РАН,
РАМН, проф. М.И.Давыдов (Москва); акад. РАМН, проф. Ю.М.Захаров (Челябинск); чл.-кор. РАМН, проф.
А.П.Калинин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф. В.Л.Коваленко (Челябинск); акад. РАМН, проф. Г.П.Котельников
(Самара); чл.-кор. РАМН, проф. О.Б.Лоран (Москва); проф. Э.Р.Мулдашев (Уфа); проф. Р.Б.Мумладзе (Москва); акад.
РАМН, проф. В.В.Новицкий (Томск); акад. РАМН, проф. Л.М.Рошаль (Москва), чл.-кор. АН РБ, проф. В.Г.Сахаутдинов
(Уфа); акад. РАН, РАМН, проф. В.С.Савельев (Москва); акад. РАМН, проф. М.Р.Сапин (Москва); проф. Н.С.Стрелков
(Ижевск); проф. В.А.Фролов (Москва); проф. Р.А.Хасанов (Уфа); акад. РАН, РАМН, проф. Е.И.Чазов (Москва); акад.
РАН, РАМН, проф. В.Н.Черешнев (Москва); Акад. РАМН, проф. А.Г.Чучалин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф.
И.В.Ярема (Москва).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии

Минобрнауки России от 19 февраля 2010 года № 6/6

**журнал рекомендован для опубликования основных научных результатов диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук**

Адрес редакции:
450077, г.Уфа, ул. Ленина, 3.
Телефон (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru

Зав. редакцией -
Научный редактор -
Технический редактор -
Художественный редактор -
Корректор -
Корректор-переводчик -

к.м.н. А.Т. Мустафин
к.м.н. Д.Ю. Рыбалко
к.м.н. И.М. Насибуллин
доц. В.Д. Захарченко
Н.А. Брагина
Ж.А. Галеева

Сдано в набор: 16.04.2012
Подписано в печать 16.04.2012
Формат 60 84/8.
Условных печатных листов – 44,5.
Заказ № 2.0064.12.
Тираж 500 экз.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации
ПИ №ФС77-26007 от 3 ноября 2006

Подписной индекс в каталоге «Почта России» **80133**

ISSN 1999-6209

© Издательство "ГБОУ ВПО БГМУ", 2012

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована в электронный вид,
либо воспроизведена любым способом без предварительного согласия издателя

STATE BUDGETARY EDUCATIONAL INSTITUTION OF HIGHER PROFESSIONAL EDUCATION
BASHKIR STATE MEDICAL UNIVERSITY

HEALTH MINISTRY OF BASHKORTOSTAN

FEDERAL STATE SCIENTIFIC ESTABLISHMENT
UFA INSTITUTE OF OCCUPATIONAL HEALTH AND HUMAN ECOLOGY
OF FEDERAL SUPERVISION SERVICE FOR CONSUMER RIGHTS PROTECTION AND HUMAN
WELFARE

BASHKORTOSTAN MEDICAL JOURNAL

Scientific Publication

Volume 7, Number 2, March-April, 2012

Editorial Board:

Editor-in-Chief – Prof. V.M.Timerbulatov, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences, academician of the Academy of Sciences of Bashkortostan

Associate Editors: G.A.Shebaev, Candidate of Medical Sciences; Prof. A.B.Bakirov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. F.Kh.Kamilov; Prof. V.N.Pavlov

Editorial Director - A.T.Mustafin, Candidate of Medical Sciences

Editorial Board Members: Prof. Ye.K.Alekhin; Prof. E.N. Akhmadeyeva; Prof. V.Sh.Vagapova; Prof. A.A.Gumerov; Prof. Sh.Kh.Gantsev, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan; Prof. DA.Enikeyev; Prof. Sh.Z.Zagidullin; Prof. V.A.Kataev; Prof. T.I.Mustafin; Prof. M.A.Nartailakov; S.I.Rakhmatullin, Candidate of Medical Sciences; Prof. A.G.Khasanov; Prof. S.V.Chuykin; Prof. V.L.Yuldashev

Editorial Committee:

Prof. R.S.Akchurin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.G.Alyayev, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. R.R.Badretdinov (Ufa); Prof. L.A.Bokeria, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.I.Borodin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Novosibirsk); Prof. R.G. Valinurov (Ufa); Prof. V.V. Viktorov (Ufa); Prof. V.I. Viter, academician of the Russian Academy of Medical-Technical Sciences (Izhevsk); Prof. G.I.Voroby'ev, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. R.M.Garipov (Ufa); Prof. M.I.Davydov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. Yu.M.Zakharov, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Chelyabinsk); Prof. A.P.Kalinin, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. V.L.Kovalenko, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Chelyabinsk); Prof. G.P.Kotelnikov, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Samara); Prof. O.B.Loran, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. E.R.Muldashev (Ufa); Prof. R.B.Mumladze (Moscow); Prof. V.V.Novitski, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Tomsk); Prof. L.M.Roshal, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. V.G.Sakhaudtinov, corresponding member of the Academy of Sciences of Bashkortostan (Ufa); Prof. V.S.Savelyev, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. M.R.Sapin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. N.S.Strelkov (Izhevsk); Prof. V.A.Frolov (Moscow); Prof. R.A.Khasanov (Ufa); Prof. E.I.Chazov, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. V.N.Chereshnev, academician of the Russian Academy of Sciences, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. A.G.Chuchalin, academician of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow); Prof. I.V.Yar'yema, corresponding member of the Russian Academy of Medical Sciences (Moscow).

Based on the Resolution № 6/6 of February 19, 2010,

**State Supreme Certifying Commission Panel of the Russian Federation Ministry of Education and Science,
Bashkortostan Medical Journal is entitled to publish fundamental scientific results of doctoral and candidate's theses.**

Editorial Office:

3 Lenin str., Ufa 450077
Republic of Bashkortostan
Russian Federation
Tel.: (347) 272-73-50
E-mail: mvb_bsmu@mail.ru

Scientific Editor	D.Yu. Rybalko, Candidate of Medical Sciences
Technical Editor	I.M. Nasibullin, Candidate of Medical Sciences
Art Editor	Assoc. Prof. V.D. Zakharchenko
Russian editing	N.A. Bragina
English editing	Zh.A. Galeyeva

ISSN 1999-6209

© BSMU Publishing House, 2012

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced by electronic or other means or transmitted in any form, without the permission of the publisher

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ
И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов,
Э.М. Салахов, Д.Г. Мурасов, А.С. Рахимкулов
**УПРАВЛЕНИЕ РЕСУРСАМИ ЗДОРОВЬЯ
НА БАЗЕ МУНИЦИПАЛЬНОГО ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ** 6
E.I. Nizamova, F.B. Shamigulov,
E.M. Salakhov, D.G. Murasov, A.S. Rakhimkulov
**HEALTH RESOURCES MANAGEMENT IN THE MUNICIPAL
HEALTH CENTRE SETTING**
- Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов,
Д.Г. Мурасов, Э.М. Салахов, А.С. Рахимкулов
**КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ
ПО МУ ГКБ №3 ГО Г.УФА ЗА 2010 ГОД** 8
E.I. Nizamova, F.B. Shamigulov,
D.G. Murasov, E.M. Salakhov, A.S. Rakhimkulov
**CLINICAL ANALYSIS OF HOSPITAL MORTALITY
IN CLINICAL HOSPITAL NUMBER THREE
OF UFA CITY IN THE YEAR 2010**
- И.А. Мусина, Г.П. Ширяева,
А.Г. Муталов, Э.З. Бикметова, С.В. Шагарова
**ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО
РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕСПУБЛИКИ
БАШКОРТОСТАН** 11
I.A. Musina, G.P. Shiryayeva,
A.G. Mutalov, E.Z. Bikmetova, S.V. Shagarova
**PECULIARITIES OF PHYSICAL AND BIOLOGICAL
DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS
IN BASHKORTOSTAN REPUBLIC**

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- А.А. Абзалилов, В.А. Малиевский,
Р.А. Гумеров, С.Б. Лапиров, А.А. Гумеров
**ЛЕЧЕБНАЯ АРТРОСКОПИЯ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНЫХ ХРОНИЧЕ-
СКИХ АРТРИТОВ** 16
A.A. Abzalilov, V.A. Maliyevskiy,
R.A. Gumerov, S.B. Lapirov, A.A. Gumerov
**THERAPEUTIC ARTHROSCOPY OF THE KNEE JOINT
IN COMBINATION TREATMENT OF JUVENILE CHRONIC
ARTHRITIS**
- М.М. Бикбов, Г.Р. Алтынбаева
**АБЕРРАЦИИ ОПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА ПОСЛЕ
ИМПЛАНТАЦИИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ
МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ
В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ** 20
M.M. Bikbov, G.R. Altynbayeva
**OCULAR OPTIC SYSTEM ABERRATIONS FOLLOWING
IMPLANTATION OF VARIOUS MULTIFOCAL INTRAOCU-
LAR LENSES IN CATARACT SURGERY**
- Т. В. Викторова, Г. Ф. Корытина, О.С. Целоусова,
Л.З. Ахмадишина, Е.В. Викторова, Ш.З. Загидуллин
**АНАЛИЗ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНОВ СИСТЕМЫ
ПРОТЕОЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУК-
ТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ** 23
T.V. Viktorova, G.F. Korytina, O.S. Tselousova,
L.Z. Akhmadishina, Ye.V. Viktorova, Sh.Z. Zagidullin
**ANALYSIS OF PROTEOLYSIS GENE POLYMORPHIC
LOCI IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
PATIENTS**
- Ю.Ю. Громенко, И.Р. Исхаков
**ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА
ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЭМБРИОНОВ НА ПРОГНОЗИРОВАНИЕ
ЧАСТОТЫ НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В
ПРОГРАММАХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО
ОПЛОДОТВОРЕНИЯ** 27
Yu.Yu. Gromenko, I.R. Iskhakov
**SIGNIFICANCE OF QUALITY ASSESSMENT FACTORS RE-
LATED TO TRANSFERRED EMBRYOS IN PREGNANCY
INCIDENCE RATES PROGNOSIS WITHIN IN-VITRO FERTI-
LIZATION PROGRAMS**
- А.Ю. Дажин, Б.Ш. Минасов, М.М. Валеев, С.А. Чистиченко
**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ
С ДИАФИЗАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ
НА ОСНОВЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ** 30
A.Yu. Dazhin, B.Sh. Minasov, M.M. Valeev, S.A. Chistichenko
**SURGICAL REHABILITATION TECHNOLOGIES RENDERED
TO PATIENTS WITH ANTEBRACHIUM SHAFT FRACTURES**
- Н.Ю. Игуменова, Р.Н. Кильдебекова, Ю.А. Кофанова, А.Л. Федотов
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНФОРМАЦИОННО-
ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРА-
ПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ** 34
N.Yu. Igumenova, R.N. Kildebekova, Yu.A. Kofanova, A.L. Fedotov
**EFFICACY OF INFORMATION-PSYCHOLOGICAL ME-
THODS IN COMBINATION TREATMENT OF ARTERIAL
HYPERTENSION PATIENTS**
- С.А. Комарова, Л.А. Ибрагимова, Ф.Х. Камиллов
**ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТ-
НОЙ ЗАЩИТЫ И УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОС-
ТЕОАРТРОЗОМ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ ВО-
БЭНЗИМ** 37
S.A. Komarova, L.A. Ibragimova, F.Kh. Kamilov
**STUDY OF ANTIOXIDANT PROTECTION ENZYME
ACTIVITY AND CYTOKINE LEVELS IN OSTEOARTHRITIS
PATIENTS TREATED WITH WOBENZIME**
- Т.Б. Минасов, Н.Н. Аслямов, Т.Р. Мавлютов, Л.Р. Филатова
**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРО-
МА У ЖИТЕЛЕЙ Г. УФЫ ПО ДАННЫМ СКРИНИНГОВЫХ
ПОПУЛЯЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ** 40
T.B. Minasov, N.N. Aslyamov, T.R. Mavlyutov, L.R. Filatova
**OSTEOPENIA SYNDROME INCIDENCE AMONG UFA
POPULATION BASED ON POPULATION SCREENING
RESEARCH DATA**
- И.Б. Минасов, Т.Б. Минасов,
А.А. Файзуллин, А.О. Гинойян, Р. Мавлютов
**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ПЕРВИЧНО-
ДИНАМИЧЕСКОГО И БЛОКИРУЮЩЕГО ОСТЕОСИНТЕЗА
ПРИ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КРУП-
НЫХ СЕГМЕНТОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ** 45
I.B. Minasov, T.B. Minasov,
A.A. Faizullin, A.O. Ginoyan, R. Mavlyutov
**COMPARATIVE ANALYSIS OF PRIMARY DYNAMIC AND
BLOCKING OSTEOSYNTHESIS IN HIGH-ENERGY INJURIES
TO LOWER EXTREMITY LARGE SEGMENTS**
- Р.Р. Нуриахметов, И.З. Салимгареев, А.Т. Мустафин, И.М. Насибуллин
**КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ШОВНОГО
МАТЕРИАЛА В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ** 48
R.R. Nuriahmetov, I.Z. Salimgareev, A.T. Mustafin, I.M. Nasibullin
**CLINICAL RATIONALE FOR THE USE OF SUTURE MA-
TERIAL IN PEPTIC ULCER SURGERY**
- В.В. Плечев, И.М. Карамова, В.М. Юнусов, И.Г. Зубарева
**ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО
ШУНТИРОВАНИЯ** 50
V.V. Plechev, I.M. Karamova, V.M. Yunusov, I.G. Zubareva
**PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION IN
POSTOPERATIVE PERIOD CORONARY ARTERY BYPASS
GRAFTING**

В.В. Плечев, Р.И. Ижбульдин, В.В. Кудряшов, З.А. Багманова ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ КонтРПУЛЬСАЦИИ ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ	53	V.V. Plechev, R.I. Izhbuldin, V.V. Kudryashov, Z.A. Bagmanova APPLICATION OF INTRA-AORTIC BALLOON COUNTER-PULSATION IN CORONARY BY-PASS SURGERY IN PATIENTS WITH ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY
О.Л. Полякова, В.М. Чучков ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ ДИФИНИТИВНОСТИ И СТЕПЕНЬ ЗРЕЛОСТИ ТРОФИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ	56	O.L. Polyakova, V.M. Chuchkov DESCRIPTION OF MORPHOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL DIFINITIVENESS AND MATURITY DEGREE IN TROPHIC PROVISION OF DENTAL PULP IN CHILDREN IN THE UDMURT REPUBLIC
В.М. Попков, П.В. Спирин, Б.И. Блюмберг, С.А. Твердохлеб ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНЫМ АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ	59	V.M. Popkov, P.V. Spirin, B.I. Blumberg, S.A. Tverdokhlebov CHRONOBIOLOGICAL ASPECTS OF PSYCHOVEGETATIVE DISORDERS DEVELOPMENT IN PATIENTS WITH AGE-RELATED ANDROGENIC DEFICIENCY
А.Р. Сафиуллина МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ СЕПТАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА	62	A.R. Safiullina MICROBIOLOGICAL PROFILE OF THE DIGESTIVE TRACT IN YOUNG CHILDREN WITH CONGENITAL SEPTAL HEART DEFECTS
А.М. Терегулова, И.Г. Беляева, Л.Н. Хусаинова, Л.Н. Мингазетдинова, Э.Г. Муталова, Э.Р. Сыртланова СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ	65	A.M. Teregulova, I.G. Belyajeva, L.N. Khusainova, L.N. Mingazetdinova, E.G. Mutalova, E.R. Sirtlanova HAEMOSTASIS SYSTEM IN METABOLIC DISORDERS
Ш.В. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Р.А. Смир, Э.З. Гатауллина, Р.Ф. Шакиров, Т.С. Идрисов ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА И СТЕПЕНИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ	69	Sh.V. Timerbulatov, R.R. Fayazov, R.A. Smyr, E.Z. Gataullina, R.F. Shakirov, T.S. Idrisov DETERMINATION OF ACUTE BLOOD LOSS VOLUME AND SEVERITY
С.А. Фрисс, А.А. Халиков АЛГОРИТМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СПИРТСОДЕРЖАЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ С ПОЛИМЕРНОЙ ДОБАВКОЙ	72	S.A. Friss, A.A. Khalikov MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS ALGORITHM OF TOXIC HEPATITIS IN POISONING BY SPIRIT-CONTAINING LIQUIDS WITH A POLYMERIC ADDITIVE
М.Ю. Ханин КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА	78	M.Yu. Khanin ANEMIA CORRECTION IN PATIENTS WITH MULTIPLE AND CONCOMITANT SKELETAL MUSCULAR SYSTEM INJURES
П.И. Шустер, А.Ф. Алтынова, Р.Э. Хабиров ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРОВАНИЯ УРОЛИТИАЗА НА ФОНЕ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ АНДРОГЕНЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	80	P.I. Shuster, A.F. Altinova, R.E. Khabirov RECCURRENT UROLITHIASIS PREVENTION CONCURRENT WITH AGE-RELATED HYPOGONADISM. EFFICACY AND SAFETY OF ANDROGEN-SUBSTITUTIVE THERAPY
Л.В. Габбасова, А.Я. Крюкова, Д.З. Хабибуллин, Р.С. Низамутдинова ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ АРТРОФООНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА	84	L.V. Gabbasova, A.Ya. Krjukova, D.Z. Khabibullin, R.S. Nizamutdinova FUNCTIONAL ACTIVITY AND ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF ARTHROFON IN COMBANATION TREATMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE BRONCHITIS
В.А. Пушкарёв, И.М. Мазитов, Ш.М. Хуснутдинов АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАКА ВУЛЬВЫ	87	V.A. Pushkarev, I.M. Mazitov, Sh.M. Khusnutdinov ANALYSIS OF VULVA CANCER CLINICAL COURSE

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

Д.А. Еникеев, Р.Ф. Гиниятуллин, Э.Н. Хисамов ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ КРОЛЬЧАТ В СРЕДЕ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ	91	D.A. Yenikeev, R.F. Giniatullin, E.N. Khisamov ADAPTATION SPECIFICITIES OF YOUNG RABBITS IN CHEMICAL CONTAMINATION ENVIRONMENT
А.Н. Изосимов, А.А. Гумеров, В.В. Плечев, Б.А. Олейник, Р.Ю. Рисберг ЭНДОХИРУРГИЧЕСКАЯ ЭНТЕРОСТОМИЯ У ДЕТЕЙ	94	A.N. Izosimov, A.A. Gumerov, V.V. Plechev, B.A. Oleinik, R.Yu. Risberg ENDOSURGICAL ENTEROSTOMY IN CHILDREN
А.Н. Изосимов, А.А. Гумеров, В.В. Плечев, И.А. Мамлеев, Р.Ю. Рисберг СПОСОБ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИОННОЙ КИШКИ ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ	97	A.N. Izosimov, A.A. Gumerov, V.V. Plechev, I.A. Mamleyev, R.Yu. Risberg LAPAROSCOPIC DECOMPRESSION METHOD APPLIED TO SMALL INTESTINE IN PEDIATRIC INTESTINAL OBSTRUCTION AND PERITONITIS
А.К. Бердгалева, А.Г. Беккужин АНТИАТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	99	A.K. Berdgaleyeva, A.G. Bekkuzhin ANTIATHEROSCLEROTIC AND HYPOLIPID ACTIVITY OF PHYTOGENIC MEDICINAL PRODUCTS

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Н.Р. Ария, Л.Г. Булыгин, М.Т. Юлдашев РАЗРАБОТКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В КЛИНИКЕ НОВОГО ТИПА ГАСТРОСТОМЫ ПРИ ОБСТРУКЦИИ ПИЩЕВОДА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА	103	N.R. Ariya, L.G. Bulygin, M.T. Yuldashev EXPERIMENTAL DEVELOPMENT AND CLINICAL APPLICATION OF A NOVEL GASTROMA IN OESOPHAGUS OBSTRUCTION OF VARIOUS ETIOLOGY
А.П. Майоров ОБУЧЕНИЕ ИНОСТРАННОМУ ЯЗЫКУ В ПРИКЛАДНОМ АСПЕКТЕ	105	A.P. Mayorov APPLIED ASPECT OF TEACHING FOREIGN LANGUAGES

Т.И. Мустафин, С.В. Щекин, Р.Р. Кудояров, У.Р. Фархутдинов
ЛЕГОЧНЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ПРОТЕИНОЗ

108

T.I. Mustafin, S.V. Schyekin, R.R. Kudoyarov, U.R. Farkhutdinov
PULMONARY ALVEOLAR PROTEINOSIS

А.М. Сулейманов, Г.Г. Мингазов, Г.А. Салыхова
БИСФОСФОНАТНЫЕ ОСТЕОНЕКРОЗЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

112

A.M. Sulejmanov, G.G. Mingazov, G.A. Salyakhova
BISPHOSPHONATE OSTEONECROSIS OF GNATHIC BONES

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

В.В. Плечев, Р.Ю. Рисберг, Т.И. Мустафин,
Б.А. Олейник, Р.И. Ижбульдин, В.А. Сурков, Д.В. Плечева
**ЗНАЧЕНИЕ НЕОАНГИОГЕНЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА**

116

V.V. Plechev, R.Yu. Risberg, T.I. Mustafin,
B.A. Oleinik, R.I. Izhbuldin, V.A. Surkov, D.V. Plecheva
**SIGNIFICANCE OF NEOANGIOGENESIS IN MANAGEMENT
OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION**

СТРАНИЦЫ ПАМЯТИ

Л.М. Фархутдинова
**РЫЦАРЬ НАУКИ, ЧЕЛОВЕК ЧЕСТИ
СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ВЛАДИМИРА
ВАСИЛЬЕВИЧА СПЕРАНСКОГО ПОСВЯЩАЕТСЯ
(К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

121

ЮБИЛЕЙ

**ВИЛЬ МАМИЛОВИЧ ТИМЕРБУЛАТОВ
(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)**

124

**ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ
В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»**

126

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.212:616-084:314.1

© Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов, Э.М. Салахов, Д.Г. Мурасов, А.С. Рахимкулов, 2012

Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов, Э.М. Салахов, Д.Г. Мурасов, А.С. Рахимкулов
**УПРАВЛЕНИЕ РЕСУРСАМИ ЗДОРОВЬЯ
НА БАЗЕ МУНИЦИПАЛЬНОГО ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ**
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа
МУ «Поликлиника № 46» ГО г. Уфа*

Настоящая статья посвящена анализу деятельности Центра здоровья на базе городской муниципальной поликлиники №46 ГО г.Уфа в 2010 году. Представлены показатели эффективности Центра здоровья по оптимизации стратегии первичной и вторичной профилактики неинфекционных заболеваний.

Ключевые слова: профилактическая медицина, здоровый образ жизни, первичная и вторичная профилактика неинфекционных заболеваний.

E.I. Nizamova, F.B. Shamigulov, E.M. Salakhov, D.G. Murasov, A.S. Rakhimkulov
**HEALTH RESOURCES MANAGEMENT
IN THE MUNICIPAL HEALTH CENTRE SETTING**

The article presents an analysis of Health Center operations in the City Polyclinic № 46 in the year 2010. Improvement efficacy indicators of primary and secondary prevention strategies implemented by the Health Centre are demonstrated.

Key words: preventive medicine, healthy lifestyle, primary and secondary prevention of non-infectious diseases.

Основные направления национального приоритетного проекта «Здоровье» в первую очередь предусматривают стратегические мероприятия по профилактике неинфекционных заболеваний, которые вносят существенный вклад в неблагоприятную общероссийскую статистику смертности, инвалидизации, заболеваемости и демографии [1,2]. В связи с этим Правительство РФ наметило ряд программных мер по оптимизации здорового образа жизни, направленности деятельности учреждений здравоохранения по управлению факторами риска и снижению их вредоносного влияния, улучшения качества жизни россиян. Такими документами явились Федеральная программа «Формирование здорового образа жизни граждан РФ», приказ Минздравсоцразвития России от 10.06.2009 г. № 302н «О мерах по реализации постановления Правительства Российской Федерации от 18 мая 2009 г. № 413», приказ Минздравсоцразвития России от 19.08.2009 г. № 597н «Об организации деятельности центров здоровья (ЦЗ) по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака», а также соответствующих приказов Минздрава РБ от 19.11.2009 г. № 2272-Д и Управления здравоохранения Администрации городского округа г.Уфы.

Во исполнение вышеназванных нормативных документов в поликлинике № 46 в рамках национального приоритетного проекта

«Здоровья» с декабря 2009 г. развернул свою деятельность центр здоровья для жителей Кировского, Ленинского и Демского районов г. Уфы. В то же время только в 2009 году в Российской Федерации были созданы 502 Центра здоровья, из них в Приволжском Федеральном округе – 102, в Республике Башкортостан – 12, в городе Уфе – 4. Дислокация центров здоровья на территории города Уфы: ГУЗ «Республиканский врачебно-физкультурный диспансер», МУ «Поликлиника №2», МУ «Поликлиника №38», МУ «Поликлиника №46».

Концепция формирования здорового образа жизни предусматривает ряд медико-социальных и общественных мероприятий, направленных на формирование идеологии неприятия вредных привычек, развития гармоничной личности, комплаенса индивидуума с обществом, профессиональной сферой [2,6]. Для этого разработан комплекс мер, направленных на:

- пропаганду здорового образа жизни;
- просвещение и информирование населения о вреде употребления табака и злоупотребления алкоголем;
- борьбу с факторами риска развития заболеваний;
- мотивирование граждан к личной ответственности за своё здоровье;
- разработку индивидуальных подходов по формированию здорового образа жизни;

- сохранение трудового потенциала граждан, увеличение продолжительности активной жизни;
- сохранение высокого уровня стрессоустойчивости, психического, физического и душевного равновесия [4,5].

На функции центров здоровья возложены следующие стратегические задачи профилактической медицины:

- информирование населения о вредных и опасных для здоровья человека факторов;
- оценка функциональных и адаптивных резервов организма, прогноз состояния здоровья,
- формирование у граждан ответственного отношения к своему здоровью и здоровью своих близких;
- формирование у населения принципов «ответственного родительства»;
- обучение граждан гигиеническим навыкам и мотивирование их к отказу от вредных привычек, включающих помощь в отказе от потребления алкоголя и табака;
- обучение граждан эффективным методам профилактики заболеваний;
- консультирование по сохранению и укреплению здоровья, включая рекомендации по коррекции питания, двигательной активности, занятиям физкультурой и спортом, режиму сна, условиям быта, труда (учебы) и отдыха;
- разработка индивидуальных рекомендаций сохранения здоровья;
- организация в зоне своей ответственности мероприятий по формированию здорового образа жизни;
- мониторинг показателей в области профилактики неинфекционных заболеваний и формирования здорового образа жизни [3].

Материал и методы

Центр здоровья МУ «Поликлиника №46» Кировского района ГО г.Уфа обслуживает население Кировского, Ленинского, Демского районов численностью 200 тысяч человек. Работает центр в 2 смены с 8.00 до 20.00, время приема гражданина составляет не менее 40 минут. Прием ведется по предварительной записи.

В центр здоровья обращаются люди, заинтересованные в качестве своей жизни и в предотвращении хронических заболеваний. Сотрудники Центра стараются выявить факторы риска у практически здоровых людей трудоспособного возраста (никотинизм, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, гиподинамия) и предлагают каждому обратившемуся в Центр индивидуальную программу их своевременной коррекции.

Центр здоровья оснащен новейшим диагностическим оборудованием, позволяющим провести экспресс-диагностику пациента: измерить рост и вес, оценить состояние дыхательной и сердечно-сосудистой систем, определить артериальное давление, пульс и лодыжечно-плечевой индекс; тестирование на аппаратно-программном комплексе для скрининг-оценки уровня психофизиологического и соматического здоровья, функциональных и адаптивных резервов организма, включая экспресс-исследования на содержание алкоголя и никотина в биологических жидкостях; уровень холестерина и глюкозы в крови.

По результатам обследования составляется индивидуальная программа по здоровому образу жизни с оценкой факторов риска, функциональных и адаптивных резервов организма с учетом возрастных особенностей и прогнозом состояния здоровья.

Если в процессе обследования в центре выявляется подозрение на какое-либо заболевание, врач-специалист центра рекомендует гражданину обратиться в ЛПУ к соответствующему врачу-специалисту для определения дальнейшей тактики его наблюдения и лечения. Смысл посещения центра в том, что человек наглядно видит состояние своего здоровья и может предотвратить заболевание.

В настоящее время на базе центра здоровья поликлиники № 46 функционируют 5 школ здоровья: отказа от курения, гастро-, кардио-, астма-, диабет школы). Наполняемость школ в настоящее время составляет 100%. Занятия проводятся в цикловом режиме: в группах занимаются по 15-20 пациентов, на курс обучения 1 – 14 занятий. Не имеет аналогов в г.Уфе и Республике Башкортостан «Школа отказа от курения», которая включает в себя включает 5 специальных информационно-мотивационных занятий. Врачи рассказывают о причинах никотинизма, опасности пассивного курения, факторах риска и преимуществах отказа от сигарет, социально-экономических последствиях курения; знакомят с современными направлениями терапии. Обучение в школе можно считать промежуточной, но очень важной ступенью к укреплению здоровья, позволяющей человеку не только привести в систему свои знания о вреде курения, усилить желание отказаться от вредной привычки, но и осознанно обратиться за профессиональной помощью к психиатру-наркологу.

Результаты и обсуждение

При подведении итогов деятельности Центра здоровья в 2010 году на базе нашей

поликлиники отмечена его высокая эффективность по ранней диагностике неинфекционных заболеваний и выявлению управляемых их факторов риска. В течение 2010 года специалистами Центра здоровья было принято 10829 человек: из них 58,75% (59%) – женщин и 41,25% – мужчин в возрасте до 40 лет – 72,79% и старше 40 лет – 27,21%. Анализ состояния здоровья показал, что только 27% на момент осмотра были практически здоровыми, не имели хронических заболеваний и функциональных отклонений, избыточная масса тела выявлена у 64%, из них у 24% – ожирение второй и третьей степеней. При комплексном психологическом определении силы и типа нервной системы, функциональных и адаптивных резервов организма у 34% выявлена ярко выраженная слабость, у 37% – промежуточный тип между средней и слабой, у 24% – средняя сила и у 3% обследованных – ярко выраженная сила нервной системы. Было

выявлено, что 76% обратившихся в Центр здоровья имеют факторы риска, из них 34% были направлены на первичный прием к терапевту по месту жительства. По рекомендациям специалистов Центра здоровья около 40% обратившихся были обучены в школах здоровья. Высокая эффективность обучающих образовательных школ для пациентов и лиц, имеющих факторы риска, подтверждается тем благоприятным результатом, что в 2010 году 25% обучившихся навсегда отказались от никотинизма.

Заключение

Таким образом, для целей практического здравоохранения были внедрены высокоэффективные методики профилактики заболеваний, оптимизации здорового образа жизни и появилась уникальная возможность управления факторами риска формирования неинфекционных заболеваний.

Сведения об авторах статьи:

Низамова Эндже Илюсовна – д.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, endzhemed@mail.ru.

Шамигулов Фанил Булатович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, kafedraoz-ipo-bgmu@rambler.ru.

Салахов Эвмир Масабихович – главный врач МУ поликлиника № 46 ГО г.Уфа, соискатель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО ГБОУ ВПО БГМУ, kafedraoz-ipo-bgmu@rambler.ru.

Мурасов Дамир Галиевич – к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог МУ ГКБ №3 ГО г.Уфа, соискатель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, d.galievich@mail.ru.

Рахимкулов Азамат Салаватович – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО ГБОУ ВПО БГМУ, med: k.rb@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев, Е.М. Вызов высокой смертности в России/Е.М. Андреев, А.Г. Вишневский // Народонаселение. – 2007. – № 3. – С. 75-84.
2. Ресурсы и деятельность учреждений здравоохранения Российской Федерации. – М.: Минздравсоцразвития России, 2009. – С.78.
3. Щепин, О.П. К развитию методологии в исследованиях общественного здоровья/О.П. Щепин, В.К. Овчаров// Вестник РАМН. – 2004. – № 4. – с.35-44.
4. Щепин, В.О. Диспансеризация населения в России. – М.: Медицина. – 325 с.
5. Щепин О.П., Щепин В.О., Коротких Р.В. Здоровье населения – основа развития здравоохранения. – М.: Национальный НИИ общественного здоровья РАМН, 2009. – 375 с.
6. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Смертность от сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний среди трудоспособного возраста населения России// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – № 3. – С. 4-8.

УДК 614.212:314.14 (1-21) (470.57)

© Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов, Д.Г. Мурасов, Э.М. Салахов, А.С. Рахимкулов, 2012

Э.И. Низамова, Ф.Б. Шамигулов, Д.Г. Мурасов, Э.М. Салахов, А.С. Рахимкулов

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ

ПО МУ ГКБ №3 ГО Г.УФА ЗА 2010 ГОД

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

МУ ГКБ № 3 ГО г.Уфа, МУ «Поликлиника №46» ГО г.Уфа

Настоящая статья посвящена анализу данных летальности по МУ ГКБ № 3 Демского района ГО г.Уфа за 2010 год. Представлены выводы и рекомендации по снижению уровня госпитальной летальности.

Ключевые слова: госпитальная летальность, патоморфоз.

E.I. Nizamova, F.B. Shamigulov, D.G. Murasov, E.M. Salakhov, A.S. Rakhimkulov
**CLINICAL ANALYSIS OF HOSPITAL MORTALITY IN CLINICAL HOSPITAL
NUMBER THREE OF UFA CITY IN THE YEAR 2010**

The article relates to the study of hospital mortality in the Municipal Entity Clinical Hospital № 3 of Ufa City, Dyomsky District, in the year 2010, presenting conclusions and recommendations for hospital mortality rate reduction.

Key words: hospital mortality, pathomorphism.

К сожалению, демографическая ситуация в РФ остается напряженной и неблагоприятной. Продолжительность жизни в России выросла за время радикальных экономических преобразований всего на 1,3 года (средняя продолжительность жизни мужчин в РФ составила около 56 лет, женщин 61,8 года) [2,4]. Сокращение численности постоянного населения, начавшееся в 1992-1993 гг., продолжается. Однако темпы уменьшения численности населения в некоторой степени снизились: с 700 тыс. человек ежегодно в 2000-2005 гг. до 213 тыс. человек в 2008-2009 гг. [6]. Начиная с 2007-2008 гг. впервые за 10-12 лет экономических преобразований в РФ стала увеличиваться ожидаемая продолжительность жизни населения РФ, которая по сравнению с 2005 г. выросла на 1,3 года – с 65,3 до 66,6 [1]. Однако разница между ожидаемой продолжительностью жизни женщин и мужчин остается очень высокой и составляет 13 лет [7]. Ключевую роль в низкой ожидаемой продолжительности жизни населения РФ играет высокая смертность людей трудоспособного возраста, главным образом мужчин, которая по сравнению с 1990 г. возросла более чем на 40% [3,5]. Остаются высокими показатели смертности по сердечно-сосудистым заболеваниям, запущенной онкологической патологии, отравлениям алкоголем и его суррогатами. При этом наблюдается дальнейший рост госпитальной летальности среди таких предотвратимых причин, связанных с отсутствием диспансерного наблюдения, адекватного проведения, как язвенная болезнь (ЯБ), облитерирующий эндартериит, хирургические осложнения сахарного диабета (СД), рост гнойно-септических заболеваний [1]. Эта печальная статистика полностью коррелирует с показателями летальности на примере МУ ГКБ № 3 ГО г. Уфа.

Материал и методы

Был проведен анализ 71 истории болезни пациентов, умерших в терапевтическом и хирургическом отделениях МУ ГКБ № 3 ГО г. Уфа в 2010 г. Из них умерших лиц мужского пола – 38 (50 %) человек; женского пола – 33 (44%) человека, трудоспособного возраста – 31 (41%) человек. Средний возраст умерших мужчин – 56 лет, умерших женщин – 62 года, что вполне сопоставимо с данными общероссийских показателей смертности. Исследование проводилось на предмет изучения структуры смертности, возрастного и полового состава умерших, трудоспособности, социального статуса, подтверждения патологоанато-

мического или судебно-медицинского диагнозов.

Результаты и обсуждение

В терапевтическом отделении было зарегистрировано 28 летальных случаев (100%). Из них: у мерло мужчин – 20 (71%); женщин – 8 (19%). Лиц трудоспособного возраста – 14 (50%): из них мужчин – 12 человек (43%); женщин – 2 (7%).

В структуре смертности преобладали причины, характерные для общероссийских демографических показателей:

- заболевания сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда (ИМ), повторный ИМ, цереброваскулярные заболевания, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), острый коронарный синдром – 11 случаев (40%): из них – у 2 работающих (1/5 умерших): средний возраст умерших составил 68 лет;
- токсическое действие алкоголя и его суррогатов неустановленной патологии – 8 случаев (28%): из них у 7 лиц (25%) трудоспособного возраста; из них 4 женщины, 3 мужчины; средний возраст умерших составил 40 лет;
- алкогольный цирроз печени у 3 (11%) пациентов: из них умерших 3 мужчины, средний возраст умерших – 51 год;
- новообразования бронхолегочной системы – 3 (11%) летальных случая; из них 3 мужчин; средний возраст составил 57 лет;
- заболевания бронхолегочной системы: пневмония – 1 случай (3,5%), милиарный туберкулез легких – 1 случай (3,5%). Средний возраст умерших (мужчины) 54 года;
- осложнения ревматоидного артрита (РА) – 1 случай 3,5% (женщина 68 лет).

В хирургическом отделении зарегистрировано 43 летальных случая (100%). Из них мужчин 19 человек (44%); женщин – 25 (56%). Лиц трудоспособного возраста – 17 (40%) человек: из них мужчин – 9 (21%); женщин – 10 (23%).

В структуре смертности преобладали злокачественные новообразования и составили: новообразований всего – 12 (28%) случаев; из них: толстого кишечника (5 случаев), желудка (2 случая), молочной железы (1 случай), поджелудочной железы (1 случай), пищевода (1 случай), прямой кишки (1 случай), легких (1 случай). Средний возраст умерших составил 70 лет, из них 5 мужчин и 7 женщин; – сердечно-сосудистые заболевания – 8 (19%) случаев, из них: абдоминальный тромбоз – 1 случай, ЦВЗ (ОНМК) – 1; ИМ, острый коронарный синдром, аритмогенный шок – 6 слу-

чаев. Из них 4 мужчины и 4 женщины. Средний возраст умерших составил 70 лет;

- течение ЯБ, осложненное несовместимым с жизнью желудочно-кишечным кровотечением – 4 случая, у одного мужчины кровотечение, ассоциированное с ВИЧ-инфекцией; средний возраст – 54 года; 3 больных в трудоспособном возрасте;
- острый деструктивный панкреатит (ДП) алкогольного генеза – у 2 женщин и 1 мужчины. Средний возраст составил 62 года. В трудоспособном возрасте 1 женщина;
- гнойно-септические заболевания подкожной клетчатки, осложненные сепсисом (рожистое воспаление) – у 3 (7%) женщин пожилого и старческого возраста;
- алкогольный цирроз печени (ЦП), осложненный желудочно-кишечными кровотечениями у 2 (4,5%) женщин (1 женщина старческого возраста; 1 – трудоспособного возраста);
- отравление суррогатами алкоголя – у 3 (7%) пациентов: из них 1 мужчина трудоспособного возраста и 2 женщины престарелого возраста;
- заболевания почек, осложнения – 1 (2,3%) летальный случай (мужчина пожилого возраста);
- осложненное течение СД – у 2 пожилых пациентов (1 мужчина и 1 женщина);
- осложненное течение дивертикулярной болезни толстого кишечника – у 1 женщины пожилого возраста.
- осложненное течение желчекаменной болезни (ЖКБ) – у 1 женщины пожилого возраста;
- осложненное течение тромбоза вен у 1 женщины – 29 лет;
- гнойно-септические осложнения ВИЧ-инфекции у 1 пациентки 30 лет.

Таким образом, в структуре смертности в стационаре МУ ГКБ № 3 ГО г.Уфа на первом месте преобладали сердечно-сосудистые болезни, на втором месте – онкопатология, на третьем месте – осложнения со стороны внутренних органов, связанные с длительным приемом алкоголя и его суррогатов, алкогольный ЦП, осложненное течение ЯБ.

В последние годы в трагическую статистику вовлекаются все больше лиц трудоспособного возраста и, что особенно тревожит, женщин репродуктивного возраста, а также лиц пожилого и старческого возраста, злоупотребляющих алкоголем, что на фоне имеющейся сопутствующей патологии приводит к летальному исходу. Участились случаи госпитализации в стационар наркозависимых

пациентов с ВИЧ-инфекцией и с осложнениями в виде сепсиса, септикопиемии, туберкулеза, тромбоза, эндокардита, тяжелых пневмоний. Эти факты отражают картину социального неблагополучия в обществе. Среди умерших в трудоспособном возрасте – героинзависимая наркоманка 26 лет, мужчина 21 лет, пациент-наркоман с ВИЧ-инфекцией. При анализе историй болезней пациентов, умерших в хирургическом отделении от осложнений ЯБ, было выявлено, что все они никогда ранее не наблюдались диспансерно, не получали противорецидивного лечения, все курили и злоупотребляли алкоголем. Все умершие от сердечно-сосудистых заболеваний никогда не наблюдались диспансерно у терапевта, 80% из них страдали алиментарным ожирением, метаболическим синдромом, гипокинезией, не владели элементарными навыками санитарной грамотности. Следует отметить, что эти пациенты поступили на стационарное лечение в запущенном, тяжелом состоянии, как правило, на 4-5-6-е сутки от начала заболевания, что свидетельствует о неудовлетворительной работе первичного звена здравоохранения (территориальных поликлиник).

Выводы

1. Из 75 летальных исходов только 1 случай (Корнев Д.В., 27 лет, умерший в результате ЧМТ – несчастный случай) явился непредотвратимым.
2. Большинство летальных исходов связаны с нераспознанной ранее онкологической патологией толстого кишечника, желудка, легких, с сердечно-сосудистыми заболеваниями, последствиями злоупотребления алкоголем и его суррогатами, наркоманией, нелеченными амбулаторно эрозивно-язвенными заболеваниями желудка, осложненными тяжелыми кровотечениями.
3. Имеет место неудовлетворительная работа первичного звена здравоохранения, у терапевтов участковой службы и амбулаторных хирургов отсутствуют навыки онконастороженности, особенно при злокачественных новообразованиях наружной локализации (прямая кишка, молочная железа, кожа, шейка матки) и раковых заболеваний, легко выявляемых инструментально (желудок, толстый кишечник).
4. Слабая организация диспансерного наблюдения со стороны участковых терапевтов пациентов с ЯБ, гипертонической болезнью, ИБС, церебральным атеросклерозом, не реализуются высокоэффективные мероприятия

первичной, вторичной и третичной профилактики.

5. Участковые терапевты не проводят необходимую превентивную работу среди хронических алкоголиков, наркоманов, неработающих трудоспособных граждан, особенно среди женщин.

6. Слабая преемственность между амбулаторно-поликлинической и стационарной службами.

В целях коррекции параметров госпитальной летальности предлагаем:

1. Выйти с предложениями в муниципальные поликлиники г.Уфы об улучшении качества

диспансеризации прикрепленного населения с хроническими запорами, эрозивно-язвенными заболеваниями ЖКТ, ГБ и ИБС, предраковыми заболеваниями внутренних органов и репродуктивной системы.

2. Усилить разъяснительную работу особенно среди молодежи по формированию ЗОЖ, неприятию вредных привычек, непримиримой борьбе с наркоманией, никотинизмом, алкоголизацией, гиподинамией, алиментарным ожирением с объединением совместных усилий с правоохранительными органами по выявлению наркоманов и лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Сведения об авторах статьи:

Низамова Эндже Илюсовна – д.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, endzhemed@mail.ru.

Шамигулов Фанил Булатович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, kafedraoz-ipo-bgmu@rambler.ru.

Мурасов Дамир Галиевич – к.м.н., врач анестезиолог-реаниматолог МУ ГКБ №3 ГО г.Уфа, соискатель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО БГМУ, d.galievich@mail.ru.

Салахов Энвир Масабинович – главный врач МУ поликлиника № 46 ГО г.Уфа, соискатель кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО ГБОУ ВПО БГМУ, kafedraoz-ipo-bgmu@rambler.ru.

Рахимкулов Азамат Салаватович – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения ИПО ГБОУ ВПО БГМУ, med: k.rb@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Голикова, Т.А. Об итогах работы МЗ и СР РФ в 2009 г. и задачах на 2010//– Главврач. –2009. – № 6.– С.27-42.
2. Гончарова, Г.Г. Опыт проблемы и процессы реформирования здравоохранения за рубежом.– Красноярск, 2007.– 112 с.
3. Кучеренко, В.З. Управление здравоохранением//Поддержка управления системой здравоохранения. – М., – 2001. – 446.
4. Концепция развития системы здравоохранения в РФ до 2020 г. – М.: Информационное агентство МЗ и СР РФ, 2010. – 67 с.
5. Кучеренко, В.З., Семенов, В.Ю. Реформирование здравоохранения за рубежом. – Красноярск, 2007. – 112 с.
6. Манерова, О.А. Мониторинг законодательства в сфере здравоохранения //Главврач. – 2009. – С. 99- 105.
7. Тульчинский, Т.Х., Варавакова, Е.А. Новое общественное здравоохранение. Введение в современную науку. – Иерусалим, 2009. – 1049 с.

УДК 616-053.2/6-071.3:612.66:613.955

© И.А. Мусина, Г.П. Ширяева, А.Г. Муталов, Э.З. Бикметова, С.В. Шагарова, 2012

И.А. Мусина, Г.П. Ширяева, А.Г. Муталов, Э.З. Бикметова, С.В. Шагарова ОСОБЕННОСТИ ФИЗИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

При проведении профилактических осмотров и диспансеризации в образовательных учреждениях Республики Башкортостан необходимо опираться на региональные особенности физического и полового развития, параметры которых должны регулярно уточняться у современных детей и подростков.

Ключевые слова: физическое и половое развитие, дети, подростки, образовательные учреждения, Республика Башкортостан.

I.A. Musina, G.P. Shirayeva, A.G. Mutalov, E.Z. Bikmetova, S.V. Shagarova PECULIARITIES OF PHYSICAL AND BIOLOGICAL DEVELOPMENT OF CHILDREN AND ADOLESCENTS IN BASHKORTOSTAN REPUBLIC

In the course of preventive medical examinations and regular medical check-ups carried out in different educational institutions of Bashkortostan Republic, regional peculiarities parameters of physical and sexual development in adolescents should be taken into consideration and orderly reassessed.

Key words: physical and sexual maturation (development) in children, adolescents, educational institutions, Bashkortostan Republic.

Физическое развитие детей и подростков отражает здоровье поколения, благополучие окружающей среды, позволяет прогнозировать долголетие и жизнестойкость популяции. Физическое развитие детского населения

наиболее часто изучается при установлении причинно-следственных связей между состоянием здоровья и социальными условиями, условиями воспитания и обучения, организации досуга и отдыха, трудовой деятельности

детей и подростков и другими факторами среды обитания [3,5,6]. Физическое развитие детей Республики Башкортостан в возрасте до 14 лет изучалось в работах Андаржанова Ф. К., Николаевой Л.Д. и др. (1973-93гг.), но не было единой концепции динамического развития детей и подростков в целом по республике и на этапах обучения, а существующие региональные стандарты физического развития требуют своего уточнения на фоне меняющихся социально-экономических, биологических и природных факторов.

Целью работы является определение уровня и динамики физического и биологического развития детей и подростков, обучающихся в различных городских образовательных учреждениях РБ, на современном этапе.

Материал и методы

Объектами исследования были дети и подростки, обучавшиеся в различных образовательных учреждениях (ДДУ и школы) гг. Уфа, Туймазы, Октябрьский. Подростки 15-17 лет наблюдались в ПТУ г. Туймазы и ссуз г. Уфы. Под нашим наблюдением находился 3381 ребенок в возрасте от 3 до 17 лет с различным уровнем здоровья, отобранный методом комбинированной выборки (ДДУ и школы, ПТУ, ссуз). Индивидуальная оценка физического развития детей и подростков проводилась по таблицам «Антропометрический скрининг при массовых профилактических осмотрах детей» под ред. И.М. Воронцова (1991). На основании методических рекомендаций А.А. Баранова (1985) нами проведена оценка биологического возраста: биологический возраст ребенка, поступающего в школу, оценивался по результатам индивидуальных показателей длины и массы тела и уровню развития постоянных зубов; половое развитие подростков оценивали по внешним половым признакам по методикам Л.И. Улановой (формула нормального полового развития 1994), J. Tanner 1969, S. Frasier, 1980 (4-5-я стадии полового развития являются нормой для девушек в возрасте 17-18 лет и определяются стадией оволосения P4 и A3, стабильным менструальным циклом с овуляцией Me, сформированными молочными железами Ma 4-5, остановкой роста, снижением тембра голоса, наличием *aspaе vulgaris*) [3]. Исследование проводилось в период с 1996 по 2007 гг.

Показатели физического развития вычислялись с использованием взвешенной средней арифметической (М) и среднего квадратичного отклонения (δ). Достоверность различия (Р) сравниваемых величин при независимых друг от друга наблюдениях оценива-

лась с помощью таблиц Стьюдента. Достоверными считали различия между сравниваемыми величинами значения $p < 0,05$ [7]. Математическая обработка полученных результатов производилась с помощью стандартных компьютерных программ в операционной среде Windows с использованием пакета Microsoft Office (Word, Excel) и программы «STATISTICA».

Результаты и обсуждение

Основными группами при изучении физических параметров были дети и подростки государственной школы №129, лицея №5 г. Уфы и негосударственное общеобразовательное учреждение (НОУ) «Альфа», где создана атмосфера психологического и физиологического комфорта, внедрены передовые идеи педагогов РФ и РБ. Поскольку данные Андаржанова Ф.К., 1993г. базировались на обследовании детей РБ в детских садах и школах, мы сравнивали их с показателями физического развития детей до 14 лет в государственном образовательном учреждении и сделали заключение об их динамике. В то же время нам было интересно сравнить их с показателями физического развития детей и подростков в НОУ, где есть достоверные социально-экономические отличия.

Полученные результаты в сравнении с 1993 годом демонстрируют существенные различия показателей физического развития. Основу исследования составлял показатель роста, отражающий особенности пластических процессов, происходящих в организме (табл.1). У детей дошкольного возраста за десятилетний период произошло увеличение средних показателей роста в 4 года в НОУ (с $99,2 \pm 4,6$ до $109,5 \pm 7,1$ у мальчиков и с $101,7 \pm 4,4$ до $109,1 \pm 7,1$ у девочек, $p > 0,05$) с последующим снижением в 5-летнем возрасте у мальчиков и у девочек в 6 лет, тогда как в ГОУ рост девочек 3-4 лет уменьшился (с $96,6 \pm 4,2$ до $91,6 \pm 4,8$ в 3 года и с $101,7 \pm 4,4$ до $96,3 \pm 4,1$ в 4 года, $p > 0,05$). Но более интенсивный прирост показателя отмечался у девочек с 13 до 15 лет, причем во всех школах. С 3 лет показатели роста у мальчиков и у девочек НОУ превышал аналогичные показатели у детей ГОУ. Так, в дошкольном возрасте в НОУ отмечалось увеличение роста более чем на 10% (от 2 до 11 см, $p > 0,05$). У детей в 7 лет темпы роста уменьшились до 5% (до 6 см ежегодно), увеличились в 14 лет и снизились в 15-17 лет до 3-4% ($p > 0,05$). Таким образом, последние 10-12 лет динамика роста у детей характеризуется снижением (у девочек 3-4 лет на 5 см, у мальчиков 5 лет – на 7 см) и увели-

чением в отдельные возрастные периоды (у девочек – с 6 до 8 и с 13 до 16 лет, у мальчиков – с 9 до 16 лет). К концу пубертатного периода темпы роста постепенно замедлялись и в 16-17 лет составили 1-3см, в НОУ 4-5см, что можно связать с качеством жизни и характером питания. Выявленные различия статистически не достоверны.

Динамика прибавки массы тела была более стабильной (табл.2). Начиная с 6-летнего возраста, у мальчиков ГОУ показатели массы тела увеличились на 3-4 кг ($p<0,05$, $p<0,001$ к 1993 году в зависимости от возраста). У девочек рост массы тела тоже значителен: от 1 кг в 6-7 лет до 9 кг в 13 лет. У мальчиков, обучающихся в НОУ, масса тела была выше аналогичных показателей у детей ГОУ на 1-4 кг в зависимости от возраста. Наибольшие показатели наблюдались в 4,6,7 лет. У девочек из НОУ в возрасте 4,5,8,10,11 лет показатели массы тела были выше более чем на 4 кг ($p<0,05$ в 8 и в 13 лет), но с 14 лет отмечалось снижение массы тела на 2-4 кг по сравнению с девушками из ГОУ.

Окружность грудной клетки у детей и подростков ГОУ увеличивалась неравномерно. Показатели окружности грудной клетки за последние годы у детей до 7 лет не изменились. Начиная с 7-летнего возраста, темпы увеличения роста у мальчиков составили 1-3см в год в возрасте до 12 лет, 5-6см в год в 13-14 лет и уменьшились на 1-2см в год в 16-17 лет. У девочек поступательное увеличение окружности грудной клетки отмечалось до 13 лет на 1-6см, в 15-17 лет окружность грудной клетки уменьшилась на 2-3см.

В НОУ динамика показателей окружности грудной клетки у детей и подростков несколько иная: в возрасте до 7 лет у мальчиков и у девочек отмечается снижение показателей окружности грудной клетки на 1-4см. С 7 лет у девочек окружность грудной клетки по сравнению с 1993 г. увеличилась на 5 - 12см, у мальчиков – на 14-16см. Но в 17 лет показатели окружности груди как у девушек, так и у юношей стали меньше, чем у подростков, обучающихся в ГОУ и у подростков в 1993 году.

Таблица 1

Возраст, лет	НОУ n=862		ГОУ n=936		Уфа (1993г. Андаржанов Ф.К.)	
	Мальчики n=520	Девочки n=342	Мальчики n=480	Девочки n=456	Мальчики	Девочки
3	102,6±4,1	98,4±4,8	92,8±3,9	91,6±4,8	92,8±3,9	96,6±4,2
4	109,5±7,1	109,1±7,1	99,7±3,1	96,3±4,1	99,2±4,6	101,7±4,4
5	111,8±7,7	113,2±6,2	102,9±5,3	106,5±5,3	109,8±5,3	104,8±5,2
6	122,2±5,5	118,7±3,9	114,3±4,9	118,1±5,6	111,2±5,9	110,3±6,4
7	125,3±7,6	125,8±6,7	119,8±5,8	118,2±5,4	119,0±5,7	117,7±5,2
8	128,0±4,9	129,9±7,3	123,4±2,5	124,5±2,1	126,9±6,1	123,1±7,1
9	137,8±2,2	135,8±6,1	130,2±2,8	127,6±3,1	129,6±7,5	129,5±7,4
10	143,1±6,3	141,4±7,3	135,3±4,6	134,1±3,4	133,2±3,2	135,3±8,2
11	146,3±5,6	148,4±9,5	139,1±5,6	140,1±4,1	140,0±7,1	141,8±7,1
12	152,5±6,4	154,3±8,4	144,6±5,4	145,6±5,2	142,8±7,3	147,0±8,2
13	158,6±8,6	160,3±7,9	150,9±4,8	153,1±4,8	148,8±8,1	148,8±8,1
14	165,4±9,8	162,9±4,6	157,1±3,8	157,4±3,8	153,0±6,8	154,0±8,2
15	171,0±7,5	165,9±5,8	165,4±5,3	158,7±4,3	НД	НД
16	177,3±6,3	167,1±4,7	169,4±6,1	160,7±5,2	НД	НД
17	173,1±2,6	162,1±7,1	172,5±5,1	161,5±5,2	НД	НД

Таблица 2

Возраст, лет	НОУ (n=862)		ГОУ (n=936)		Уфа (1993г., Андаржанов Ф.К.)	
	Мальчики n=520	Девочки n=342	Мальчики n=480	Девочки n=456	Мальчики	Девочки
3	16,2±1,65	14,8±1,6	14,7±1,4	13,8±1,5	14,7±1,4	13,8±1,4
4	19,4±3,5	18,2±3,1	15,8±1,5	14,9±1,5	15,5±1,9	15,1±1,7
5	20,4±3,5	19,3±3,2	17,3±2,3	16,0±2,2	17,5±2,1	16,6±1,2
6	24,9±4,7*	21,4±2,8	20,7±2,4	19,3±2,5	16,7±2,1	18,1±2,0
7	25,9±4,9	24,1±4,6	21,0±3,4	22,1±1,6	21,9±3,0	21,3±3,4
8	27,0±3,8	31,3±15,3*	28,2±4,8	26,2±2,3	25,4±4,4	22,9±4,6
9	34,4±6,5	31,8±6,9	32,4±3,9	30,1±2,6	26,5±4,3	26,3±4,4
10	39,4±9,0*	36,2±6,5	36,4±4,3	32,4±3,2	28,9±4,8	27,5±5,6
11	42,1±10,4*	40,4±9,3	39,0±5,1	36,2±4,7	31,7±5,1	33,1±6,1
12	47,2±12,3*	44,3±9,6	45,5±5,6	42,1±4,3	34,7±4,8	36,9±6,6
13	51,9±13,7**	50,2±11,6*	51,2±6,1*	47,4±5,8	38,3±6,0	38,3±6,0
14	55,9±14,8**	49,9±5,1	56,1±6,6	52,2±5,1	40,7±6,2	57,4±3,9
15	60,1±13,5	53,9±7,0	60,2±5,3	55,4±4,3	НД	НД
16	66,1±10,4	53,9±5,3	63,2±5,5	56,8±6,2	НД	НД
17	62,8±9,8	54,8±5,6	63,4±5,8	58,9±5,1	НД	НД

* $p<0,05$. ** $p<0,001$ к 1993 году.

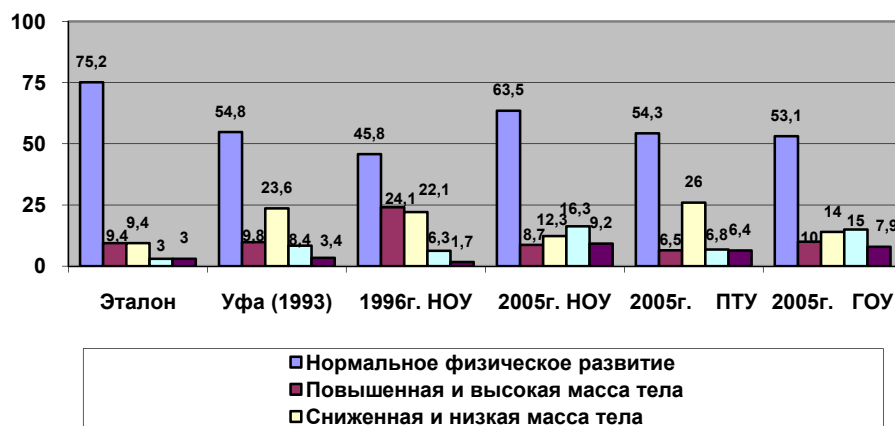


Рис. Распределение детей и подростков по уровню физического развития в динамике, %

При сравнении параметров роста у подростков, обучавшихся в ГОУ, ПТУ, ссуз, выявлено, что девушки ссуз выше девушек из ГОУ и ПТУ в среднем на 2-6 см в 15 лет и более чем на 10 см в 17 лет. Юноши из ПТУ и ссуз в среднем были выше на 3-6 см. Но выявленные различия были статистически недостоверны ($p > 0,05$). По показателям массы тела и окружности грудной клетки подростки 15-17 лет также существенно не отличались друг от друга.

Необходимо отметить, что число детей и подростков с нормальным физическим развитием в последние 13 лет не достигает эталонных значений и прослеживается тенденция к нарастанию дисгармоничности физического развития в ГОУ и ПТУ (см. рисунок). Наибольшее число детей со сниженной массой тела выявлено в ПТУ, тогда как в школах у детей чаще отмечается высокий рост и избыточная масса тела.

Доля детей до 10 лет с нормальным уровнем биологической зрелости в ГОУ составила 74,1%, отстающих в биологическом развитии – 25,9%. Биологически зрелых детей в НОУ было немного меньше – 72,4%. Большое количество детей из НОУ, отстающих в биологическом развитии, связано с высокой распространенностью функциональных нарушений, хронических заболеваний и отягощенностью медико-биологического анамнеза.

Анализируя половое развитие юношей и девушек в возрасте от 10 до 17 лет, можно сделать следующие выводы: сроки наступления пубертата не изменились, но доля имеющих половую формулу, соответствующую возрасту, у девушек стала выше, чем у юношей (81,1 и 63,3% соответственно). Обнаруженные различия в динамике развития вторичных половых признаков у мальчиков и девочек связаны с тем, что половое развитие

девочек происходит скачкообразно и менее растянуто во времени.

Отставание полового развития встречалось среди девушек из НОУ достоверно реже по сравнению с девушками из ГОУ ($p < 0,002$), что связано с социально-экономическими причинами, влияющими на физическое развитие. Отставание полового развития у юношей встречалось чаще, чем у девушек: в ГОУ – у 8,9% девушек и у 23,1% юношей, в НОУ – у 1,5% девушек ($p < 0,002$) и у 24,1% юношей. опережение полового развития встречалось у девушек в 11-10,6% случаев, а среди юношей в 13,6-14,8% случаев ($p \geq 0,05$).

Заключение

Анализ параметров физического развития детей и подростков при всех формах обучения свидетельствует о неблагоприятной динамике за последние 13 лет. Темпы увеличения отдельных показателей отличаются выраженной неравномерностью, при этом максимальная интенсивность увеличения большинства показателей отмечена в возрасте от 7 до 13-15 лет, с последующим снижением темпов развития и стабилизации размеров к 17 годам, а у девушек с тенденцией к снижению широтных размеров, что можно трактовать как грациализацию.

Сравнение показателей антропометрии у детей и подростков из разных внешнесредовых популяций (НОУ, ГОУ) может свидетельствовать об управляемости физического развития на современном этапе. Наши исследования показали, что современные дети РБ, особенно воспитывающиеся в благополучных условиях (НОУ), крупнее и морфологически более зрелые, чем дети 13 лет назад. Рост числа детей и подростков с дисгармоничным развитием в Республике Башкортостан подтверждает данные А.А. Баранова в том, что современным подросткам свойственен трофологический синдром. Некоторые авторы рас-

смаатривают пубертатный скачок роста как период реализации всех потенциальных возможностей последнего [1,2]. Полученные данные подтверждают также продолжающиеся эволюционные физиологические изменения у подростков, которые можно объяснить нарушением соотношения тесного взаимодействия гормонов тканей-мишеней, участвующих в становлении дефинитивных размеров и пропорций тела [4].

Изучение полового развития учащихся различных образовательных учреждений свидетельствует об уменьшении числа подростков РБ с половым развитием, соответствующим возрастным нормативам. Доля подростков с отставанием в половом развитии довольно высока, особенно среди юношей, и

имеет тенденцию к увеличению. В НОУ выявлено достоверное снижение числа девушек с задержкой полового развития, что мы связываем с хорошим контролем и профилактикой нарушений репродуктивного их здоровья.

Полученные нами данные по анализу динамики показателей физического и полового развития детей и подростков Республики Башкортостан свидетельствуют в пользу концепции циклической теории акселерации-ретардации развития. Требуется регулярное обновление региональных стандартов физического развития, которые позволяют контролировать адекватность существования ребенка его морфофункциональным возможностям на данном этапе индивидуального развития.

Сведения об авторах статьи:

Мусина Ирина Алексеевна, аспирант кафедры педиатрии ИПО ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

Ширяева Галина Павловна, д.м.н., профессор кафедры педиатрии ИПО ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3, Gpshiryaeva@yandex.ru.

Муталов Айрат Гайнетдинович, д.м.н., заведующий кафедрой педиатрии ИПО ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

Бикметова Эльвира Забировна, аспирант кафедры педиатрии ИПО ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

Шагарова Сания Валеевна, д.м.н., профессор кафедры педиатрии ИПО ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Ямпольская Ю.А. Особенности физического развития подростков // Физиология роста и развития детей и подростков. – М., 2006. – С. 159-189.
2. Кучма В.Р., Сердюковская Г.Н., Демин А.К. Руководство по гигиене и охране здоровья школьников. – М., 2000. – 152с.
3. Методы исследования физического развития детей и подростков в популяционном мониторинге: руководство для врачей/ под ред. А.А. Баранова, В.Р.Кучмы. – М., 1999. – 225с.
4. Сельверова Н.Б., Филиппова Т.А. Развитие системы нейроэндокринной регуляции // Физиология развития ребенка. Теоретические и прикладные аспекты / под ред. М.М. Безруких, Д.А. Фарбер. – М., 2000. – С. 104-126.
5. Семушина И.В., Бабкина Н.А., Двуреченская Т.А. Изучение региональных особенностей физического развития детей в системе социально-гигиенического мониторинга // Материалы международного конгресса «Здоровье, обучение, воспитание детей и молодежи в XXI веке». – М., 2004. – Ч. III. – С. 130-131.
6. Федотова, Т.К. Внешнесредовой стресс и ожирение у детей // Материалы XI конгресса педиатров России. – М., 2007. – С.687.
7. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика / под ред. Н.Е.Бузинашвили, Д.В.Самойловой – М.: Практика, 1999. – 459с.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.728.3-089.168-053.2

© А.А. Абзалилов, В.А. Малиевский, Р.А. Гумеров, С.Б. Лапиров, А.А. Гумеров, 2012

А.А. Абзалилов, В.А. Малиевский, Р.А. Гумеров, С.Б. Лапиров, А.А. Гумеров ЛЕЧЕБНАЯ АРТРОСКОПИЯ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЮВЕНИЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИХ АРТРИТОВ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Республиканская детская клиническая больница, г. Уфа

В статье представлен материал об использовании артроскопии в комплексном лечении ювенильных хронических артритов у 50 детей. В 1-ю (основную) группу включены 25 детей, которым проведено артроскопическое лечение, 2-ю (контрольную) группу составили 25 человек, которым проводилось консервативное лечение. После лечебно-диагностической артроскопии у всех детей наблюдалось улучшение функции коленного сустава, в т.ч. у 22 (88%) - её полное восстановление. В контрольной группе улучшение подвижности в суставе выявлено у 11 больных (44%). Однако ни у одного ребенка не было отмечено полного восстановления объема движений в коленном суставе. Проведенное исследование свидетельствует о целесообразности и эффективности артроскопии в комплексном лечении хронического артрита коленного сустава у детей.

Ключевые слова: дети, коленный сустава, ювенильный артрит, артроскопия.

A.A. Abzalilov, V.A. Maliyevskiy, R.A. Gumerov, S.B. Lapirov, A.A. Gumerov THERAPEUTIC ARTHROSCOPY OF THE KNEE JOINT IN COMBINATION TREATMENT OF JUVENILE CHRONIC ARTHRITIS

The article presents arthroscopy in the treatment of juvenile chronic arthritis in 50 children. The first (main) group included 25 children who underwent arthroscopic treatment, while the second (control) group comprised 25 children receiving conservative treatment. Following therapeutically and diagnostically applied arthroscopy, all the participants showed an improvement in the function of the knee joint, including 22 (88%) patients with full recovery of the joint. In the control group, improved joint mobility was found in 11 patients (44%). However, none of the control group children demonstrated complete recovery of the full range of knee joint motion. The study demonstrates arthroscopy to be feasible and effective in the treatment of chronic knee arthritis in pediatric population.

Key words: children, knee joint, juvenile arthritis, arthroscopy.

Согласно современным воззрениям ювенильные артриты (ЮХА) представляют собой гетерогенную группу заболеваний, которых объединяет тенденция к хроническому прогрессирующему течению, оказывающему значительное влияние на качество жизни больного ребенка и имеющему высокую вероятность его стойкой инвалидизации [3]. Наиболее часто отмечалось нарушение функции коленных суставов (32,5%) [4].

В последние годы для оценки выраженности ревматоидного синовита и его лечения все шире используется артроскопия (АС) коленного сустава [1,2].

У ряда детей синовэктомия может быть полезной для уменьшения степени нарушения функции суставов, обусловленного болью или гипертрофией синовиальной оболочки [7,6].

Преимуществами артроскопии являются минимальное повреждение суставных тканей, короткий период реабилитации, возможность наиболее полной визуализации всех структур сустава [5]. Общепринятыми показаниями для проведения лечебной артроскопии при ревматоидном артрите является хронический синовит, рефракторный к медикаментозному лечению в течение 6 месяцев. Dell'Era L., Facchini R., Corona F. сообщили о

результатах артроскопической синовэктомии в 31 коленном суставе у 19 пациентов с ювенильными идиопатическими артритом по данным 5-летнего наблюдения [6]. Рецидив синовита отмечался у 67% детей с олигоартритом и у 95% детей с полиартритом. Базисная противоревматическая терапия проводилась только у 52% больных (метотрексат и сульфасалазин по 26%). Ингибиторы фактора некроза опухоли (ФНО) получали 2 ребенка. По мнению авторов, синовэктомия может быть полезной для того, чтобы «выиграть» время для развития эффекта противоревматической терапии.

Цель исследования: оценить эффективность лечебной артроскопии в комплексной терапии ювенильных хронических артритов.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находилось 50 детей в возрасте от 7 до 15 лет с ювенильными хроническими артритом.

Диагноз верифицировался в соответствии с диагностическими критериями Европейской противоревматической лиги.

1. Возраст начала заболевания до 16 лет.
2. Минимальная продолжительность артрита более 3 месяцев.

3. Суставы, пораженные в течение первых 6 месяцев: олиго (пауци) артрит – 1-4-х суставов, полиартрит – более 4 суставов.

У большинства больных преобладал олигоартикулярный вариант болезни (41 ребенок, 82,0%). Полиартикулярный вариант был установлен у 9 (18,0%) больных. Длительность болезни от 6 месяцев до 1 года отмечалась у 6 (12,0%) больных, от 1 года до 3 лет – у 16 (32,0%) больных, более 3 лет – у 28 (56,0%) больных.

Всем больным проводилась нестероидная противовоспалительная терапия (диклофенак, нимесулид). Базисные болезньюмодифицирующие противоревматические препараты (метотрексат, сульфасалазин) принимали 17 (34,0%) детей. Всем больным проводились повторные внутрисуставные инъекции суспензированных форм глюкокортикоидов (бетаметазон, «Дипроспан»; триамцинолон, «Кеналог»). Кратность внутрисуставных инъекций колебалась от 2 до 8 в период от 3 месяцев до 3 лет.

Пациенты с ревматоидным поражением коленного сустава были рандомизированы в две группы в зависимости от применяемых методов лечения.

В 1-ю (основную) группу включены 25 детей, которым в комплексном лечении проведена артроскопия коленного сустава, 2-ю (контрольную) группу составили 25 пациентов, которым проводилось комплексное консервативное лечение, включая внутрисуставные инъекции глюкокортикоидов (ГК). Распределение детей в зависимости от пола и возраста представлено в табл. 1.

Таблица 1
Распределение детей по полу и возрасту

Группы	Пол	Возраст, лет		Итого
		7-10	12-15	
1-я	Мальчики	7	9	16
	Девочки	3	6	9
2-я	Мальчики	6	10	16
	Девочки	4	5	9
Всего...		20	30	50

Таблица 2

Клиническая характеристика больных

Показатели	Основная группа	Контрольная группа
Длительность утренней скованности, мин.	45±13	42±11
Индекс DAS28, ед.	4,3±1,0	4,5±1,2
Оценка активности болезни врачом по ВАШ, мм	64±17	67±13
СОЭ, мм/час	27±12	25±14
IgA, г/л	1,8±0,6	1,7±0,5
IgM, г/л	2,3±0,4	2,4±0,6
IgG, г/л	16,7±2,5	16,9±2,3

Примечание. ВАШ – визуально-аналоговая шкала.

Как свидетельствует табл.1, дети обеих групп были однородны по полу и возрастному составу ($p>0,05$).

Статистически значимых различий по маркерам активности воспалительного процесса между больными основной и контрольной групп не выявлено.

Артроскопия была выполнена с использованием стандартного оборудования фирмы «KarlStorzCmbH» с операционным набором. Исследование осуществлялось под общим обезболиванием и проточным заполнением сустава физиологическим 0,9% раствором хлорида натрия (от 3 до 6 л).

Результаты исследования

При изучении анамнеза установлено, что больные до поступления в клинику находились на диспансерном учете у педиатра или ревматолога по месту жительства. Периодически (через 6-7 мес.) получали базисную терапию (цитостатики и гормональные препараты). Более чем у 1/3 больных в анамнезе отмечались частые обострения и рецидивы синовита. Подтверждением этому служит то, что 29 детей неоднократно до 3-4 раз в год находились на стационарном лечении.

Основными клиническими симптомами поражения коленного сустава были артралгия (боль в суставе), изменение конфигурации и ограничение движений сустава. Часть пациентов отмечали периодически возникающую «блокаду» сустава.

У 26 пациентов утренняя скованность движений, как правило, проявлялась затруднениями исполнения в момент начала активных движений и исчезала сразу же после активизации больного.

У всех больных при осмотре мы наблюдали сглаженность контуров сустава, увеличение размеров и изменение формы сустава, что явилось следствием воспалительного отека околосуставных тканей вокруг надколенника или наличия выпота полости сустава. Повышение температуры над суставом, ограничение объема движений в пораженном коленном суставе, составляющее в пределах от 20 до 110 град., обнаружены у 34 детей.

Возникновение этих симптомов отражает реакцию окружающих сустав тканей и синовиальной оболочки на раздражители как внешние (переохлаждение, ушиб), так и внутренние (воспаление).

При пальпации сустава отмечено баллотирование надколенника преимущественно в области верхнего заворота. Гипотрофия мышц бедра отмечена у 33 обследованных больных.

Артроскопию коленного сустава проводили 25 пациентам под общей анестезией. Во время артроскопии для оценки степени патологического процесса обращали внимание на

выраженность гиперемии и отечность синовиальной оболочки, степень пролиферации ее, наличие «активных» ворсин, контактной геморрагии и фибрина в полости сустава.

У всех детей во время артроскопии выявлен в суставе мутный синовиальный выпот и различные изменения синовиальной оболочки, которые зависели от длительности заболевания.

При длительности заболевания до 1 года (3 пациента) отмечены отек и гиперемия синовиальной оболочки во всех отделах сустава. Сосудистый рисунок синовиальной оболочки был усилен, сосуды извитые, ворсины тонкие, длинные.

У 2 пациентов в синовиальной жидкости наблюдались контактные геморрагии пристеночного и свободно плавающего фибрина.

У 16 детей с продолжительностью заболевания от 1 до 3 лет отмечены гипертрофия синовиальной оболочки и ворсин, а также участки пигментации за счет отложения гемосидерина. У 7 больных выявлены участки синовиальной оболочки белого цвета, без сосудистого рисунка с плотными белыми ворсинками булавовидной формы. У 5 детей отмечено поражение хряща в виде эрозии и паннуса.

При длительности заболевания более 5 лет (2 пациента) синовиальная оболочка выглядела бледной, сосудистый рисунок был скудный. Отмечены фиброз синовиальной оболочки, отложение гемосидерина. Ворсины были восковидные, конической и булавовидной форм. Различные поражения суставного хряща представлены в виде эрозий и деструкции хряща.

Кроме того, у 19 детей мениски были резко дегенерированы, атрофированы, разволокнены с частичными разрывами и был выявлен диспластический вывих надколенника. У 16 детей в различных отделах полости сустава обнаружены массивные спайки и свободный фибрин, у 3 – диагностирована гипертрофия жирового тела.

В 16 случаях при ревматоидных поражениях применяли санационную артроскопию, которая заключалась в обильном промывании сустава жидкостью (4-5 л физиологического раствора).

При дегенеративно-дистрофических изменениях менисков проводились парциальная менискэктомия и частичная резекция жирового тела при его ущемлении у больных (2).

У 16 детей были рассечены массивные спайки. Субтотальная синовэктомия проведена у 9 больных.

У 11 детей проводилось шейверование области повреждения хряща, удаление мелких фрагментов хряща. Для улучшения кровоснабжения хрящевых тканей проведена субхондральная туннелизация бедра и большеберцовых костей.

Артроскопия завершалась санацией полости сустава, а также прицельной биопсией измененных участков синовиальной оболочки для гистологического исследования биопсийного материала.

В послеоперационном периоде у большинства (19) больных положительный эффект наблюдали через 1-1½ недели после артроскопической операции, что выражалось в постепенном улучшении их самочувствия, уменьшении воспалительных явлений со стороны оперированного сустава, болей и увеличении объема движений в коленном суставе. Отмечено некоторое снижение СОЭ, С-реактивного белка, воспалительных явлений и со стороны других пораженных суставов, что особенно отчетливо заметно при симметричном поражении суставов.

Учитывая, что пациенты имели дегенеративно-дистрофические изменения разной степени выраженности, то сразу после операции ожидать исчезновения болевого синдрома преждевременно, так как при этих заболеваниях имеются выраженные структурно-функциональные нарушения коленного сустава. Для проявления эффекта от предложенного нами лечения требуется время. Поэтому мы изучали эффект в сроки от 6 месяцев до 3 лет. Так как при оценке болевого синдрома существует определенный момент субъективизма, то мы использовали оценочный балльный тест, включающий параметры: частоту, длительность и интенсивность боли.

При клинических обследованиях больных учитывались боль, синовит, гипотрофия мышц бедра на 2-х уровнях, выполнение движений (ходьба), ограничение объема движений в коленном суставе. Также учитывались данные рентгенологического, биомеханического, артроскопического обследований.

В анамнезе 9 больных прослежены в течение 6 месяцев, 12 – в течение года и 4 больных – в сроки более 3 лет. Рецидивов ревматоидного артрита у них не было. Функция суставов в полном объеме.

В процессе катamnестического наблюдения установлено, что в основной группе у всех больных отмечалось улучшение функции сустава, в том числе у 22 (88%) – её полное восстановление. В контрольной группе улучшение подвижности в суставе выявлено у 11

больных (44%), однако ни у одного больного не было отмечено полного восстановления объема движений. Статистически значимых различий в лабораторных показателях активности воспалительного процесса и индекса DAS28 не выявлено. Оценка активности болезни врачом по ВАШ оказалась ниже в основной по сравнению с контрольной группой (соответственно $2,1 \pm 0,4$ и $3,8 \pm 0,8$ см). В то же время необходимо учитывать, что у 9 больных контрольной группы сохраняющийся синовит коленных суставов обусловил необходимость повышения дозы метотрексата, у 3 больных - назначения второго базисного противоревматического препарата (циклоsporин А), у 1 больной — антител к фактору некроза опухоли (инфликсимаб).

Заключение

Проведенное исследование показало преимущество МРТ перед стандартной рентгенографией в диагностике воспалительных заболеваний сустава, в частности ревматоидного артрита и синовита. Эта методика позволяет выявлять заболевание в начальных стадиях и получать важную информацию о состоянии внутрисуставных, периартикулярных мягких тканей и костной ткани, что имеет большое значение для своевременной и правильной терапии.

Артроскопическая картина синовита характеризовалась отеком и гиперемией, а при длительном течении (более года) гипертрофией синовиальной оболочки и ворсин. У отдельных больных выявлялись такие проявления костно-хрящевой деструкции, как поражение хряща в виде эрозии и паннуса. У большинства больных мениски были резко дегенерированы, атрофированы, разволокнены с частичными разрывами и выявлены диспластический вывих надколенника, массивные спайки и свободный фибрин.

В зависимости от выявленных изменений во время артроскопии проводились такие процедуры, как промывание сустава физиологическим раствором, парциальная менискэктомия, частичная резекция жирового тела при его ущемлении, субтотальная синовэктомия, шейверование области повреждения хряща, удаление мелких фрагментов хряща, а также субхондральная туннелизация бедра и большеберцовых костей.

Таким образом, проведение лечебно-диагностической артроскопии коленного сустава при ювенильных хронических артритах позволяет уменьшить выраженность синовита, восстановить функциональную способность сустава, а в ряде случаев достичь ремиссии.

Сведения об авторах статьи:

Абзалилов Айдар Ахатович – врач травматолог-ортопед отделения травматологии-ортопедии ГУЗ РДКБ.

Адрес: г. Уфа, Ст. Кувькина, 98. Тел. 2290821. E-mail: Aidar-Abzalilov@mail.ru

Гумеров Рамиль Аитбаевич – к.м.н., зав. отделением лучевой диагностики врач-рентгенолог ГУЗ РДКБ

Адрес: г. Уфа, Ст. Кувькина, 98. E-mail: R.A.Gumerov@Gmail.com

Малиевский Виктор Артурович – д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии ГБОУ ВПО БГМУ МЗ и СР РФ. Адрес: г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 2290840. E-mail: vmalievsky@mail.ru

Лапиров Сергей Борисович – к.м.н., врач детский хирург отделения гнойной хирургии.

Адрес: г. Уфа, Ст. Кувькина, 98. Тел. 2290830

Гумеров Айтбай Ахметович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой детской хирургии, ортопедии и анестезиологии ГБОУ ВПО БГМУ МЗ и СР РФ. Тел. 2290821. E-mail: AitbaiGumerov@Gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева, Н.А. Роль артроскопии в диагностике ревматоидного артрита у детей / Н.А. Васильева, А.В. Москаленко // Травматология и ортопедия России. – 2005. Специальный выпуск (35). – С.34-35.
2. Дыбин, С.Д. Клиническая эффективность артроскопического лечения коленных суставов с последующим введением глюкокортикоидов при ревматоидном артрите / С.Д. Дыбин // VII конгресс РАО. Программа и тезисы. – М., 2009. – С.32-33.
3. Малиевский, В.А. Ювенильные артриты: эпидемиология, медико-социальные и экономические последствия, качество жизни / В.А. Малиевский: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 38 с.
4. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л.Насонова, В. А Насоновой. – М., 2008. – 720 с.
5. Эволюция взглядов на терминологию и классификацию ювенильных хронических артритов / Н.Н. Кузьмина, И.М. Воронцов, И.П. Никитина, С.О. Салугина // Научно-практическая ревматология. – 2001. – № 1. – С. 41-45.
6. Dell' Era L., Facchini R., Corona F.: Knee synovectomy in children with juvenile idiopathic arthritis / Dell' Era L., Facchini R., Corona F. // J. Ped. Ortho. В 2008; 17:128-130.
7. Hafner R., Pieper M.: Arthroscopic synovectomy of the knee joint in chronic juvenile arthritis Hafner R., Pieper M. // Rheumatol 1995;54:165-170.

М.М. Бикбов¹, Г.Р. Алтынбаева²
**АБЕРРАЦИИ ОПТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ ГЛАЗА ПОСЛЕ ИМПЛАНТАЦИИ
РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫХ ИНТРАОКУЛЯРНЫХ ЛИНЗ
В ХИРУРГИИ КАТАРАКТЫ**

¹ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней

Академии наук РБ», г. Уфа

²МУ «Поликлиника № 52», г. Уфа

Авторами проведен сравнительный анализ aberrаций оптической системы глаза после имплантации различных видов мультифокальных интраокулярных линз. В результате исследования выявлены особенности aberrаций оптической системы глаза в зависимости от модели мультифокальной интраокулярной линзы и силы добавочного фокуса. Статистически доказано влияние aberrаций на остроту зрения на среднем расстоянии в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: aberrации оптической системы, рефракционные мультифокальные интраокулярные линзы, рефракционно-дифракционные мультифокальные интраокулярные линзы, аддидация.

M.M. Bikbov, G.R. Altynbayeva
**OCULAR OPTIC SYSTEM ABERRATIONS FOLLOWING IMPLANTATION
OF VARIOUS MULTIFOCAL INTRAOCULAR LENSES IN CATARACT SURGERY**

The authors conducted a comparative analysis of the ocular optic system aberrations consequent to implantation of multifocal intraocular lenses of various types. The study identified aberration features of the ocular optic system with reference to the multifocal intraocular lenses model and additional focus power. Based on the statistical data, an effect of aberrations on intermediate visual acuity in the postoperative period was demonstrated.

Key words: optic system aberration, refractive multifocal intraocular lenses, refractive and diffractive multifocal intraocular lenses, addication.

Аберрации оптической системы – это ошибки или погрешности изображения в оптической системе, вызываемые отклонением луча от того направления, по которому он должен был бы идти в идеальной оптической системе. Практически любое хирургическое вмешательство на глазу индуцирует aberrации высших и низших порядков. Появление нового диагностического оборудования для регистрации и коррекции оптических aberrаций глаз высших порядков (АВП) вызывают рост интереса к этой области [1]. Практическое значение представляют АВП, которые оказывают влияние на зрительные функции и не компенсируются обычными методами коррекции [4, 9]. Рядом авторов опубликованы работы об использовании aberрометрии в диагностике патологических изменений хрусталика и оценке интраокулярной коррекции [2, 3, 8]. В научной литературе существуют работы, по исследованию aberrаций артификальных глаз с разными моделями мультифокальных интраокулярных линз (МИОЛ) [5, 6]. Доказано, что рост значений aberrаций, в том числе и высших порядков, после имплантации МИОЛ приводит к ухудшению качества зрения. Однако до недавнего времени данные о состоянии aberrаций оптической системы глаза после имплантации МИОЛ с разной силой для ближнего фокуса и влиянии полученного в результате хирургического вмешательства волнового фронта на зрительные функ-

ции недостаточны, что и побудило нас к изучению этой проблемы.

Цель. Сравнительный анализ среднестатистического уровня aberrаций глаза после имплантации мультифокальных интраокулярных линз с разной силой для ближнего фокуса и их влияние на конечный функциональный результат.

Материал и методы

В исследование были включены 58 больных (74 глаза) с катарактой различного генеза, пролеченных в Уфимском НИИ глазных болезней. Возраст пациентов варьировал от 15 до 73 лет и в среднем составлял $52,8 \pm 1,44$ года. Мужчин было 32 (55,2%), женщин – 26 (44,8%). Средний сферический эквивалент у пациентов до операции составил $1,01 \pm 5,5$ Д, цилиндрический компонент – $0,73 \pm 0,24$ Д. Эмметропическая рефракция была в 29 глазах (38,1%), в 23 (30,2%) – миопия, в 24 (31,7%) – гиперметропия. В среднем длина переднезадней оси глаза составляла $23,37 \pm 0,11$ мм. Корригированная острота зрения пациентов до операции варьировала от правильной светопроекции до 0,4. Подавляющее большинство (62,8%) пациентов были с незрелой катарактой, острота зрения составляла 0,06-0,1.

Факоэмульсификацию катаракты (ФЭ) осуществляли на офтальмохирургических системах «Infinity», «Legacy» (Alcon, США), через роговичный тоннельный самогерметизирующий разрез шириной 2,2-2,75 мм. Пациентам имплантировали МИОЛ М-

flex («Rayner», Великобритания) и AcrySoReSTOR («Alcon», США) с дополнительной силой для ближнего фокуса (+3,0 Д и +4,0 Д).

В зависимости от модели имплантированной МИОЛ все больные были распределены на 2 группы. В I группу вошел 41 пациент (54 глаза), которым имплантирована рефракционная ИОЛ M-flex, II группа состояла из 17 пациентов (22 глаза) с рефракционно-дифракционной ИОЛ AcrySofReSTOR. В каждой группе в зависимости от добавочной силы МИОЛ для ближнего фокуса больные были разделены на 2 подгруппы с +3,0 Д и +4,0 Д соответственно. Контрольную группу составили 20 пациентов в возрасте 25-35 лет без выявленной офтальмологической патологии и эметропической рефракции.

До и после операции всем пациентам определяли остроту зрения в мезопических и фотопических условиях вдаль, вблизи и на среднем расстоянии (65-70 см). Количественную оценку уровня оптических aberrаций осуществляли на анализаторе волнового фронта OPD-scan фирмы «Nidek» (Япония). В работе оценивали следующие показатели: карта суммарного волнового фронта (средняя квадратичная ошибка суммарного волнового фронта – Root Mean Square Total (RMSTotal), RMS aberrаций низшего порядка (RMSLow), RMShighOrder (RMSHO), включающие поли-

номы Цернике с 3 по 4 порядок, RMS сферические aberrации, RMSComa, RMSTrefoil и Tetrafoil. Все исследования были проведены при диаметре зрачка $4,24 \pm 0,64$ и $6,69 \pm 0,37$ мм, имитируя фотопические и мезопические условия. Во всех случаях мезопические условия достигались инстилляцией 1% раствора циклопентолата

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее арифметическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m), и представляли в виде $M \pm m$. Различия между группами оценивали с помощью критерия Стьюдента, достоверными считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Дооперационные показатели aberrаций во всех исследуемых группах преобладали в сравнении с послеоперационными значениями ($p < 0,05$). Сравнение дооперационных значений aberrаций между исследуемыми группами мы сочли неприемлемым ввиду того, что до операции aberrации обусловлены площадью помутнения в хрусталике. Наиболее высокие дооперационные значения показателей aberrаций наблюдаются у пациентов с преимущественным помутнением задней капсулы хрусталика.

Таблица 1

Данные aberrаций в зависимости от аддидации при фотопических условиях

Показатель	I группа M-flex		II группа Acrysof Restor		Контроль
	+3,0 Д	+4,0 Д	+3,0 Д	+4,0 Д	
Total	$1,2 \pm 0,41^*$	$1,3 \pm 0,09^{**}$	$1,19 \pm 0,6^*$	$0,47 \pm 0,25^{**}$	$0,98 \pm 1,01$
Low	$1,07 \pm 0,4^*$	$1,04 \pm 0,1^{**}$	$1,12 \pm 0,6^{**}$	$0,4 \pm 0,19^{**}$	$0,97 \pm 1,00$
High	$0,5 \pm 0,27^*$	$0,8 \pm 0,37^*$	$0,35 \pm 0,19^{**}$	$0,26 \pm 0,63^*$	$0,16 \pm 0,04$
Сферические aberrации	$0,66 \pm 0,39^*$	$1,19 \pm 0,72^*$	$0,46 \pm 0,24^*$	$0,54 \pm 0,23^*$	$0,26 \pm 0,06$
Coma	$0,24 \pm 0,22^*$	$0,43 \pm 0,24^{**}$	$0,09 \pm 0,05^{**}$	$0,08 \pm 0,04^*$	$0,07 \pm 0,04$
Trefoil	$0,24 \pm 0,16^*$	$0,31 \pm 0,26^*$	$0,27 \pm 0,21^*$	$0,38 \pm 0,15^*$	$0,1 \pm 0,04$
Tetrafoil	$0,90 \pm 0,07^*$	$0,14 \pm 0,06^{**}$	$0,11 \pm 0,05^{**}$	$0,07 \pm 0,04^{**}$	$0,03 \pm 0,02$

* $p < 0,05$ различие статистически достоверно относительно контроля.

** $p \geq 0,05$ различие статистически недостоверно.

Таблица 2

Данные aberrаций в зависимости от аддидации при мезопических условиях

Показатель	I группа M-flex		II группа Acrysof Restor		Контроль
	+3,0 Д	+4,0 Д	+3,0 Д	+4,0 Д	
Total	$1,53 \pm 0,55^*$	$0,94 \pm 0,3^{**}$	$1,17 \pm 0,51^{**}$	$1,12 \pm 0,21^*$	$1,02 \pm 1,04$
Low (S1+S2)	$1,33 \pm 0,62^*$	$0,9 \pm 0,27^{**}$	$0,9 \pm 0,64^{**}$	$1,02 \pm 0,19^{**}$	$0,99 \pm 0,12$
High	$0,68 \pm 0,22^*$	$0,28 \pm 0,12^{**}$	$0,45 \pm 0,23^*$	$0,43 \pm 0,21^{**}$	$0,18 \pm 0,18$
Сферические aberrации	$0,91 \pm 0,34^{**}$	$0,4 \pm 0,1^{**}$	$0,7 \pm 0,24^*$	$0,35 \pm 0,23^*$	$0,3 \pm 0,06$
Coma	$0,26 \pm 0,2^*$	$0,07 \pm 0,05^{**}$	$0,09 \pm 0,04^{**}$	$0,08 \pm 0,07^*$	$0,08 \pm 0,04$
Trefoil	$0,43 \pm 0,2^*$	$0,19 \pm 0,09^{**}$	$0,33 \pm 0,22^*$	$0,2 \pm 0,32^*$	$0,15 \pm 0,07$
Tetrafoil	$0,13 \pm 0,05^*$	$0,06 \pm 0,07^{**}$	$0,13 \pm 0,08^*$	$0,06 \pm 0,14^*$	$0,04 \pm 0,23$

* $p < 0,05$ различие статистически достоверно относительно контроля.

** $p \geq 0,05$ различие статистически недостоверно.

Данные сравнения статистического анализа уровня aberrаций при имплантации различных видов МИОЛ с показателями контрольной группы представлены в табл. 1, 2. По данным табл. 1 и 2 видно, что RMSTotal был минимальным в контрольной группе и в подгруппах AcrysofRestor +3,0 Д при фотопи-

ческих условиях и AcrysofRestor +4,0 Д – при мезопических условиях. В противоположность данным литературы при миопии (ширина зрачка $6,69 \pm 0,45$ мм) у пациентов с имплантацией M-flex +4,0 Д, AcrySofReSTOR +3,0 Д показатель RMSTotal имел тенденцию к снижению, однако статистически подтвер-

ждений не выявлено ($p \geq 0,005$). Достоверное повышение низших aberrаций RMSLow наблюдалось лишь у пациентов с имплантированными M-flex +3,0 Д.

Уровень АВП минимальным был у пациентов контрольной группы и подгруппы AcrysofRestor +4,0 Д (при фотопических условиях) и AcrysofRestor +3,0 Д (при мезопических условиях) и статистически значимо возрастал в обеих подгруппах с аддидацией +3,0 Д при мезопических условиях.

В нашей работе у пациентов с имплантацией МИОЛ отмечалась общая со всеми ранее выполненными исследованиями тенденция увеличения суммарных aberrаций и АВП с увеличением диаметра зрачка [10].

Выявлено, что повышение АВП в подгруппе M-flex +3,0 Д происходило за счет увеличения сферических aberrаций, Coma, Trefoil, Tetrafoil, в остальных подгруппах – за счет сферической aberrации и Trefoil.

Одним из индуктором сферической aberrации в глазу является ИОЛ. Считается, чем шире зрачок, тем большая часть ИОЛ принимает участие в зрительной функции и более заметна сферическая aberrация. Было отмечено, что обе группы МИОЛ инициируют сферические aberrации. Наше исследование показало высокие сферические aberrации в оптике рефракционной линзы, в сравнении с рефракционно-дифракционной ИОЛ ($p \leq 0,02$). Данный эффект, возможно, связан с наличием апподизации, которая, за счет сужения дифракционного шага от центра к периферии уменьшает сферические aberrации. Такие же результаты получены и другими авторами [5, 6, 7]. При расширении зрачка происходило увеличение идентичных АВП во всех исследуемых группах, что и на узкий зрачок.

При сопоставлении данных aberрометрии с полученной остротой зрения на среднем расстоянии выявлена корреляционная зависимость.

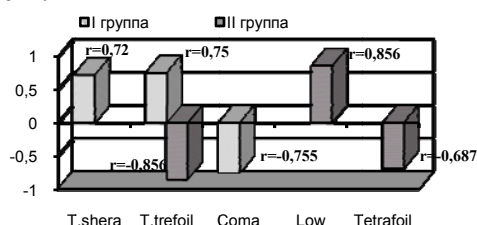


Рис. Корреляция остроты зрения на среднем расстоянии у пациентов с имплантированными МИОЛ с различными показателями aberrаций оптической системы глаза

Так, в I группе выявлена прямая корреляционная связь показателя высших aberrаций 4 порядка T.shera с остротой зрения на средних расстояниях при мезопических условиях ($r=0,72$, $p=0,001$) и aberrаций 3 порядка T.trefoil ($r=0,75$, $p=0,01$). Негативное влияние на остроту зрения выявлено у показателя aberrации 3 порядка Coma ($r=-0,75$, $p=0,018$) с которым наблюдалась обратная тесная связь (рис. 1.).

Во II группе при фотопических условиях выявлена прямая корреляция с низшими и высшими aberrациями, в частности во II группе наблюдаются прямая корреляция низших aberrаций Low (S1) ($r=0,85$, $p=0,0007$), обратная корреляция с высшими aberrациями 3 порядка Trefoil и ($r=-0,85$, $p=0,0007$) с остротой зрения на средних расстояниях при фотопических условиях. при мезопических условиях – обратная корреляция с aberrациями 4 порядка Tetrafoil ($r=-0,68$, $p=0,0023$).

Таким образом, после ФЭ с имплантацией МИОЛ наблюдались снижение суммарного количества aberrаций и повышение высших aberrаций оптической системы. Выявлены различия в подгруппах в сравнении с контролем. Для рефракционных – дифракционных МИОЛ было характерно повышение сферических aberrаций и aberrаций 3 порядка Trefoil, тогда как в группе с рефракционной оптикой дополнительно наблюдалось повышение aberrации косых пучков света (Coma). Во всех группах мезопические условия увеличивали показатели aberrаций оптической системы глаза, что, вероятно, связано с увеличением оптической поверхности линзы.

Выводы

После фактоэмульсификации катаракты с имплантацией различных видов мультифокальных интраокулярных линз выявлены достоверное ($p \leq 0,05$) снижение уровня общих aberrаций и повышение aberrаций высших порядков. Выявленное повышение высших aberrаций в основном происходит за счет увеличения сферических aberrаций и aberrаций 3 порядка. Aberrации оптической системы глаза оказывают влияние на конечный функциональный результат в виде изменения остроты зрения на среднем расстоянии.

Сведения об авторах статьи:

Бикбов Мухаррам Мухтарамович – д.м.н., профессор, Директор ГБУ «Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней Академии наук РБ». 450077, г. Уфа, ул. Пушкина, 90, тел. (347) 272-37-75

Алтынбаева Гульназ Рифовна – врач-офтальмолог МУ Поликлиника № 52 г. Уфа. 450092 г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 20, тел. (347) 254-98-30, algnaz@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев, А. А. – Г. Особенности aberrаций роговицы при птеригиуме: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2008. – 24 с.
2. Балашевич, Л.И. Аберрометрия как метод оценки интраокулярной коррекции / Л.И. Балашевич, А.Б. Качанов, Ю.В. Тахтаев // Офтальмохирургия. – 2007. – № 4. – С. 10-14.
3. Балашевич, Л.И. Оптические aberrации глаза: диагностика и коррекция // Окулист. – 2001. – Т. 22. – № 6. – С. 12-14.
4. Корниловский, И.М. Патогенетическая направленность различных методов коррекции aberrаций оптической системы глаза. / И.М. Корниловский // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2010. – № 2. – С. 21-27.
5. Bellucci R., Morselli S., Piers P. Comparison of wavefront aberrations and optical quality of eyes implanted with five different intraocular lenses // J. Refract. Surg. 2004. – Vol. 20. – No 4. – P. 297-306.
6. Charman W.N. Can we measure wave aberration in patients with diffractive IOLs? / W.N. Charman, R. Montes-Mico, H. Radhakrishnan // J. Cataract Refract. Surg. 2007. – Vol. 33. – No. 11. – P. 1997-1999.
7. Chen W. R. Comparison of higher-order aberrations and contrast sensitivity between Tecnis Z9001 and CeeOn 911A intraocular lenses: a prospective randomized study. / W. R. Chen, H.H. Ye, Y.Y. Qian, W.H. Yang, Z.H. Lin // ChinMedJ (Engl). 2006. – No 5. – Vol. 119. – P. 1779-1784.
8. Kuroda T. T. Wavefront analysis in eyes with nuclear or cortical cataract / T. T. Kuroda, T. T. Fujikado, N. No. Maeda, T. T. Oshika, Y. Y. Hirohara, T. T. Mhashi // Am J Ophthalmol 2002. – Vol. 134. – No. 1. – P. 1-9
9. Xiong Y. Investigation of wavefront aberrations for patients with cataract surgery. / Y. Xiong, Y. Lu, X. Qu, F. Xue, R. Chu, J.C. He // Invest Ophthalmol Vis Sci. – 2002. – Vol. 43. – No. 12. – P. 387
10. Hida W. T. Comparison between OPD-Scan results and visual outcomes of monofocal and multifocal intraocular lenses. / W. T. Hida, A. F. Pimenta Motta, N. K. Junior, E. Alves; M. Tadeu, L. N. Cordeiro // Arq. Bras. Oftalmol. 2009. – Vol. 72. – No. 4. – P.

УДК 575.599.9

© Т.В. Викторова, Г.Ф. Корытина, О.С. Целоусова, Л.З. Ахмадишина, Е.В. Викторова, Ш.З. Загидуллин, 2012

Т.В. Викторова^{1,2}, Г.Ф. Корытина², О.С. Целоусова^{1,2},
Л.З. Ахмадишина², Е.В. Викторова³, Ш.З. Загидуллин¹

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФНЫХ ЛОКУСОВ ГЕНОВ СИСТЕМЫ ПРОТЕОЛИЗА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

¹ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравоохранения России, г. Уфа;

²Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, Уфа;

³George-August University of Goettingen, Goettingen, Germany

С целью оценки взаимосвязи полиморфных вариантов генов протеолиза с развитием хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) проведен анализ распределения полиморфных вариантов генов матричных металлопротеаз MMP1 (-1607G>GG и -519A>G), MMP2 (-735C>T), MMP3 (-1171 5A>6A), MMP9 (-1562C>T и 2660A>G), MMP12 (-82A>G) и дисинтегриновой металлопротеиназы ADAM33 (12418A>G и 13491C>G) у больных (ХОБЛ, 391 чел.) и здоровых индивидов (контроль, 514 чел.). Установлена статистически значимая ассоциация полиморфных локусов генов MMP3 (-1171 5A>6A), MMP9 (-1562C>T, 2660A>G) и ADAM33 (12418A>G, 13491 C>G) с развитием и прогрессированием ХОБЛ, статусом курения и формированием эмфиземы легких у больных.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, ассоциация, матричные металлопротеиназы, дисинтегриновая металлопротеиназа.

T.V. Viktorova, G.F. Korytina, O.S. Tselousova,
L.Z. Akhmadishina, Ye.V. Viktorova, Sh.Z. Zagidullin

ANALYSIS OF PROTEOLYSIS GENE POLYMORPHIC LOCI IN CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE PATIENTS

In order to evaluate the interrelation between proteolysis polymorphic gene variants and the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), we studied the distribution of polymorphic variants of matrix metalloproteinase genes MMP1 (-1607G>GG and -519A>G), MMP2 (-735C>T), MMP3 (-1171 5A>6A), MMP9 (-1562C>T and 2660A>G), MMP12 (-82A>G) and disintegrin metalloproteinase 33 gene ADAM33 (12418A>G and 13491 C>G) in chronic obstructive pulmonary disease patients (COPD, N=391) and healthy individuals (control group, N=514). We observed a statistically significant association of analyzed polymorphic loci MMP3 (-1171 5A>6A), MMP9 (-1562C>T, 2660A>G), and ADAM33 (12418A>G, 13491 C>G) with COPD development and aggravation, smoking status and emphysema risk.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, association, matrix metalloproteinases, disintegrin metalloproteinase.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – распространенное многофакторное хроническое воспалительное заболевание респираторной системы с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и легочной паренхимы [1]. Для ХОБЛ характерно развитие эмфиземы и частично обратимой бронхиальной обструкции с последующим прогрессированием и нарастанием явлений дыхательной недостаточности [1, 6]. Одним из ключевых звеньев

патогенеза ХОБЛ является хроническое воспаление.

Современные перспективы в изучении природы ХОБЛ, как и многих других многофакторных заболеваний человека, связаны с выявлением особенностей генетического полиморфизма, создающих предпосылки для формирования патологического фенотипа [5]. Среди генетических систем, вовлеченных в формирование ХОБЛ, первостепенное значение имеют гены систем протеолиза и анти-

протеолиза, ферменты биотрансформации ксенобиотиков, антиоксидантной защиты и медиаторы воспаления [5]. Ранее нами были опубликованы выборочные данные, посвященные изучению ассоциации полиморфных вариантов этих генов с ХОБЛ [3, 4], а также с некоторыми другими многофакторными заболеваниями [2]. В настоящем исследовании представлены результаты изучения у больных ХОБЛ генетического полиморфизма ферментов системы протеолиза.

Целью исследования является оценка взаимосвязи полиморфных вариантов генов протеолиза (матриксных металлопротеиназ MMP1, MMP2, MMP3, MMP9, MMP12 и дисинтегриновой металлопротеиназы ADAM33) с развитием хронической обструктивной болезни легких у жителей Республики Башкортостан.

Материал и методы

В работе использовались образцы ДНК, выделенные из лимфоцитов периферической венозной крови у 905 неродственных индивидов, проживающих в Республике Башкортостан. Выборка больных ХОБЛ включала 391 человек (312 мужчин (79,79%) и 79 женщин (20,21%)). Диагноз ХОБЛ устанавливался согласно международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и с учетом рекомендаций GOLD (2010 г.) [7]. Средний возраст больных составил $61,3 \pm 12,7$ года. По этнической принадлежности больные ХОБЛ распределились следующим образом: русские – 208 чел. (53,2%), татары – 183 чел. (46,80%). При проведении сравнительного анализа внутри общей выборки больных ХОБЛ выделяли подгруппы в зависимости от статуса курения, возраста манифестации заболевания, стадии заболевания, наличия или отсутствия эмфиземы легких, тяжести течения ХОБЛ и наличия осложнений. В контрольную группу вошли 514 практически здоровых индивидов – жителей Республики Башкортостан – без хронической патологии дыхательной системы, отобранных с учетом возраста, пола, этнической принадлежности и статуса курения. От всех участников исследования было получено информированное добровольное согласие на использование биологического материала в планируемых исследованиях.

ДНК выделяли из 4 мл периферической венозной крови стандартным методом фенольно-хлороформной экстракции. Полиморфные локусы генов MMP1 (-1607G>GG) и (-519A>G), MMP2 (-735C>T), MMP3(-11715A>6A), MMP9 (-1562C>T) и (2660A>G), MMP12 (-82A>G), ADAM33 (12418A>G) и

(13491C>G) анализировали методом полимеразной цепной реакции. Олигонуклеотидные праймеры и методы идентификации полиморфных аллелей изученных локусов взяты из литературных источников.

Оценку соответствия распределения частот генотипов равновесию Харди–Вайнберга (χ^2), анализ ассоциации с использованием аллельного теста и расчета показателя отношения шансов (OR) для каждого анализируемого локуса, оценку статистической значимости различий между группами по частотам аллелей и генотипов (тест χ^2 на гомогенность выборок) проводили в программах PLINKv. 1,07 [11] и SNPstat [13]. Различия в частотах гаплотипов между группами рассчитывали в программе Haploview 4,2 [9]. Для выявления ассоциации полиморфных локусов и гаплотипов в различных моделях с учетом количественных и бинарных признаков (пол, возраст, возраст манифестации заболевания, этническая принадлежность, статус и индекс курения), вводимых в уравнение регрессии в качестве независимых переменных, применялись метод логистической регрессии и регрессионный анализ с использованием пакетов программ PLINKv. 1,07 и SNPStat.

Результаты и обсуждение

Во всех изученных выборках проведена проверка соответствия распределения частот генотипов полиморфных локусов равновесию Харди–Вайнберга. В последующем из анализа ассоциации с развитием ХОБЛ был исключен локус MMP1 -519A>G, для которого выявлены значительные отклонения от равновесия Харди–Вайнберга ($p=1,88 \times 10^{-8}$).

Результаты анализа ассоциации, основанные на сравнении частот аллелей в группах больных и здоровых индивидов, представлены в таблице. Для локусов MMP3 -1171 5A>6A и ADAM33 12418A>G выявлена статистически значимая ассоциация с развитием ХОБЛ. Показано, что генетическим маркером, ассоциированным с повышенным риском развития ХОБЛ, является генотип 6A6A (OR=2,490). Проведенный анализ генотипов в дифференцированных по этнической принадлежности выборках выявил ассоциацию генотипа 6A6A локуса MMP3 -1171 5A>6A с развитием ХОБЛ как у русских ($P=0,0019$; OR=3,260), так и у татар ($P=0,0045$; OR=3,060). Анализ данного локуса с учетом гендерной градации обследованных выявил ассоциацию локуса MMP3 -1171 5A>6A с ХОБЛ как у мужчин ($p=0,001$), так и у женщин ($p=0,004$). Регрессионный анализ с уче-

том статуса курения показал ассоциацию генотипа 6A6A локуса MMP3 -1171 5A>6A с

развитием ХОБЛ у курильщиков ($p=0,0008$).

Таблица

Частота полиморфных вариантов генов системы протеолиза у больных ХОБЛ и в контроле						
Полиморфный локус (reference sequence, rs)	Аллели: редкий частый	ХОБЛ абс / %	Контроль абс / %	p	OR	CI95%
MMP1 -1607 G>GG(rs1799750)	GG	332/42.46	304/39.58	0.2504	1.126	0.919 - 1.379
	G	450/57.54	464/60.42			
MMP3 -1171 5A>6A(rs35068180)	5A	22/2.81	46/6.48	0.0007	0.417	0.248 - 0.701
	6A	760/97.19	664/93.52			
MMP12 -82A>G(rs2276109)	G	82/10.49	85/9.75	0.6180	1.085	0.787 - 1.494
	A	700/89.51	78/90.25			
MMP2 -735 C>T(rs2285053)	T	74/9.46	63/10.23	0.6332	0.917	0.644 - 1.307
	C	708/90.54	553/89.77			
MMP9 -1562 C>T(rs3918242)	T	97/12.40	110/12.67	0.8693	0.975	0.728 - 1.307
	C	685/87.60	758/87.33			
MMP9 2660A>G(rs17576)	G	250/31.97	192/34.29	0.3733	0.901	0.715 - 1.134
	A	532/68.03	368/65.71			
ADAM33 13491 C>G(rs2787094)	C	281/35.93	207/36.44	0.8473	0.978	0.781 - 1.225
	G	501/64.07	361/63.56			
ADAM33 12418 A>G(rs2280091)	G	112/14.32	108/18.69	0.0307	0.727	0.544 - 0.971
	A	670/85.68	470/81.31			
TIMP3 -1296T>C(rs9619311)	C	180/23.02	157/26.79	0.1089	0.817	0.638 - 1.046
	T	602/76.98	429/73.21			

Примечание. Серым цветом выделены ячейки со статистически значимыми различиями между сравниваемыми группами.

Ранее, в 2006 г., в работе Suc соавт. показан повышенный риск развития рака легкого у некурящих носителей генотипа 6A6A [14]. Эти результаты согласуются с полученными нами данными, указывающими, что риск развития ХОБЛ связан с генотипом 6A6A и аллелем 6A локуса MMP3 -1171 5A>6A. Вместе с тем Schirmer с соавт. (2009) при изучении ассоциации полиморфного локуса MMP3 -1171 5A>6A с развитием ХОБЛ у европеоидов из Бразилии не обнаружили существенных различий [12].

При анализе полиморфного локуса 12418A>G гена ADAM33 выявлено повышение доли гетерозиготных носителей среди здоровых индивидов (29,76% против 21,99% в группе больных, $p=0,027$; OR=0,660). Вместе с тем показано возрастание риска развития ХОБЛ у гомозигот по частому аллелю (генотип AA; OR=1,490; $p=0,019$). В дифференцированных по этнической принадлежности выборках генотип AA локуса ADAM33 12418A>G ассоциировал с ХОБЛ только у татар ($P=0,032$; OR=1,610). С учетом половой принадлежности обследованных показано, что локус ADAM33 12418A>G был связан с развитием ХОБЛ только у мужчин ($p=0,021$). Регрессионный анализ с учетом статуса курения показал ассоциацию генотипа AA локуса ADAM33 12418A>G с развитием ХОБЛ у курильщиков ($p(\text{smoke})=0,019$). Согласно литературным данным ассоциация полиморфных локусов гена ADAM33 с ХОБЛ и бронхиальной астмой была выявлена в исследованиях ряда авторов [8, 10], что подтверждается полученными нами результатами.

Ввиду того, что полиморфные локусы генов MMP9 и ADAM33 и гены MMP1, MMP3 и MMP12 тесно сцеплены, был проведен анализ ассоциации гаплотипов с развитием ХОБЛ. По распределению частот гаплотипов гена MMP9 группа больных и группа здоровых индивидов не отличались. При анализе гена ADAM33 статистически значимые различия между больными ХОБЛ и лицами контрольной группы были получены для гаплотипа G-G ($p=0,0008$; OR=0,48; CI95% 0,32-0,74), который был определен как маркер устойчивости к заболеванию. В наиболее информативную модель для данного локуса вошли такие переменные, как возраст, этническая принадлежность и индекс курения. При анализе частот гаплотипов кластера генов MMP1, MMP3 и MMP12 выявлены различия между группой ХОБЛ и контролем ($P=0,03$). Показано, что гаплотип GG-5A-A является маркером устойчивости к ХОБЛ ($p=0,022$; OR=0,41; CI95% 0.19-0.88). Различия между выборками сохранялись при учете таких факторов, как возраст, этническая принадлежность и статус курения.

Различий между группами больных в зависимости от возраста манифестации заболевания выявлено не было. Показано увеличение частоты редкого аллеля T локуса MMP9 -1562C>T до 13,85% у больных с тяжелой ХОБЛ против 7,89% у больных с заболеванием средней тяжести ($p=0,041$; OR=1,876). Сравнительный анализ частот аллелей и генотипов изученных локусов с наличием или отсутствием эмфиземы легких не выявил различий между группами больных. Однако включение в уравнение регрессии поочередно и в

комбинации таких независимых переменных, как возраст манифестации ХОБЛ, возраст больного, статус курения, половая и этническая принадлежность, позволило выявить ассоциацию локуса ADAM33 13491C>G ($p=0,043$) и генотипа GG ($OR=1.740$) с эмфиземой легких. Наибольшей информативностью характеризовались модели, учитывающие возраст, пол и статус курения обследованных.

Выводы

1. Для полиморфных локусов генов MMP1 (-1607 G>GG), MMP2 (-735C>T), MMP12 (-82 A>G) ассоциации с развитием ХОБЛ, тяжестью, возрастом манифестации заболевания и

наличием эмфиземы легких выявлено не было.

2. Установлена ассоциация полиморфных локусов генов MMP3 (-1171 5A>6A), MMP9 (-1562C>T, 2660A>G), ADAM33 (12418A>G, 13491 C>G), TIMP3 (-1296T>C) с развитием и прогрессированием ХОБЛ, статусом курения и формированием эмфиземы легких у больных.

Работа получила частичную финансовую поддержку Российского фонда фундаментальных исследований (08-04-97007-р_Поволжье_а).

Сведения об авторах статьи:

Викторова Татьяна Викторовна, д.м.н., проф., зав. каф. биологии, ГБОУ ВПО БГМУ

Адрес: 450000, г.Уфа, ул. Ленина, 3 e-mail: t_vict@mail.ru

Корытина Гульназ Фаритовна, к.б.н., с.н.с. лаборатории физиологической генетики Института биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН

Целоусова Ольга Сергеевна, к.б.н., ассистент каф. биологии ГБОУ ВПО БГМУ

Ахмадишина Ляйсан Зиннуровна, к.б.н., н.с. лаборатории физиологической генетики, Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН

Викторова Елена Витальевна, аспирант отдела генетической эпидемиологии,

Department of genetic epidemiology, George-August University of Goettingen, Germany

Загидуллин Шамиль Зарифович, д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом физиотерапии, ГБОУ ВПО БГМУ

ЛИТЕРАТУРА

1. Азнабаева, Ю.Г. Заболеваемость хроническими бронхолегочными болезнями взрослого населения Республики Башкортостан/Ю.Г. Азнабаева, Ш.З.Загидуллин, Р.З.Тимашева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, №4. – С. 10-15.
2. Викторова, Т.В. Анализ ассоциации полиморфных маркеров генов цитокинов P450 (CYP1A1 и CYP1A2) с поверхностным и инвазивным раком мочевого пузыря /Т.В. Викторова, А.А. Измайлов, С.М. Измайлова [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – Т. 5, №2. – С. 25-29.
3. Корытина, Г.Ф. Частоты полиморфных вариантов генов CYP1B1 и CYP2F1 в трех этнических группах жителей Республики Башкортостан и у больных хронической обструктивной болезнью легких/Г.Ф. Корытина, Л.З. Ахмадишина, Т.В. Викторова // Молекулярная биология. – 2010. – Т. 44, № 1. – С. 33-41.
4. Корытина, Г.Ф. Ассоциация полиморфных маркеров генов семейства цитохрома P450 и ферментов антиоксидантной защиты с развитием хронических заболеваний респираторной системы у детей/Г.Ф. Корытина, Л.З. Ахмадишина, Л.И. Бабенкова, Т.В. Викторова // Медицинская генетика. – 2007. – Т.6, №.8. – С.42-48.
5. Пузырев, В.П. Генетический взгляд на феномен сочетанных заболеваний человека/ В.П. Пузырев, М.Б.Фрейдин // Acta Naturae. – 2009, №3. – Р. 57-63.
6. Шмелев, Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких / под ред. А.Г. Чучалина // Пульмонология: национальное руководство – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 303-360.
7. GOLD Workshop Report: Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2010. – (www.goldcopd.com.)
8. Gosman MM, Boezen HM, van Diemen CC et al. A disintegrin and metalloprotease 33 and chronic obstructive pulmonary disease pathophysiology // Thorax. – 2007; 62(3); 242-7.
9. Haploview 4.2. – science/programs/medical-and-population-genetics/ haploview/ (http://www.broadinstitute.org/scientific-community/)
10. Pabst S., Pizarro Touron C. ADAM33 gene polymorphisms in chronic obstructive pulmonary disease // Eur. J. Med. Res. – 2009; 14(4); 182-6.
11. PLINK v. 1.0 (http://pngu.mgh.harvard.edu/~purcell/plink/)
12. Schirmer H, Basso da Silva L., Teixeira P.J., Moreira J.S. et al. Matrix metalloproteinase gene polymorphisms: lack of association with chronic obstructive pulmonary disease in a Brazilian population // Genet Mol Res. – 2009; 8(3); 1028-34.
13. SNPStats (http://bioinfo.iconologia.net/SNPstats_web)
14. Su L., Zhou W., Asomaning K. et al. Genotypes and haplotypes of matrix metalloproteinase 1, 3 and 12 genes and the risk of lung cancer // Carcinogenesis. – 2006; 27(5); 1024-9.

Ю.Ю. Громенко, И.Р. Исхаков
**ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ПЕРЕНЕСЕННЫХ ЭМБРИОНОВ
НА ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЧАСТОТЫ НАСТУПЛЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В
ПРОГРАММАХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ**

Медицинский центр «Семья», г. Уфа

Качество бластоцист человека для переноса принято стандартно оценивать на основании морфологических параметров. Эмбрионы с наилучшими показателями по всем характеристикам должны иметь наиболее высокую вероятность имплантации. Однако существующая проблема многоплодия в программах экстракорпорального оплодотворения и стремление к селективному переносу одного эмбриона требуют усовершенствования современной системы оценки качества эмбрионов, в том числе путем изучения метаболизма в процессе культивирования клеток.

Данное исследование представляет собой ретроспективный анализ 721 переноса свежих бластоцист 5-го дня развития, 660 переносов свежих бластоцист 3-го дня развития и 278 переносов размороженных бластоцист 5-го дня развития.

Все три морфологические параметры оказывают значительное влияние на частоту наступления беременности в циклах с переносом свежих и размороженных эмбрионов, но являются недостаточными при отборе одного эмбриона, имеющего максимальные шансы на успешную имплантацию.

Ключевые слова: бластоциста, экстракорпоральное оплодотворение, частота наступления беременности.

Yu.Yu. Gromenko, I.R. Iskhakov
**SIGNIFICANCE OF QUALITY ASSESSMENT FACTORS RELATED
TO TRANSFERRED EMBRYOS IN PREGNANCY INCIDENCE RATES PROGNOSIS
WITHIN IN-VITRO FERTILIZATION PROGRAMS**

The quality of human blastocysts for transfer has traditionally been assessed based on the morphological parameters. Embryos with the optimal parameter indicators are to be of highest implantation rate. However, an improvement in the current embryo quality assessment system is required due to the existing problem of multiple pregnancy in in-vitro fertilization programs and the pursuit of selective transfer of a single embryo. As one of its aspects, a study of metabolic processes in cell culture is to be undertaken.

This study is a retrospective analysis of 721 instances of 5-day newly formed blastocyst transfer, 660 instances of 3-day blastocyst transfer and 278 transfer cases of thawed 5-day blastocysts.

Although all the three morphological parameters had a significant impact on pregnancy rates in cycles with newly formed and thawed embryo transfer, they proved to be insufficient in selection of a single embryo with the greatest potential for successful implantation.

Key words: blastocyst, in-vitro fertilization, pregnancy incidence rate.

Сегодня специалисты, проводящие экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), уделяют большое внимание методам отбора эмбрионов, обладающих наибольшей способностью к имплантации, из имеющегося пула эмбрионов человека. Основной задачей является повышение частоты наступления беременности при одновременном снижении частоты многоплодия. Все большее число стран принимают законодательные ограничения или вырабатывают руководства по снижению количества переносимых эмбрионов. Вследствие этих ограничений не только увеличилась доля селективного переноса одного эмбриона, но и выросла активность лабораторий ЭКО в области поиска новых подходов для идентификации наиболее жизнеспособных эмбрионов [3].

Культивирование эмбрионов до стадии бластоцист является одним из путей, позволяющих получить более высокую частоту имплантации по сравнению с переносом эмбрионов на стадии дробления [2]. Благодаря совершенствованию сред для культивирования эмбрионов увеличилась доля эмбрионов, достигающих стадии бластоцисты [6]. На момент переноса может быть получено несколько

ко бластоцист, из которых необходимо отобрать наилучший эмбрион для переноса.

Несмотря на большое число методик, разработанных для селекции эмбрионов, реально на практике используется только отбор по морфологическим критериям. Система оценки качества морфологии, впервые предложенная Гарднером и Скулкрафтом более 10 лет назад, широко применяется при отборе бластоцисты для переноса в полость матки [1]. Согласно этой системе оцениваются три параметра: размер полости бластоцисты; величина и компактность внутренней клеточной массы (максимальные – класс А, далее В и С); количество клеток трофобластической оболочки и плотность их расположения (А, В и С). Показано, что перенос двух и более бластоцист наилучшего качества (максимальная оценка всех трех параметров) позволяет достичь высокой частоты имплантации. Тем не менее является проблематичным выбор наилучшей бластоцисты при переносе одного эмбриона из группы эмбрионов, имеющих разные классы по каждому параметру [4,5,7].

Каждый год предлагается множество новых методов отбора лучшего эмбриона для переноса. Одним из перспективных направлений при этом является изучение метаболиче-

ских процессов, протекающих при культивировании эмбрионов.

Этические вопросы не позволяют проводить эксперименты, используя развивающиеся эмбрионы человека. Поэтому изучение метаболизма эмбрионов является сегодня приоритетным направлением при выборе лучшего эмбриона для переноса[8].

Суммарное проявление метаболизма отражается и на процессах свободнорадикального окисления, происходящих в фолликулярной жидкости и средах для культивирования эмбрионов.

Таким образом, остается неясным, какой параметр, имеющий наилучшую оценку (при наличии таковых), должен учитываться в первую очередь, а также какая связь между морфологическими параметрами и метаболическими процессами, происходящими внутри эмбриона. Следовательно, описанная классификация имеет крайне ограниченное значение при отборе наиболее жизнеспособных эмбрионов. Целью данного исследования стало определение прогностической ценности оценки качества эмбрионов с точки зрения частоты наступления беременности в свежих протоколах ЭКО и протоколах с использованием криоконсервированных эмбрионов, а также при переносе эмбрионов 3 и 5-го дней развития.

Материал и методы

В данном исследовании выполнен ретроспективный анализ всех циклов ЭКО с переносом свежих эмбрионов 5-го дня развития ($n=721$, 678 пациентов) и 3-го дня развития ($n=660$, 635 пациентов) и с переносом размороженного эмбриона 5-го дня развития ($n=278$, 257 пациента), проведенный в нашем центре с февраля 2009 по декабрь 2011 года. Причины бесплодия были отнесены к одной из трех групп: 1-я группа – женский фактор, включая трубный фактор, поликистоз яичников, эндометриоз и гормональные нарушения; 2-я – мужской фактор и 3-я группа – бесплодие неясного генеза, а также сочетание бесплодия и других факторов.

Протоколы стимуляции суперовуляции проводились следующим образом: всем пациентам проводили десенситизацию агонистом гонадотропин – релизинг гормона (ГнРГ) диферелином (Ipsen, Франция) или антагонистом ГнРГ цетрореликсом (Cetrotide, MerckSerono, Германия). Стимуляцию яичников проводили рекомбинантным фолликулостимулирующим гормоном (Gonal-F MerckSerono, Германия или Puregon, MSD (Германия). Триггер овуляции – препарат хорионического

гонадотропина (ХГЧ) (Ovitrelle; MerckSerono, Германия) при дозировке 250 мг назначали после регистрации 2 и более фолликулов со средним диаметром ≥ 18 мм. Аспирацию фолликулов проводили под контролем вагинального ультразвука через 35-36 часов после назначения ХГЧ.

Полученные ооциты отмывали и помещали в среду для оплодотворения SAGE (США) при 37°C, pH 7,3 $\pm$ 0,1, 5% CO₂. Оплодотворение проводили методами ЭКО или интрацитоплазматической инъекцией сперматозоида (ИКСИ), используя стандартные методики. Через 16-18 часов (день первый) наличие оплодотворения оценивали по наличию двух пронуклеусов. Зиготы помещали в индивидуальные капли с 25 мкл среды дробления SAGE для культивирования в процессе дробления. На 3-й день эмбрионы переносили в индивидуальные капли среды Blastocystmedium (SAGE, США) и культивировали до стадии бластоцисты (5-6 дни). Бластоцисты оценивали по системе Гарднера и Скулкафта (1999). В течение исследуемых 3 лет оценкой качества эмбрионов занимались 3 эмбриолога. С целью уменьшения расхождений в оценке каждую бластоцисту анализировали два эмбриолога. Эмбрионы классов $\geq 2BB$ (5 дня) и 6ab – 8ab (3 дня) считали эмбрионами хорошего качества. Оценка морфологии является качественным методом, но результаты могут быть субъективны. Во избежание расхождений в оценке эмбрионов внутри клиники мы ежегодно проводим внутреннюю стандартизацию. Специалисты нашего центра проводят индивидуальную оценку (по видеоматериалам) эмбрионов различного качества на всех стадиях развития. Полученные результаты суммируются и обсуждаются с целью выработки одинаковых критериев.

Всем пациентам проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование согласно приказу Минздрава РФ №67 от 26.02.2003г.

Заморозку эмбрионов проводили на 5-й день развития по методике Kitazato (Kuwayama, Япония) и хранили в криохранилище до дня переноса. В день переноса эмбрионы размораживали по методике Kitazato (Kuwayama, Япония), помещали в среду для культивирования бластоцист на 2-4 часа до переноса.

Первичным результатом считали наступление беременности по результатам УЗИ, проведенного через 14 дней после получения положительного результата ХГЧ.

Вся статистическая обработка данных была сделана с помощью пакета программ MSExcel.

Все тесты для оценки достоверности были двусторонними и выполнялись с уровнем значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В течение исследуемого периода в клинике было выполнено 1381 перенос свежих эмбрионов, в 721 (52,2%) случае переносили эмбрионы 5-го дня развития, в 660 (47,8%) случаях – эмбрионы 3-го дня развития. Эти циклы включены в данное исследование. Частота наступления беременности при переносе эмбрионов 5-го дня составила 53,1%, частота наступления беременности при переносе эмбрионов 3-го дня составила 52,7%.

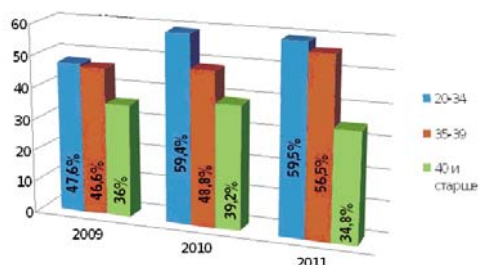


Рис. 1. Частота наступления беременности в разных возрастных группах

Высокая частота наступления беременности коррелировала с увеличением числа перенесенных эмбрионов, что было выявлено и при проведении данной работы (рис. 2) повышалась частота многоплодия. С целью уменьшения частоты наступления многоплодных беременностей селективный перенос одного эмбриона вырос с 15 до 43% (рис. 3,4,5,6), что отразилось на частоте наступления беременности.

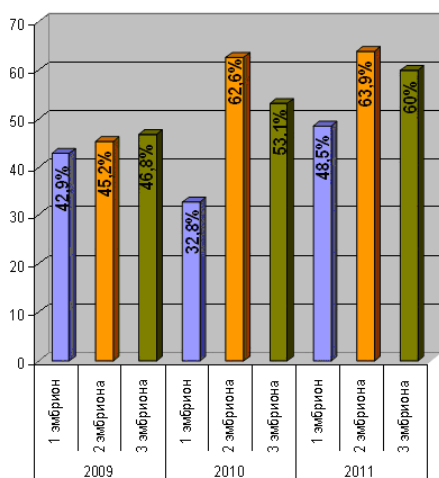


Рис. 2. Частота наступления беременности в зависимости от количества перенесенных эмбрионов

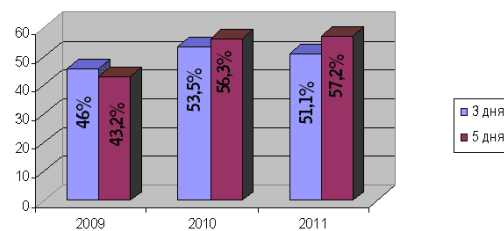


Рис. 3. Частота наступления беременности на перенос в зависимости от дня переноса

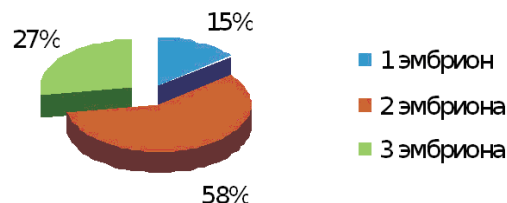


Рис. 4. Количество перенесенных эмбрионов в 2009г.

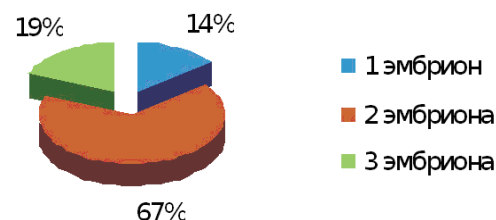


Рис. 5. Количество перенесенных эмбрионов в 2010г.

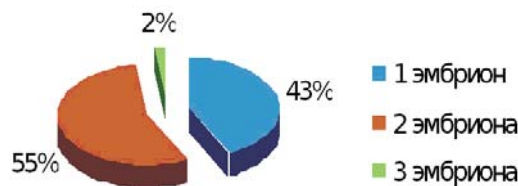


Рис. 6. Количество перенесенных эмбрионов в 2011г.

В течение исследуемого периода в клинике было выполнено 278 переносов размороженных эмбрионов, которые были заморожены на 5-й день развития. Эти циклы также включены в данное исследование.

Отдельно необходимо отметить, что в группу наблюдения не включены криопереносы эмбрионов 3-го дня, так как криотолерантность клеток в этом периоде была значительно ниже. Возможно, это отражает тот факт, что культивирование до более поздних стадий позволяет провести более правильный отбор наиболее жизнеспособных клеток. Время культивирования имеет приоритет над морфологической оценкой клеток при прогнозировании частоты наступления беременности. Перенос эмбрионов на более поздних стадиях позволяет улучшить синхронизацию матки и эмбриона, отобрать наиболее жизнеспособный эмбрион (эмбрионы). Частота наступления беременности при переносе размороженных эмбрионов составила 47,0%. Характеристики циклов и пациентов, сгруппированные в

зависимости от исходов, а также индивидуальные оценки каждого морфологического параметра перенесенных blastocysts представлены в таблице.

Таблица

Характеристика пациентов и морфологических особенностей перенесенных эмбрионов в зависимости от результатов циклов

Переменная	Перенос 5-го дня		Перенос 3-го дня	
	нет беременности (n=338)	есть беременность (n=383)	нет беременности (n=312)	есть беременность (n=348)
Возраст женщины, лет	31,3±4,7 (21,0; 50,0)	33,2±4,9 (18,0; 47,0)	34,1±5,0 (21,0; 47,0)	33,2±4,9 (20,0; 48,0)
ИМТ, кг/м ²	23,7±4,0 (16,5; 41,0)	23,8±4,0 (18,1; 39,3)	24,2±4,1 (18,2; 41,0)	24,4±4,1 (18,5; 39,9)
Причины бесплодия, % (n)				
Мужской фактор	36,4 (123)	42,2 (162)	35,2 (110)	40,2 (140)
Женский фактор	25,6 (87)	28,7 (110)	27,9 (87)	29,3 (102)
Неясного генеза	38,0 (128)	29,1 (111)	36,9 (115)	30,5 (106)
Суммарная доза ФСГ	1207±744 (400; 2663)	1342±852 (563; 3375)	1333±840 (150; 3375)	1408±872 (150; 3000)
Фолликулы	11,2±6,2 (1,0; 52,0)	14,6±6,3 (1,0; 48,0)	9,7±5,8 (1,0; 40,0)	10,7±5,9 (1,0; 41,0)
Полученные ооциты	9,7±4,4 (1,0; 42,0)	12,9±4,5 (1,0; 41,0)	8,39±3,9 (1,0; 35,0)	9,9±4,4 (1,0; 37,0)
Способ оплодотворения, % (n)				
Стандартное ЭКО	57,1 (193)	74,7 (286)	61,5 (192)	64,7 (225)
ИКСИ	42,9 (145)	25,3 (97)	38,5 (120)	35,3 (123)
Эмбрионы хорошего качества	2,6±1,5 (1,0; 9,0)	3,2±1,8 (1,0; 10,0)	3,9±2,0 (2,0; 11,0)	4,8±2,2 (3,0; 13,0)

В заключение можно сказать, что ни один из морфологических параметров не коррелирует достаточно полно с частотой имплантации и частотой наступления беременности после переноса свежих и размороженных blastocysts. Выявленные особенности требуют дополнительных критериев оценки при отборе эмбрионов для переноса в программах вспомогательных репродуктивных технологий.

Сведения об авторах статьи:

Громенко Юлия Юрьевна, к.м.н., главный врач медицинского центра "Семья" акушер-гинеколог (репродуктолог)

Адрес: г. Уфа, ул. Салавата, 13, E-mail: info@medufa.ru

Исхаков Ильдар Ринатович, эмбриолог медицинского центра "Семья". Адрес: г. Уфа, ул. Салавата, 13

ЛИТЕРАТУРА

- Gardner D.K., Schoolcraft W.B., Wagley L., Schlenker T., Stevens J., Hesla J. A prospective randomized trial of blastocyst culture and transfer in in-vitro fertilization. Human Reproduction, 1998a; 13: 3434-3440.
- Gardner D.K., Surrey E., Minjarez D., Leitz A., Stevens J., Schoolcraft W.B. Single blastocyst transfer: a prospective randomized trial. Fertil. Steril., 2004; 81: 551-555.
- Maheshwari A., Griffiths S., Bhattacharya S. Global variations in the uptake of single embryo transfer. Human Reproduction Update, 2011; 17: 107-120.
- Norwitz E.R., Schust D.J., Fisher S.J. Implantation and the survival of early pregnancy. N. Engl. J. Med., 2011; 345: 1400-1408.
- Parks J.C., McCallie B.R., Janesch A.M., Schoolcraft W.B., Katz-Jaffe M.G. Blastocyst gene expression correlates with implantation potential. Fertil. Steril., 2011; 95: 1367-1372.
- Schoolcraft W.B., Gardner D.K. Blastocyst versus day 2 or 3 transfer. Semin. Reprod. Med., 2001; 19: 259-268.
- Shapiro B.S., Richter K.S., Harris D.C., Daneshmand S.T. A comparison of day 5 and day 6 blastocyst transfer. Fertil. Steril., 2001; 75: 1126-1130.
- Staessen C., Van Steirteghem A. The genetic constitution of multinuclear blastomeres and their derivative daughter blastomeres. Human Reproduction, 1998; 13: 1625-1631.

УДК 616-001.58

© А.Ю. Дажин, Б.Ш. Минасов, М.М. Валеев, С.А. Чистиченко, 2012

А.Ю. Дажин, Б.Ш. Минасов, М.М. Валеев, С.А. Чистиченко МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ДИАФИЗАРНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ НА ОСНОВЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Проведен анализ хирургического лечения 178 пациентов с переломами костей предплечья в области диафиза. Из общего числа 139 пациентам был применен накостный остеосинтез пластинами, 12 пациентам – внеочаговый остеосинтез, 27 пациентам – интрамедуллярный блокируемый остеосинтез. Функциональная недостаточность верхней конечности по вопросу DASH у больных, пролеченных путем интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза предплечья, выражена меньше (10,25±2,82) балла, чем у пациентов, перенёвших операцию по накостному остеосинтезу (29,03±2,89) балла.

Ключевые слова: кости предплечья, перелом, диафиз, аппарат Илизарова, интрамедуллярный остеосинтез.

A.Yu. Dazhin, B.Sh. Minasov, M.M. Valeyev, S.A. Chistichenko SURGICAL REHABILITATION TECHNOLOGIES RENDERED TO PATIENTS WITH ANTEBRACHIUM SHAFT FRACTURES

An analysis of surgical treatment in 178 patients with shaft antebrachium fractures was conducted. Out of the total number, 139 fracture patients underwent plate fixation osteosynthesis, external fixation was applied in 12 patients, locked intramedullary osteosynthesis was performed in 27 patients. Upper limb functional insufficiency as evaluated by DASH questionnaire score was found to be less pronounced following locked intramedullary osteosynthesis procedure – 10.25 ± 2.82 points versus 29.03 ± 2.89 points after plate fixation osteosynthesis.

Key words: antebrachial bones, fracture, shaft/diaphysis, Ilizarov fixator system, locked intramedullary osteosynthesis.

Переломы костей предплечья - одна из наиболее частых локализаций травм костей конечностей. По данным разных авторов, среди всех повреждений скелета переломы костей предплечья составляют от 9,1 до 36,5%, причем до 86% встречаются в молодом работоспособном возрасте. Лечение больных с переломами костей предплечья представляет собой непростую проблему из-за тонкого биомеханического взаимодействия, огромного количества вариантов повреждений, одной из костей изолированно или обеих костей, на одном или разных уровнях в сочетании с вывихами в прилегающих суставах. Точное восстановление анатомии и биомеханики предплечья является важным условием для хорошего функционального результата, так как несоблюдение данного требования ведёт не только к нарушению супинации-пронации и дефициту двигательной активности, но и к несращению костей [3, 7, 10]. В настоящее время основным методом лечения больных с диафизарными переломами костей предплечья является оперативный, при котором, по данным различных авторов, наибольшую распространенность получил накостный остеосинтез. В меньшем числе применяются внеочаговый остеосинтез и интрамедуллярный остеосинтез [4, 8].

Прекрасно зарекомендовавший себя компрессионно-дистракционный остеосинтез в настоящее время утратил свои позиции в связи с высокой чувствительностью скользящих структур предплечья к длительному нахождению в мягких тканях металлических спиц, блокирующих движения мышц и сухожилий и значительным количеством инфекционных осложнений [1, 2, 5, 6, 7].

Накостный остеосинтез обеспечивает приемлемую репозицию и стабильную фиксацию практически при всех типах переломов лучевой и локтевой костей. Однако накостная фиксация в ее традиционных вариантах, особенно при переломах обеих костей предплечья, сопровождается значительным повреждением периостальной и медуллярной систем кровообращения отломков, мягких тканей сегмента, что в 5,7% случаев приводит к замедленной консолидации, в 3 - 10% – к несращениям, в 3 - 5,3% – к инфекционным осложнениям.

Актуальность проблемы обуславливается еще и значительным количеством возникновения осложнений, связанных как с дефектами организации, так и с техническими ошибками при лечении больных. К ним относятся: нерациональная тактика лечения; некорректный выбор способа остеосинтеза; нарушение восстановительного режима в послеоперационном периоде; несоблюдение пациентом сроков нагрузки конечности; ошибки, связанные с выполнением самой операции (травматичность проведения операции, нестабильный остеосинтез, неправильный выбор металлических конструкций, недостаточный гемостаз и т.д.) [5, 8].

Одним из грозных осложнений при лечении больных с переломами костей предплечья остается несращение костных отломков с образованием ложных суставов и дефектов костной ткани [2, 3, 4, 6, 11]. Данная проблема обусловлена нерешенными вопросами выбора оптимальной тактики хирургического лечения, а также отсутствием четких представлений о целесообразности и возможных вариантах костнопластической реконструкции поврежденных костей предплечья [1, 2, 9].

Материал и методы

В клинике травматологии и ортопедии Башкирского государственного медицинского университета прооперировано 178 пациентов с переломами костей предплечья в области диафиза. Из общего числа 139 пациентам (78,1 %) был выполнен накостный остеосинтез пластинами, 12 пациентам (6,7 %) – внеочаговый остеосинтез, 27 пациентам (15,2 %) – интрамедуллярный блокируемый остеосинтез.

Все переломы костей предплечья были «закрытыми». Возраст пациентов варьировал от 18 до 65 лет. Из числа обследованных 130 мужчин (73 %) и 48 (27 %) женщин. По локализации переломов исследуемая группа распределялась следующим образом: 96 случаев – изолированный перелом локтевой кости, 58 случаев – изолированный перелом лучевой кости, 24 случая – перелом обеих костей предплечья.

В 27 случаях как вариант оперативного лечения был применен интрамедуллярный остеосинтез с блокированием без обнажения перелома (из них трое – с переломами обеих костей предплечья). Из 27 больных 19 были

прооперированы в первые трое суток после травмы, у 8 оперативное вмешательство проведено после формирования ложного сустава, в отдаленные сроки после накостного остеосинтеза или консервативного лечения.

Послеоперационный период проводился по общепринятой методике. Внешнюю иммобилизацию не проводили и на 2-е – 3-и сутки после операции начинали пассивную разработку движений в суставах конечности, активные – через 10 - 15 суток после операции. Через 4-7 дней пациенты были выписаны из стационара на диспансерное наблюдение.

Случаев несращения костных отломков не было.

Клинический пример. Больной Э., 34 лет, получил травму левого предплечья. Лечился консервативно. Через 3 месяца на рентгенограмме видны признаки несращения костных отломков. Выполнена операция интрамедуллярный блокируемый остеосинтез локтевой кости. При осмотре через 1,5 года на рентгенограмме – признаки сращения костных отломков, движения в суставах конечности в полном объеме (рис. 1).

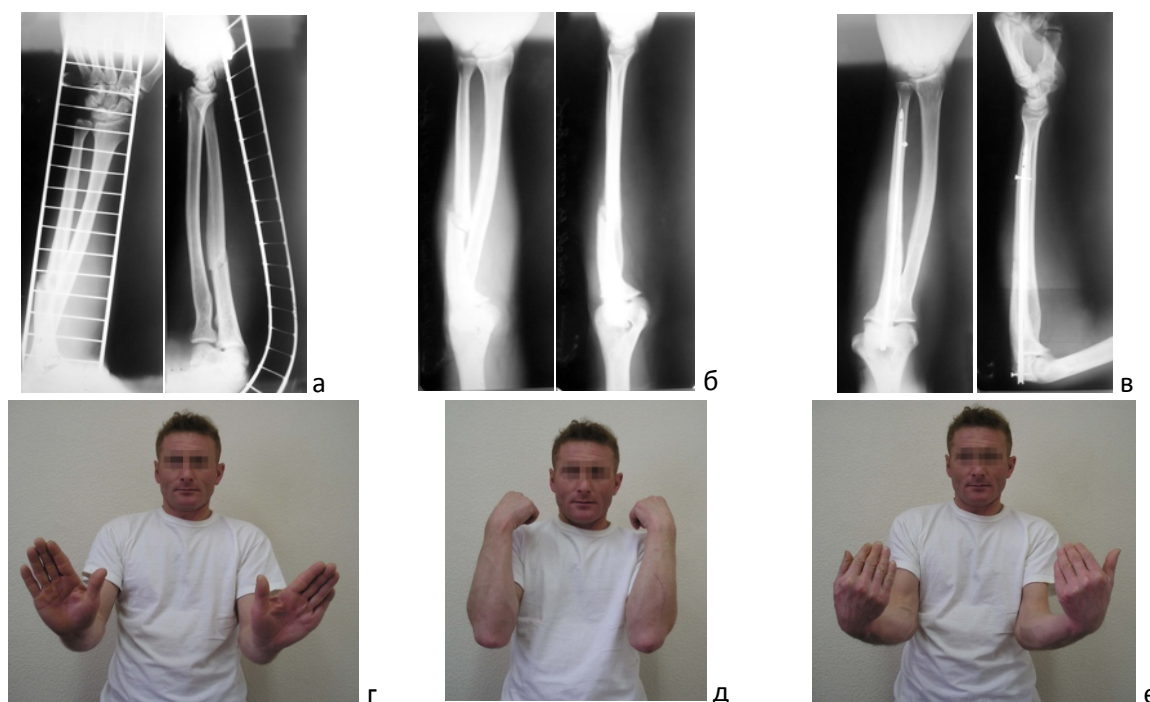


Рис. 1. Больной Э., 34 лет. Диагноз: закрытый перелом локтевой кости левого предплечья со смещением отломков: а – после травмы; б – несращение костных отломков через 3 месяца после травмы; в, г, д, е – результат лечения через 1,5 года

Клинический пример. Больной Н., 25 лет, госпитализирован в клинику травматологии и ортопедии БГМУ после получения спортивной травмы. Выполнена операция – открытая репозиция костных отломков лучевой кости левого предплечья, накостный остеосинтез пластиной. Послеоперационный период протекал без осложнений (рис. 2).

Результаты и обсуждение

Оценку результатов лечения в сроки от года до 10 лет проводили с помощью специализированных опросников качества жизни для пациентов с ограниченными возможностями верхней конечности. Использовалась полная русскоязычная версия DASH (The Disability of the Arm, Shoulder and Hand) – функциональные ограничения кисти, плеча и предплечья. Оценка функций и симптомов производилась следующим образом: подсчитывалась сумма

баллов по 30 утверждениям шкалы таблицы, касающимся часто встречающихся бытовых навыков. Чем больше баллов насчитывалось в результате, тем больше был дефицит функции конечности у пациента (Белова А.Н., Буйлова Т.В., Булюбаш И.Д. и соавт., 2002).

Второй, дополнительный, раздел предназначен для оценки функциональных возможностей обследуемого при занятии спортом, игре на музыкальных инструментах, работе. Каждый вопрос дополнительного раздела состоит из четырех вопросов, ответы на которые даются в зависимости от склонности пациента. Цель дополнительного раздела – включение пунктов важных для выполнения профессиональных навыков в спорте, музыке, работе с пациентами, повседневная жизнь которых не изменилась, а профессиональная деятельность претерпела изменения.

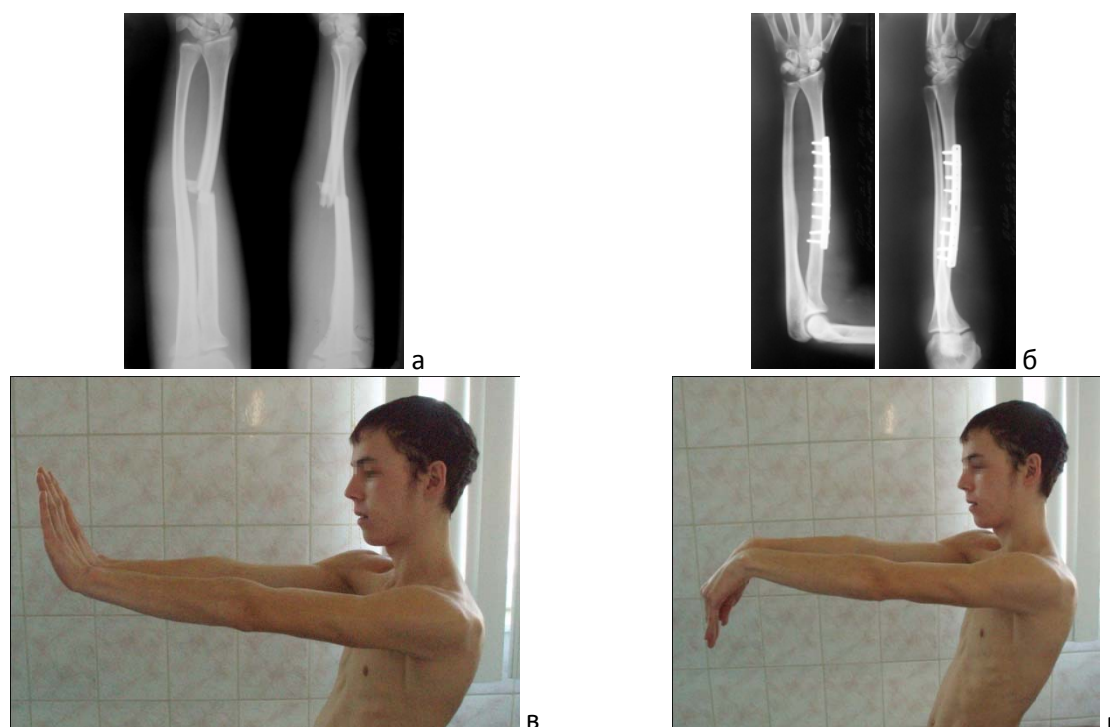


Рис. 2. Больной Н., 25 лет. Диагноз: закрытый перелом лучевой кости левого предплечья со смещением отломков: а – до операции; б, в, г – отдаленный результат лечения

Таблица

Показатель восстановления	Среднее значение		р	Стандартное отклонение	
	накостный остеосинтез	интрамедуллярный бло- кируемый остеосинтез		накостный остеосинтез	интрамедуллярный бло- кируемый остеосинтез
Сгибание	45,69	46,77	0,000482	2,98	2,76
Разгибание	55,95	56,29	0,255965	2,79	2,94
Супинация	64,24	81,85	0,000000	2,77	2,71
Пронация	72,63	83,07	0,000000	2,80	2,78
Отведение	23,02	18,77	0,000000	2,88	2,94
Приведение	20,16	30,04	0,000000	2,89	2,68
ВАШ	3,82	1,81	0,000000	0,28	0,28
DASH	29,03	10,25	0,000000	2,89	2,82
Сила кулачного схвата	12,7	27,7	0,000538	6,5	7,3

Примечание. Объём движений в суставе в градусах, оценка боли по ВАШ и недостаточность функции руки по DASH в баллах, динамометрия кисти в кг.

Объём супинации/пронации – $81,85^\circ \pm 2,71^\circ / 83,07^\circ \pm 2,78^\circ$ кисти после интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза предплечья достоверно больше, чем после накостного остеосинтеза – $64,24^\circ \pm 2,77^\circ / 72,63^\circ \pm 2,80^\circ$. Динамометрия кулачного схвата кисти после накостного остеосинтеза составляет $12,7 \pm 6,5$ кг, это меньше, чем у больных при интрамедуллярном остеосинтезе, – $27,7 \pm 7,3$ кг.

Малая травматичность стабильно функционального малоинвазивного остеосинтеза сказалась и на субъективной оценке по ВАШ и вопроснику DASH функциональной недостаточности верхней конечности у группы пациентов с переломами костей предплечья после накостного остеосинтеза – $3,82 \pm 0,28$ балла, у оперированных больных после интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза предплечья – $1,81 \pm 0,28$ балла. Функциональная недостаточность верхней конечности по во-

проснику DASH (The Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand) у больных, пролеченных путем интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза предплечья, выражена меньше – $10,25 \pm 2,82$ балла, чем у пациентов, перенёвших операцию по накостному остеосинтезу, – $29,03 \pm 2,89$ балла, что коррелирует с разницей объёмов движений в суставах, разницей в мышечной силе при динамометрии между группами больных с переломами костей предплечья.

При интрамедуллярном остеосинтезе образование контрактур отмечено у одного больного, которого оперировали через год после травмы на фоне ложного сустава. Интрамедуллярный остеосинтез блокированными штифтами обеспечивает стабильность костных отломков, позволяет восстановить функцию конечности в ближайшие сроки после операции, сократить сроки временной нетрудоспособности пациентов. Данный ме-

тод отвечает всем требованиям современного биологического остеосинтеза. Отсутствие внешней иммобилизации даже при оскольчатых переломах позволяет проводить раннюю активную реабилитацию травмированной верхней конечности. В то же время выполнение остеосинтеза свыше 7-10 суток после травмы затрудняет закрытую репозицию отломков и увеличивает время операции.

Использование малых хирургических доступов, не нарушающих васкуляризацию в области перелома; сознательный отказ от точной репозиции с целью сохранения кровоснабжения костных отломков; стабильная фиксация, достаточная для раннего функционального лечения, создают оптимальные условия для ранней социальной, бытовой и профессиональной реинтеграции подобной категории больных. Наш опыт показывает,

что закрытый интрамедуллярный блокирующий остеосинтез при переломах костей предплечья в области диафизов имеет неоспоримые преимущества.

Выводы

1. Высокая частота ротационных контрактур, образование грубых рубцов на предплечье заставляют во время выбора имплантата ориентироваться на малоинвазивные способы фиксации с высокой стабильностью.
2. Использование малых хирургических доступов, не нарушающих васкуляризацию в области перелома, сознательный отказ от точной репозиции с целью сохранения кровоснабжения костных отломков, стабильная фиксация, достаточная для раннего функционального лечения создают оптимальные условия для сращения при сохранении скользящих структур.

Сведения об авторах статьи:

Дажин А.Ю. – к.м.н., травматолог-ортопед

Минасов Булат Шамильевич – д.м.н., зав. кафедрой травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.

Валеев Марат Мазгарович – д.м.н., профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.

Чистиченко Сергей Александрович – к.м.н., травматолог-ортопед больницы скорой медицинской помощи г. Уфы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кривенко, С.Н. Причины гнойных осложнений при чрескостном остеосинтезе / С.Н. Кривенко, А.К. Рушай, Т.А. Колосова, В.Ю. Борисов // Современные технологии в травматологии, ортопедии: ошибки и осложнения – профилактика, лечение: матер. междунар. конгресса. – М., 2004. – С. 48.
2. Кочетков, Ю.С. Биологические и хирургические аспекты стимуляции остеогенеза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.С. Кочетков. – Курган, 2002. – 46 с.
3. Сысенко, Ю.М. Чрескостный остеосинтез по Илизарову при лечении больных с закрытыми и диафизарными оскольчатыми переломами длинных трубчатых костей верхней конечности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.М. Сысенко. – Курган, 2001. – 47 с.
4. Челноков, А.Н. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез: новые решения / А.Н. Челноков, А.Е. Виноградский, Д.А. Бекреев // Научно-исследовательская работа Уральского НИИ травматологии и ортопедии им. В.Д. Чаклина, 2001-2005: сб. статей. – Екатеринбург, 2006. – С. 108 - 118.
5. Хмызов, С.А. Анализ ошибок и осложнений при использовании аппаратов внешней фиксации для коррекции деформаций костей предплечья / С.А. Хмызов, А.А. Тихоненко // Ортопедия, травматология. – 2002. – № 4. – С. 33 -37.
6. Швед, С.И. Чрескостный остеосинтез при закрытых переломах длинных трубчатых костей / С.И. Швед // Современные методы лечения больных с травмами и их осложнениями: матер. всеросс. науч.- практ. конф. – Курган, 2006. – С. 439.
7. Писарев, В.В. Инфекционные осложнения послеоперационной раны при металлоостеосинтезе закрытых переломов длинных трубчатых костей / В.В. Писарев [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2008. – № 1. – С. 14 – 19.
8. Шаталин, А.Е. Лечение диафизарных переломов костей предплечья у детей методом закрытого интрамедуллярного остеосинтеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Е. Шаталин. – Нижний Новгород, 2006. – 25 с.
9. Lucke M., Schmidmaier G., Sadoni S. et al. A new model of implant related osteomyelitis in rats //J. Biomed. Mater. Res. – 2003. – Vol. 67B. – P. 593 -602.
10. Meani E., Romano C., Crosby L., Hofmann G. Infection and local treatment in orthopedic surgery. – Berlin, Heidelberg, 2007. – P. 396.
11. Patzakis M.J., Zalavras C.G. Chronic posttraumatic osteomyelitis and infected nonunion of the tibia: current management concepts //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2005. – Vol. 13. – P. 417-427.
12. Thonse R., Conway J. Antibiotic cement-coated interlocking nail for the treatment of infected nonunions and segmental bone defects //J. Orthop. Trauma. – 2007. – Vol. 21, N 4. – P. 258-268.

УДК 616-036.12-085:362.121

© Н.Ю. Игуменова, Р.Н. Кильдебекова, Ю.А. Кофанова, А.Л. Федотов, 2012

Н.Ю. Игуменова, Р.Н. Кильдебекова, Ю.А. Кофанова, А.Л. Федотов ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНФОРМАЦИОННО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДИК В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Проведен анализ эффективности применения образовательных программ на основе информационно-психологических методик у больных артериальной гипертензией. Установлено, что обучение пациентов в условиях дневного стационара оказывает позитивное влияние на факторы риска, клиническое течение болезни, комплаентность к лечению и повышает экономическую эффективность.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, информационно-психологические методики, факторы риска, комплаентность.

N.Yu. Igumenova, R.N. Kildebekova, Yu.A. Kofanova, A.L. Fedotov
**EFFICACY OF INFORMATION-PSYCHOLOGICAL METHODS
 IN COMBINATION TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION PATIENTS**

An efficacy analysis of information-psychological methods educational programs used in patients with arterial hypertension was carried out. Instruction of day-time facility patients was found to exert a positive impact on the risk factors, the clinical course of the disease, treatment compliance and was shown to enhance the economic efficacy of the therapeutic measures.

Key words: arterial hypertension, information-psychological methods, risk factors, compliance.

Артериальная гипертензия (АГ) – одно из самых распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Эпидемиологические исследования, проведенные в России за последние 20 лет, свидетельствуют о том, что АГ встречается у 39,2% мужчин и у 41,1% женщин и является одной из причин преждевременной инвалидности, смертности, а также фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [3]. У лиц с высоким артериальным давлением в 3–4 раза чаще развивается ишемическая болезнь сердца и в 7 раз – нарушение мозгового кровообращения. Исследования по контролю АД показывают, что существующие стратегии диагностики и лечения АГ далеки от оптимальных, так эффективность лечения среди мужчин составляет только 5,7%. [4] Основная задача лечения АГ заключается в предупреждении осложнений и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее частой причиной неэффективного снижения АД является низкая приверженность к лечению, что связано с низкой информированностью больных о заболевании, необходимостью длительного (пожизненного) лечения [1,2].

Цель исследования: оценить эффективность информационно-психологических методик по повышению приверженности к лечению у больных АГ на амбулаторном этапе реабилитации.

Материалы и методы

Методом репрезентативной выборки нами были отобраны 110 больных АГ дневного стационара в возрасте от 30 до 60 лет, средний возраст составил $42,3 \pm 4,5$ года, длительность заболевания – $10,5 \pm 1,2$ года. Основной группе пациентов с АГ ($n=70$) в условиях дневного стационара проводили образовательную программу с применением информационно-психологических методик и привлечением психолога, включающую тематические занятия-семинары, демонстрацию обучающих видеофильмов, аутогенную тренировку, релаксацию, тренинги, направленные на личностное развитие пациентов. Образовательную программу проводили с целью повлиять на вредные поведенческие факторы риска, повысить уровень информированности пациентов о своем заболевании, снизить уро-

вень личностной и ситуативной тревожности, повысить комплаентность к лечению. В группе сравнения ($n=40$) больные АГ получали только антигипертензивную терапию согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2009). Больные наблюдались до, сразу после лечения и через 6 месяцев. Диагноз АГ верифицировался согласно Рекомендациям европейского общества кардиологов (2007). Оценку приверженности к медикаментозной терапии проводили по шкале Morisky D.E. (1986) в модификации VikS.A. (2005). К лицам, имеющим низкую приверженность к медикаментозному лечению, относили пациентов, набравших по шкале 3 балла и более. Психологический статус определяли с помощью методик САН, шкалы реактивной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина. В исследование были включены больные АГ II стадии. Критерии исключения: осложненное течение АГ, симптоматическая АГ, выраженная хроническая сердечная недостаточность. Больным АГ проводилось общеклиническое исследование, включающее сбор анамнеза и оценку объективных данных, лабораторные исследования (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением уровня общего холестерина, креатинина, билирубина, глюкозы), рентгенография органов грудной клетки, электрокардиография. Показатели внутрисердечной гемодинамики оценивали по стандартной методике ЭхоКГ на аппарате «Aloka 2000» (Япония). Вариабельность сердечного ритма и психоэмоциональный статус исследовали на аппаратно-программном комплексе «Истоки здоровья» (Ю. П. Баландин с соавт., 2004). Для проведения расчетов экономической эффективности по прямым расходам анализировали медико-статистические показатели: обращаемость в амбулаторно-поликлинические учреждения, длительность случаев временной нетрудоспособности, количество госпитализаций, число вызовов «скорой помощи».

Результаты и обсуждение

Анализ результатов анкетирования по изучению факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных АГ показал, что курили 77,2%, употребляли алкоголь

73,6%, имели повышенный уровень психоэмоционального стресса 57,2%, низкую приверженность к лечению 85,4%, вредные пищевые привычки (досаливание пищи, употребление кофе) 86,3%. Исследование вариабельности сердечного ритма у пациентов с АГ, по данным вариационной кардиоинтервалографии, выявило признаки вегетативной дисрегуляции, отражающие эффект симпатического влияния с изменением показателей временного и спектрального анализ: амплитуда моды была выше на $21,5 \pm 1,05\%$ ($p < 0,05$), индекс напряжения – на $71,2 \pm 4,5\%$ ($p < 0,001$), вариационный размах был снижен на $31,7 \pm 0,01\%$ ($p < 0,05$), мода – на $10,5 \pm 8,4\%$ ($p < 0,05$) в сравнении с контролем. Снижение мощности спектра дыхательных волн (SD) у больных АГ свидетельствует о дисрегуляции центрального уровня, влияющей на симпатический и парасимпатический отделы ВНС. Суммарный эффект регуляции кровообращения (SDNN) у больных АГ был снижен на $17,4 \pm 1,2\%$ ($p < 0,05$), показатели степени преобладания парасимпатического звена регуляции (PNN50) – на $22,2 \pm 2,1\%$ ($p < 0,05$) и активности парасимпатического звена регуляции (DMSSD) – на $21,1 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$) в сравнении с контролем. Больные АГ I степени составили $24,5 \pm 1,5\%$, АГ II степени – $65,4 \pm 1,2\%$, АГ III степени – $11,1 \pm 0,9\%$. При проведении комплексной терапии с включением образовательной программы отмечалось повышение уровня навыков по самостоятельному измерению АД с 20% до 100% ($p \leq 0,05$). Число пациентов, ежедневно измеряющих АД, возросло с $9,7 \pm 3,5$ до $37,5 \pm 5,7\%$ ($p \leq 0,05$), повысилась заинтересованность в знаниях об уровне холестерина, увеличилась двигательная активность у $85,1 \pm 2,7\%$ ($p \leq 0,05$) и повысилось число лиц, принимающих адекватную антигипертензивную терапию, – с $9,9 \pm 2,4$ до $85,1 \pm 4,8\%$ ($p \leq 0,05$). Применение обучающей программы на основе информационно-психологических методик оказало позитивное влияние на поведенческие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных АГ (табл. 1).

Так, в основной группе отметили уменьшение потребления животных жиров, кофе и соли 15,7%, а в группе сравнения – 7,1%, увеличили потребление растительных жиров, овощей, кисломолочных продуктов 21,3% и 11,2% соответственно. Анализ одного из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний – отношения к курению показал, что в основной группе 26,3% больных АГ стали выкуривать меньшее коли-

чество сигарет в день, а группе сравнения – 7,1%, появилось желание бросить курить у 57,8% и 31,2%, сократили потребление алкоголя 27,2% и 15,3% соответственно. В основной группе число лиц, имеющих высокий уровень ситуативной тревожности снизилось с $51,4 \pm 1,6$ до $25,7 \pm 1,7\%$ ($p \leq 0,05$), а в группе сравнения – с $50,2 \pm 1,5$ до $41,7 \pm 1,4\%$ ($p \leq 0,05$). В результате применения образовательной программы в основной группе наблюдалось более выраженное повышение эмоциональной стабильности, стрессоустойчивости и общей самооценки по сравнению с контрольной группой (табл. 2).

Таблица 1

Динамика факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных АГ, %

Факторы риска	Основная группа (n=70)		Группа сравнения (n=40)	
	До лечения	Через 6 месяцев	До лечения	Через 6 месяцев
Отношение к курению	52,8±2,2	22,8±1,6	62,5±1,1	47,5±1,2
Употребление алкоголя	47,1±4,5	28,5±1,7	52,5±2,4	42,5±4,5
Вредные пищевые привычки (употребление соли, кофе)	87,1±5,6	74,2±4,3	82,5±1,3	77,5±1,5
Комплаентность	8,1±1,2	95,7±2,4	26,1±1,4	58,2±1,5
Уровень ситуативной тревожности	51,4±1,6	25,7±1,7	52,5±2,8	42,5±4,3

Таблица 2

Динамика показателей психоэмоционального состояния у больных АГ, %

Показатель	Основная группа (n=70)		Группа сравнения (n=40)	
	До лечения	Через 6 месяцев	До лечения	Через 6 месяцев
Эмоциональная стабильность	52,8±2,2	62,8±1,6	52,5±1,1	57,5±1,2
Стрессоустойчивость	37,1±4,5	48,5±1,7	32,5±2,4	34,6±1,5
Общая самооценка	67,1±1,6	78,2±1,3	66,5±1,3	70,5±1,5
Уровень ситуативной тревожности	51,4±1,6	25,7±1,7	52,5±2,8	42,5±4,3

Субъективно пациенты, участвовавшие в образовательной программе в условиях дневного стационара, отмечали улучшение общего состояния, самочувствия, активности и настроения. У больных АГ I степени наблюдалось снижение систолического АД на $23,3 \pm 1,2\%$ и диастолического АД на $11,2 \pm 1,8\%$, при АГ II степени – на $13,3 \pm 1,2\%$ и $9,2 \pm 1,2\%$ соответственно, при АГ III степени – на $9,8 \pm 1,2\%$ и $6,3 \pm 1,8\%$ соответственно. На фоне лечебно-профилактических мероприятий у больных АГ наблюдалась позитивная динамика по показателям внутрисердечной гемодинамики. Так, конечный диастолический объем левого желудочка уменьшился на $13,1 \pm 1,05\%$, конечный систолический объем левого желудочка – на $19,1 \pm 1,24\%$, толщина межжелудочковой перегородки – на $4,1 \pm 0,33\%$, толщина задней стенки левого желудочка – на $5,5 \pm 0,9\%$, относительная толщи-

на стенок – на $4 \pm 1,5\%$, индекс массы миокарда левого желудочка – на $7 \pm 0,5\%$, фракция выброса увеличилась на $3,3 \pm 0,1\%$. Отмечалась более выраженная положительная динамика общего функционального состояния у больных АГ основной группы. Так, амплитуда моды уменьшилась на $16,6 \pm 1,1\%$ ($p < 0,05$), а в группе сравнения – на $12,2 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$), индекс напряжения – на $20,5 \pm 4,3\%$ ($p < 0,05$) и на $9,2 \pm 1,6\%$ ($p < 0,05$), мода увеличилась на $10,3 \pm 0,4\%$ и на $5,3 \pm 0,4\%$, вариационный размах – на $12,2 \pm 2,4\%$ и на $6,2 \pm 0,4\%$ соответственно, что свидетельствует о влиянии обучающей программы с применением психологических методик на восстановление вегетативного баланса.

Закключение

Таким образом, результаты исследования показали, что применение обучающей программы, основанной на информационно-

психологических методиках у больных АГ повышает приверженность к лечению в основной группе у $95,7 \pm 2,4\%$ пациентов, а в группе сравнения у $58,2 \pm 1,5\%$, что доказывает клиническую значимость и экономическую эффективность. У пациентов АГ основной группы за год количество госпитализаций уменьшилось на $96,6\%$, а в группе сравнения – на $78,5\%$, число вызовов «скорой помощи» сократилось на 100% и на $89,1\%$, длительность случаев временной нетрудоспособности – на $83,9\%$ и на $64,3\%$, обращаемость в амбулаторно-поликлинические учреждения – на $73,9\%$ и на $58,7\%$, частота осложнений – на 100% и на $94,2\%$ соответственно. Проведенное исследование свидетельствует о необходимости применения обучающей программы в комплексном лечении больных АГ в условиях дневного стационара.

Сведения об авторах статьи:

Игуменова Наталья Юрьевна – зав. дневным стационаром отделенческой клинической больницы на ст. Уфа ОАО «РЖД». Адрес: 450000, проспект октября 71\1, р. т. 2(347)2810796. E-mail: romashka040282@mail.ru

Кильдебекова Раушания Насгутдиновна – д.м.н., профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф, адрес: 450000 г. Уфа, ул. Ленина 3, БГМУ, р.т. 8(347) 2736181.

Кофанова Юлия Анатольевна – главный врач поликлиники №47 Демского района ГО г. Уфа МУ. адрес: 450000, г. Уфа, ул. Дагестанская 13а.

Федотов Алексей Леонидович – старший преподаватель кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф, адрес: 450000г. Уфа, ул. Ленина 3, БГМУ, р.т. 8(347) 2736181.

ЛИТЕРАТУРА

1. Леонова, М.В. Практические аспекты лечения АГ: эффективность и комплаентность / М.В. Леонова, Н.В. Мясоедова// Российский кардиологический журнал. – 2003. – №2. – С. 10-11.
2. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. – 2009.
3. Оганов, Р.Г. Факторы риска и профилактика сердечно-сосудистых заболеваний// Качество жизни. – 2009. – №2. – С. 50 – 54.
4. Шальнова, С. А. Распространенность артериальной гипертензии в России. Информированность, лечение, контроль/С.А. Шальнова, А.Д. Деев, Вихирева О.В. [и др.]/Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2009. – №2 – С. 3-7.

УДК 616.71-007.234-092-08.276.3

© С.А. Комарова, Л.А. Ибрагимова, Ф.Х. Камилов, 2012

С.А. Комарова, Л.А. Ибрагимова, Ф.Х. Камилов

ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ И УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ ВОБЭНЗИМ

ГБОУ ВПО «Бакирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Целью и задачами настоящей работы явилось исследование ферментов каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) в плазме и эритроцитах, уровней цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-4 в плазме крови у пациентов с первичным остеоартрозом в динамике с назначением препарата вобэнзим. Каталаза определялась методом М.А. Королюка, цитокины – методом иммуноферментного анализа. Выявлены повышение ИЛ-1 β и ФНО- α более чем в 2 раза и снижение активности ферментов антиоксидантной защиты ($p < 0,05$). Прослеживается связь между содержанием первичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), ИЛ-1 β , ФНО- α , СОД плазмы и тяжестью заболевания. Применение вобэнзима способствовало более эффективному повышению активности каталазы эритроцитов и уровня ИЛ-4, а также снижению содержания ИЛ-1 β .

Ключевые слова: остеоартроз, свободнорадикальное окисление, каталаза, супероксиддисмутаза, цитокины, вобэнзим.

S.A. Komarova, L.A. Ibragimova, F.Kh. Kamilov

STUDY OF ANTIOXIDANT PROTECTION ENZYME ACTIVITY AND CYTOKINE LEVELS IN OSTEOARTHRITIS PATIENTS TREATED WITH WOBENZIME

The aim and task of the present work was to study the catalase enzymes and superoxide dismutase (SOD) in plasma and erythrocytes, levels of IL-1 β , FNO- α , IL-4 cytokines in blood plasma in primary arthrosis patients observed in dynamics with wobenzyme administration. M.A. Korolyuk method was applied for catalase investigation, cytokines were researched by immunoenzyme analysis method.

Increased levels of IL-1 β , FNO- α more than double-fold and a reduction of antioxidant defense enzyme activity ($P < 0.05$) were revealed. Wobenzym usage contributed to a more effective increase in the activity of erythrocyte catalase and IL-4 level, as well as a reduction of IL-1 β volume.

Key words: osteoarthritis, free radical oxidation, katalase, superoxide dismutase, cytokines, wobenzym.

В последние годы системная энзимотерапия (СЭТ) находит широкое применение в самых различных областях медицины. СЭТ – метод лечения и профилактики заболеваний комбинацией энзимов растительного и животного происхождения с включением рутина, оказывающий влияние на ключевые физиологические и патофизиологические процессы в организме. Действие препарата основано на образовании комплекса между ферментами, входящими в состав препарата, и ингибиторами сериновых протеаз, главным образом β 2-макроглобулином (β 2-M). Энзимы регулируют уровень активности ключевых цитокинов, повышают фибринолиз, улучшают реологические свойства крови, оптимизируют процесс воспаления [1].

Эффективность применения вобэнзима показана при лечении ревматоидного артрита, системной красной волчанки, реактивных артритов, болезни Бехтерева и других заболеваний [5]. Однако его применение в терапии самого распространенного ревматологического заболевания – остеоартроза (ОА) – остается менее изученным [6]. Патогенез первичного остеоартроза до конца не раскрыт. Несомненно, ОА включает в себя гетерогенную группу заболеваний различной этиологии со сходными биологическими, морфологическими и клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов суставов, в первую очередь хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и периапартулярных мышц [2].

Активация СРО является одним из факторов, вызывающих повреждение эндотелия, дезорганизацию биомембран и межклеточных контактов, снижение антитромбогенного потенциала и способствует дальнейшему нарушению микроциркуляции и гомеостаза [12, 13]. Повышенное образование и накопление в тканях активных форм кислорода (АФК), реактивных молекул и свободных радикалов вызывают перенапряжение и несостоятельность в функционировании антиоксидантной защиты (АОЗ), имеющей в соединительной ткани наименьший потенциал с формированием явлений окислительного стресса.

Важным фактором регуляции амплитуды и продолжительности воспалительного и иммунного ответов являются цитокины. Провоспалительные цитокины, в частности интерлейкин-1 (ИЛ-1), фактор некроза опухоли

альфа (ФНО- α), интерлейкин-6 (ИЛ-6) стимулируют хондроциты и активируют синтез простагландинов, матричных сериновых металлопротеаз, подавляют образование ингибиторов данных энзимов, блокируют продукцию основных элементов соединительнотканного матрикса – коллагена и протеогликанов [11]. ФНО- α обладает выраженным хондродеструктивным действием [9]. Цитокином, ингибирующим воспалительную реакцию, является интерлейкин-4 (ИЛ-4), так как он подавляет продукцию провоспалительных цитокинов, оксида азота и простагландинов [8,10].

Исходя из вышесказанного, целью настоящего исследования явилось изучение ферментов АОЗ каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) и определение уровней цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-4 и ФНО- α у больных с первичным ОА, а также определение эффективности и преимуществ применения препарата вобэнзим у пациентов с ОА.

Материал и методы

Под нашим наблюдением находились 42 женщины с первичным ОА в возрасте от 45 до 65 лет. Проблема первичного ОА у женщин наиболее остра ввиду ряда причин:

- у женщин заболеваемость выше, чем у мужчин, в 2-4 раза, и ОА протекает тяжелее, что связано с особенностями эндокринного фона;
- у женщин первичный ОА начинается раньше на 5-10 лет раньше.

У всех пациенток в динамике проводили клиничко-лабораторные, рентгенологические, инструментальные исследования.

В исследуемую группу были включены пациентки без нарушения функций почек и печени. Контрольную группу составили 28 женщин аналогичного возраста без клинических проявлений остеоартроза. Оценка степени тяжести ОА проводилась на основе совокупности ряда субъективных и объективных признаков с учетом изменения лабораторных данных. Нами был разработан метод оценки тяжести ОА в баллах. Минимальной степени активности соответствовала сумма баллов от 0 до 20; средней степени – от 20 до 30 и максимальной – от 30 баллов и более. В процентном соотношении группы больных разделились на 36%, 39% и 25% соответственно.

В ходе исследования все больные были рандомизированно разделены на две группы, сопоставимые по клинической картине заболевания, возрасту, длительности заболевания, индексу массы тела и рентгенологическим

стадиям: группу сравнения, в которую вошли пациентки с I, II и III степенями тяжести и основную группу, включавшую больных со II и III степенями тяжести течения первичного остеоартроза. Группа сравнения получала комплексное лечение, включающее нестероидные противовоспалительные средства (нимесулид), хондропротекторы (терафлекс), антиоксиданты (аевит), препараты, улучшающие микроциркуляцию (ксантинола никотинат) и физиотерапевтические методы лечения. Больные основной группы принимали комплексное лечение и препарат СЭТ – вобэнзим (MucosPharma, GmbH, Германия, регистрационный номер П№ 011530/01-1999 от 30.10.1999). Вобэнзим назначался по 4-5 драже три раза в день в течение 4-6 недель в зависимости от тяжести ОА.

Для субъективной оценки болевого синдрома в покое и при движении (механической боли) применялась 100-миллиметровая визуальная аналоговая шкала (ВАШ).

Клиническая картина ОА характеризовалась появлением сначала кратковременных, незначительных болей в суставах. Чаще всего поражались коленные, тазобедренные и межфаланговые суставы кистей рук, со временем в процесс вовлекались все новые суставы. Больные предъявляли жалобы на боли, «хруст», тугоподвижность, припухлость, ограничение движений, деформацию суставов. По мере прогрессирования ОА боли усиливались, становились длительными, не исчезали в покое и беспокоили ночью. Из-за появления болей в суставах, пораженных ОА, снижалась переносимость физических нагрузок. При установлении диагноза мы придерживались критериев Л.И. Беневоленской с соавт. [3].

Изучение состояния АОЗ проводилось путем определения ферментов каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). При определении активности каталазы мы пользовались методом М.А. Королюка и соавт. 1988г. [4], основанном на образовании стойко окрашенного комплекса при взаимодействии перекиси водорода с солями молибденовокислого аммония. Присутствие каталазы снижает интенсивность окрашивания, которая измерялась спектрофотометром, против контрольной пробы. Исследование активности СОД проводилось с помощью набора реактивов фирмы «RandoxLaborLtd».

Статистическую обработку результатов проводили при помощи программы «Statistica» версия 1,2 от 16.12.1991г. с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проведенные нами исследования больных показали уменьшение болевого синдрома, в том числе по шкале ВАШ (табл. 1), а также и при объективном обследовании.

Таблица 1
Динамика показателей болевого синдрома по ВАШ у больных ОА (M±m)

Группа больных	Боль в покое		Механическая боль	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Комплексная терапия, n=24	48,5 ± 1,8	12,1 ± 0,5	74,2 ± 6,1	16,4 ± 2,1
Комплексная терапия + вобэнзим, n=18	45,7 ± 3,1	8,7 ± 1,2*	76,1 ± 1,2	10,6 ± 0,8*

* Различия между двумя группами больных достоверны, p<0,01.

Исследование состояния АОЗ показало, что у пациентов с остеоартрозом наблюдается снижение уровней ферментов в плазме и эритроцитах (табл. 2).

Таблица 2
Содержание ферментов АОЗ в препаратах крови у пациентов с ОА (M±m)

Показатели	Контроль (n=28)	Пациенты с остеоартрозом			
		комплексная терапия (n=24)		комплексная терапия + вобэнзим (n=18)	
		до лечения	После лечения	до лечения	После лечения
СОДпл, Ед/мл	12,5 ± 0,5	9,1 ± 0,4*	13,1 ± 0,3	9,7 ± 0,4 *	13,7 ± 0,2##
СОДэр, Ед/мл	39,5 ± 1,3	35,9 ± 0,5 *	41,8 ± 0,5	34,6 ± 0,5 *	42,6 ± 0,3
Каталазапл, мкмоль/мл	15,5 ± 0,5	12,2 ± 1,3 *	16,4 ± 0,5	10,4 ± 0,5**	16,8 ± 0,2##
Каталазаэр, мкмоль/мл	30001 ± 8,5	2228 ± 52,2**	2462 ± 58,1	2290 ± 44,2**	2775 ± 48,5##

Различия «контроль – опыт» высоко достоверны: *p<0,001, достоверны:

** p<0,01; различия в двух группах после лечения: ## p<0,001.

Снижение уровня каталазы эритроцитов согласуется с литературными данными [3]. В конце курса лечения отмечено достоверное повышение активности СОДпл, СОДэр и каталазыпл у пациентов обеих групп до значений чуть выше контрольных. У больных второй группы, получавших дополнительно к лечению препарат вобэнзим, повышение уровня ферментов АОЗ более выражено, чем

у больных первой группы, принимавших только комплексную терапию.

Содержание каталазыэр в конце курса лечения так и не достигало контрольных значений в обеих группах пациентов: в первой группе – 82%, во второй – 92,5% (от контроля). В первой группе отмечено повышение уровня фермента (от исходного) на 10%, а во второй – на 20% (p<0,001). Недостаточный рост активности каталазыэр в конце курса ле-

чения согласуется с результатами других исследований [3].

Определение содержания цитокинов показало достоверное повышение содержания ИЛ-1 β , ФНО- α ($p < 0,001$) более чем в 2 раза и снижение ИЛ-4 ($p < 0,001$) в 1,5 раза (табл. 3). В конце курса лечения отмечается снижение

провоспалительных цитокинов, более выраженное во второй группе (ИЛ-1 – $p < 0,01$, ФНО- α ; $p > 0,01$). Уровень ИЛ-1 β составил 132 % от контроля в первой группе и 104% - во второй. Содержание ИЛ-4, наоборот, повышалось и более эффективно во второй группе ($p < 0,01$).

Таблица 3

Содержание цитокинов в плазме крови у пациентов с ОА (М $\pm$ м)					
Показатель, пг/мл	Контроль (n=18)	Комплексная терапия (n=24)		Комплексная терапия + вобэнзим (n=18)	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ИЛ-1 β	36,9 $\pm$ 5,2	88,5 $\pm$ 4,6**	48,9 $\pm$ 3,2	90,3 $\pm$ 5,5	38,5 $\pm$ 2,3#
ФНО- α	24,7 $\pm$ 2,4	58,2 $\pm$ 4,4**	34,8 $\pm$ 2,3	54,9 $\pm$ 3,8	29,3 $\pm$ 1,5
ИЛ-4	56,3 $\pm$ 4,5	37,8 $\pm$ 2**	52 $\pm$ 2,1	38,3 $\pm$ 3,1	62,5 $\pm$ 2,5#

* Различия «контроль – опыт» высоко достоверны:

** $p < 0,001$, достоверны: * $p < 0,01$; различия в двух группах после лечения достоверны: # $p < 0,01$.

Следует отметить, что применение вобэнзима удовлетворительно переносилось пациентами и способствовало в дальнейшем снижению доз нестероидных противовоспалительных препаратов.

Выводы

1. У женщин, больных первичным остеоартрозом, отмечается повышение уровней ИЛ-1 β ,

ФНО- α и понижение содержания ИЛ-4, что подтверждает наличие воспалительного компонента в патогенезе остеоартроза.

2. Включение вобэнзима дополнительно в состав комплексного лечения остеоартроза способствует улучшению клинических показателей, повышению содержания ИЛ-4, каталазы эритроцитов и понижению ИЛ-1 β .

Сведения об авторах статьи:

Комарова Светлана Аркадьевна – врач-терапевт, МУ ГКБ №18 цеховая поликлиника, 242 47 13 (раб.),

Ибрагимова Людмила Александровна – д.м.н., профессор каф. факультетской терапии БГМУ, ГКБ №5, 273-92-82 (раб.),

Камиллов Феликс Хусанович – д.м.н., профессор каф. биологической и биоорганической химии БГМУ, 272 66 07.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальд, М. Системная энзимотерапия в ревматологии: Практическое руководство для врачей / М. Вальд, М. Гонзикова. – СПб, 1999. – 64с.
2. Епифанов, В.А. Артроз суставов кисти и стопы. Клиника, диагностика, лечение / В.А. Епифанов.-М., «МЕДпресс-информ», 2005. – 118с.
3. Зборовская, И.А. Ревматологические болезни и антиоксидантная система / И.А. Зборовская.-М.: Медицина, 2005. – 128с.
4. Королюк, М.А. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова, В.Е.Токарев //Лабораторное дело. –1988. – № 1. – С. 16-19.
5. Лиля, А.М. Применение системной энзимотерапии в комплексном лечении ревматоидного артрита и системной красной волчанки: информационное письмо / А.М. Лиля. – СПб.: «ИПК «Бионт», 2004. – 7 с.
6. Лиля, А.М. Современная терапия остеоартроза / А.М. Лиля // Всероссийский журнал для врачей всех специальностей. – 2005. – № 1. – С. 3-9.
7. Терёхина, Н.А. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная система/Н.А.Терёхина, Ю.А.Петрович.– Пермь, 2005.– 57с.
8. Хаитов, Р.М. Иммунология: учебник / Р.М. Хаитов, Г.А. Игнатъева, И.Г. Сидорович. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
9. Innate production of tumour necrosis factor alpha and interleukin 10 is associated with radiological progression of knee osteoarthritis / S. Botha-Scheepers, I. Watt, E. Slagboom [et al.] // Ann. Rheum. Dis. – 2008. – Vol. 67, N 8. – P. 1165-9.
10. Intra-articular injection of interleukin-4 decreases nitric oxide production by chondrocytes and ameliorates subsequent destruction of cartilage in instability-induced osteoarthritis in rat knee joints / M. Yoritatsu, K. Nishida, A. Shimizu [et al.] // Osteoarthritis. Cartilage. – 2008. – Vol. 16, N 7. – P. 764-771.
11. MT3-MMP (MMP-16) is downregulated by in vitro cytokine stimulation of cartilage, but unaltered in naturally occurring equine osteoarthritis and osteochondrosis / E.R. Garvican, A. Vaughan-Thomas, C. Redmond, P.D. Clegg // Connect. Tissue Res. – 2008. – Vol. 49, N 2. – P. 62-67.
12. Pinto, S. Lipid peroxidation, erythrocyte antioxidants and plasma antioxidants in osteoarthritis before and after homeopathic treatment / S. Pinto, A.V. Rao, A. Rao // Homeopathy. - 2008. – Vol. 97, N 4. - P. 185-189.
13. Surapaneni, K.M. Status of lipid peroxidation, glutathione, ascorbic acid, vitamin E and antioxidant enzymes in patients with osteoarthritis / K.M. Surapaneni, G. Venkataramana // Ind. J. Med. Sciences. – 2007. – Vol. 61, N 1. – P. 9-14.

УДК 616.71-007.234:616-073.75(470.57)

© Т.Б. Минасов, Н.Н. Аслямов, Т.Р. Мавлютов, Л.Р. Филатова, 2012

Т.Б. Минасов, Н.Н. Аслямов, Т.Р. Мавлютов, Л.Р. Филатова РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖИТЕЛЕЙ Г. УФЫ ПО ДАННЫМ СКРИНИНГОВЫХ ПОПУЛЯЦИОННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа

Изучены показатели популяционного обследования пациентов на предмет метаболических заболеваний скелета при помощи количественной денситометрии. Произведено сравнение минеральной плотности костной ткани в разных возрастных группах.

Ключевые слова: рентгеновская абсорбциометрия, скрининг, популяционное обследование.

T.B. Minasov, N.N. Aslyamov, T.R. Mavlyutov, L.R. Filatova **OSTEOPENIA SYNDROME INCIDENCE AMONG UFA POPULATION BASED ON POPULATION SCREENING RESEARCH DATA**

The article relates to a population study of patients with regard to metabolic disorders of the skeleton by means of quantitative densitometry. A comparison analysis of osseous tissue mineral density in varying age-specific groups was performed.

Key words: X-ray absorptiometry, screening, population study.

Увеличение средней продолжительности жизни является очевидным достижением медицины 21-го века. Однако общее постарение населения неизбежно сопровождается ростом возрастных заболеваний, в том числе и остеопороза, который клинически проявляется переломами. Увеличение количества переломов имеет большую социальную и экономическую значимость и представляет собой серьезную проблему для существующей системы здравоохранения. Основной целью диагностики остеопенических состояний является профилактика малоэнергетических переломов, дегенеративных деформаций позвоночного столба и нижних конечностей. Стоимость лечения остеопороза для американского здравоохранения ежегодно обходится в астрономические 10 млрд. долларов, без учета ухода на дому. До 50% пациентов с переломами шейки бедра не могут обходиться без посторонней помощи, а до 20% этих больных умирают в течение первого года после травмы. Так же, как и в США, в России в связи с всеобщим постарением населения количество остеопорозных переломов неуклонно возрастает в среднем на 6,5 % в год. [1,2,6,7]. В то же время, по всей видимости, не правомочно экстраполировать данные распространенности остеопенических состояний, полученные для популяции США или Европы, например на Приволжский федеральный округ, существенно отличающийся по уровню инсоляции в силу более северного географического поло-

жения. Очевидно, что резко континентальный климат средней полосы России вносит свой негативный вклад в дегенеративные заболевания скелета, в то же время жители данного региона существенно отличаются по уровню доступности алиментарного витамина Д и остеотропных минералов, к тому же почва и вода содержат недостаточное количество йода, и не последнюю роль, по всей видимости, играет диапазон сезонных колебаний температур и сезонных инфекционных заболеваний.

Согласно международным и российским ассоциациям по остеопорозу [2,6] стандартом диагностики наряду с клиническими данными является рентгеновская двухэнергетическая абсорбциометрия. Термины «остеопения и остеопороз» широко применяются для описания результатов денситометрии, тем не менее, они не являются клиническим диагнозом и могут скрывать за собой любое заболевание костей, сопровождающееся снижением их плотности, или другие характеристики, связанные с риском переломов (остеомалация, остеолит, несовершенный остеогенез и т. д.). Это вытекает из сущности используемых методик, в основе которых лежит эпидемиологический (и в некоторой степени экономический) подход к проблеме. Основной целью денситометрии является не постановка диагноза, а лишь определение риска переломов у пациента, что наглядно демонстрирует способ оценки результатов таких исследований.

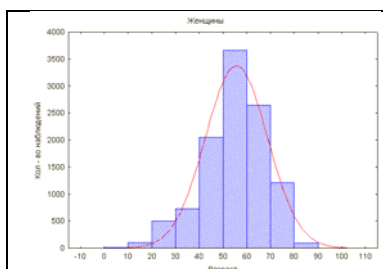


Рис. 1. Распределение женщин по возрасту

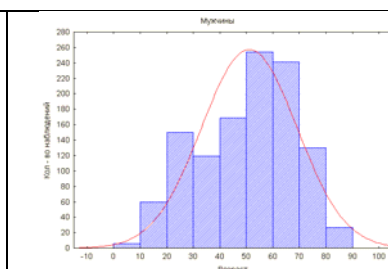


Рис. 2. Распределение мужчин по возрасту

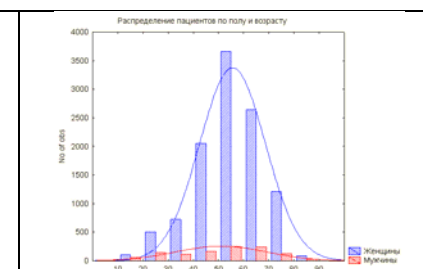


Рис. 3. Распределение обследованных по полу

Хорошо известные специалистам, занимающимся диагностикой остеопороза значения (SD: -1,0; -2,5), принятые ВОЗ, интерпретирующиеся как «пороговые», несут в себе существенную вероятность неправильной ин-

терпретации результатов. Связано это с тем, что они были установлены по результатам исследования женщин в постменопаузе с помощью рентгенографии поясничных позвонков, костей предплечья и шейки бедренной

кости. Было установлено, что процент женщин, имеющих переломы в постменопаузе, соответствует в количественном отношении проценту женщин, чей Т-критерий при этом исследовании не поднимался выше -2,5. Был сделан вывод, что такому количеству женщин в постменопаузе показано активное остеотропное лечение. Таким образом, использование приведённых «пороговых» значений при любом другом заболевании, кроме постменопаузального остеопороза, является не вполне корректным.

Известно, что технически с помощью рентгеновского излучения и даже ультразвука можно исследовать большинство костей, но для денситометрии используется ограниченное их число (те, по которым имеются базы данных; также учитываются простота исследования и состав кости), прежде всего, это, конечно же, поясничный отдел позвоночника, проксимальный отдел бедренной кости (целиком или по отдельным регионам: шейка, её наименее плотная часть – треугольник Уорда (Ward's triangle), большой вертел, межвертельная область, проксимальная часть диафиза, весь скелет (в совокупности и крупные сегменты в отдельности – конечности, позвоночник, таз), дистальный и ультрадистальный регионы костей предплечья, пяточная кость.

Стандартная программа диагностики остеопенических состояний (оценка плотности поясничных позвонков и проксимального отдела бедренной кости), являясь методом выбора ввиду риска их малоэнергетических переломов, безусловно, не лишена недостатков. Основным недостатком является двухмерная оценка минеральной плотности. Особенно страдает точность определения истинной плотности позвоночника. Состояния, ведущие к нарушению структуры позвонков (субхондральным склерозом в области головки бедренной кости и наличия синдесмофитов, в некоторой степени сколиоз), нередко обуславливают ложные результаты. Их вероятность особенно велика у пожилых больных, поэтому у них основное внимание специалисты рекомендуют уделять плотности бедренной кости. В то же время дистрофические процессы различной степени выраженности в области тазобедренного сустава весьма нередки для лиц пожилого и старческого возраста и не ограничиваются областью (totalhip) или зоной треугольника Ward, что опять-таки скрывает опасность ложно отрицательных результатов интерпретации минеральной плотности бедра в целом. Возможно, именно поэтому программа индивидуальной оценки

риска переломов «Fгах» предполагает анализ минеральной плотности исключительно области шейки бедренной кости.

При этом, на наш взгляд, данные Т- или Z-критерия, соответствующие возрастной норме при наличии клинических манифестных признаков структурной несостоятельности соединительной ткани или многочисленных малоэнергетических переломов в анамнезе не должно повлиять на решение специалиста в необходимости антирезорбтивной терапии.

Несмотря на все ограничения методики, связанные с «двухмерным» анализом трехмерных объектов, погрешность аппаратуры, значительную роль квалификации оператора и др., двухэнергетическая денситометрия, на наш взгляд, является информативной для скрининговых и популяционных исследований.

Целью исследования послужил анализ данных лучевого скринингового обследования жителей г. Уфы на предмет метаболических заболеваний скелета.

Материал и методы

В рамках программы «Остеоскрининг – Россия» с 2008 по 2011 гг., на базе больницы скорой медицинской помощи и городской клинической больницы № 21 г. Уфы при помощи аппарата DTX – 200 было обследовано 12238 пациентов в возрасте от 6 до 92 лет, из них мужчин 1156 (9,45%), средний возраст $50,76 \pm 17,9$ года, и 11082 (90,55%) женщин, средний возраст $55,31 \pm 13,02$ года. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено на рис. 1 – 3. В качестве сегмента для исследования был выбран дистальный отдел предплечья. Критериями отбора для исследования служили имеющиеся или возможные метаболические заболевания скелета. Известно, что чем дальше используемая методика денситометрии по своей сути от поясничных позвонков, шейки бедренной кости или костей предплечья, тем более неправильно использовать значения -1,0 и -2,5 для неё в качестве «пороговых». Попытки определить свои «пороговые» величины для различных методик и различных заболеваний предпринимаются всё более многочисленными группами исследователей, из чего понятно, что вопрос далёк от разрешения, ввиду чего были разработаны более совершенные методики двух энергетической денситометрии в сочетании с оценкой распространения лазерной оптической энергии, периферической компьютерной томографии, ультразвуковых денситометров, а также проведена комплексная кли-

нико-лучевая оценка риска переломов (система Frax).

Результаты

В процессе проведенного анализа было отмечено, что наиболее информативным параметром для женской популяции является минеральная плотность костной ткани (МПКТ), так как она наиболее объективно отражает возрастную динамику деминерализации костного матрикса.

Были выявлены повышение минеральной плотности в обеих группах в возрастном диапазоне до 30 лет, стабилизация параметров в промежутке от 30 до 45 лет и последующее снижение. Анализ параметров средне-популяционного тренда выявил достоверно более отрицательную динамику в женской популяции (рис. 4,5).

Оценка динамики Т-критерия у женщин в исследуемой популяции показала, что он менее информативен по сравнению с истинным значением МПКТ, тем не менее, он также отражает возрастную динамику параметров (рис. 5.) При этом наибольшая разница Т- и Z-критериев была у больных в возрасте 60–75 лет (рис. 6).

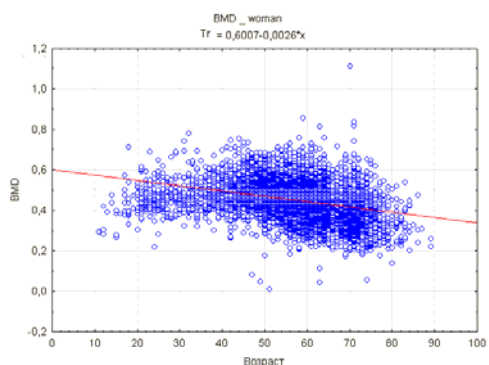


Рис. 4. Распределение МПКТ у женщин

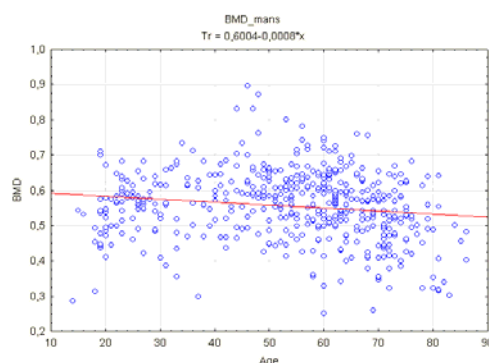


Рис. 5. Распределение МПКТ у обследованных мужчин

Анализ интегрального показателя медианы МПКТ в популяции 1156 мужчин и 11082 женщин выявил значимые различия во всех возрастных группах. Характерным для женской популяции было значительное снижение показателей МПКТ в постменопаузе, в

то время как у мужчин была отмечена некоторая стабилизация параметра в возрастном диапазоне 50–60 лет, что, по-видимому, и отражает наличие неких резервных возможностей коррекции минерального обмена в «андропаузе» (рис. 7).

Наибольший интерес с точки зрения распространенности остеопенических состояний в популяции, несомненно, заслуживает динамика выявленных параметров у женщин в перименопаузе, так как именно этот диапазон, несомненно, находится в группе риска, в связи с чем было проведен анализ Т-критерия женщин в возрасте старше 40 лет.

В процессе проведенного анализа Т-критерий > -1 SD был выявлен у 81,92 % женщин в возрасте 40–50 лет, Т-критерий в диапазоне $(-1; -2,5)$ у 17,3 % пациенток и $(> 2,5)$ у пяти пациенток, что составило менее 1% выборки. Наибольшее количество пациенток с остеопенией (56,9%) было выявлено в возрастной группе 70–80 лет, плотность менее $-2,5$ SD, соответствующая денситометрическому остеопорозу по критериям ВОЗ, – у 71,1% пациенток в возрастной группе старше 80 лет. Относительно небольшое количество пациенток (менее 1,13%) в возрасте старше 80 лет, возможно, не отражает истинную распространенность патологии в популяции, тем не менее количество наблюдений с Т-критерием менее $(-2,5$ SD) было достоверно выше ($p < 0,03$), чем в других возрастных группах.

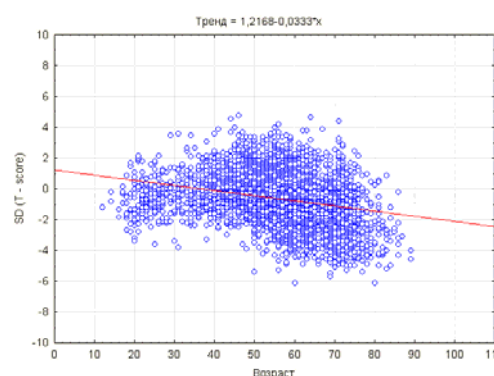


Рис. 6. Распределение Т-критерия у женщин в зависимости от возраста

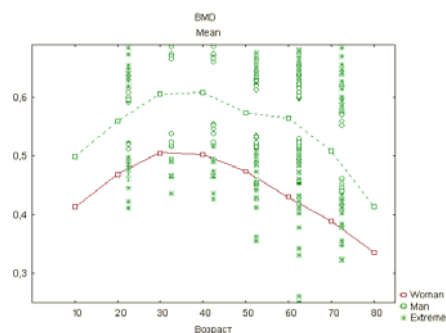


Рис. 7. Медиана МПКТ у мужчин и женщин в зависимости от возраста

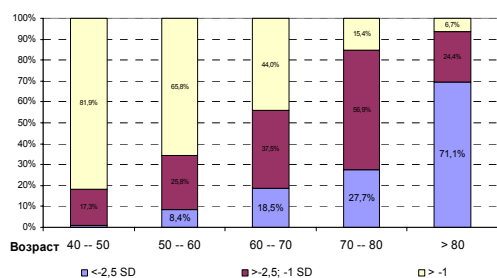


Рис. 8. Т-критерий у женщин старше 40 лет

Обсуждение

Таким образом, проведенный анализ свидетельствует о достаточной эффективности денситометрической оценки МПКТ в области дистального отдела предплечья. Проведенный сравнительный анализ позволяет заключить, что структурная несостоятельность соединительной ткани именно в области дистального отдела предплечья наиболее рано реагирует на системные изменения минерального гомеостаза с последующей деминерализацией костного матрикса и, на наш взгляд, существует некоторая недооценка клиницистами диагностической ценности именно этого сегмента, при этом внимание специалистов, как правило, сфокусировано на проксимальном отделе бедра или поясничных позвонках, в то же время дистальный метаэпифиз предплечья более чем на 75% состоит из трабекулярного костного вещества, уступая по этому параметру лишь пяточной кости, при этом, несомненно, подвержен значительно меньшим нагрузкам, чем осевой скелет и нижние конечности. Преимуществами данной технологии популяционного скрининга являются низкая лучевая нагрузка, низкая стоимость и продолжительность обследования.

Тем не менее среднее количество пациентов в лучевом диапазоне по Т – критерию менее – 2,5 SD у женщин в возрастной группе 50 – 80 лет было менее 23 %, что не позволяет рекомендовать данное обследование для всей популяции, в то же время методика несомненно должна применяться у пациенток группы высокого риска или имеющих каскад малоэнергетических переломов в анамнезе. В то же время целесообразность мониторинга именно этого отдела скелета в процессе антирезорбтивной терапии как и сроки повторного обследования, по-видимому, требуют дальнейшего изучения.

Выводы

Данные денситометрии вне зависимости от анатомической локализации исследуемого сегмента не должны использоваться изолированно для индивидуальной оценки риска переломов как и оценка эффективности антирезорбтивной терапии, так как они существенно зависят от многих параметров, которые данная технология не учитывает, например тип конституции субъекта, неравномерная деминерализация оцениваемых областей скелета и ряд других.

Выявленные параметры, несомненно, свидетельствуют об относительно высокой встречаемости метаболических заболеваний скелета в популяции, прошедшей обследование в г. Уфе. Отмеченные параметры несколько ниже показателей, выявленных на скрининговых обследованиях пациентов в Швеции и Норвегии, и наиболее сопоставимы с популяцией провинции Канады «Альберта» [8, 9].

Сведения об авторах статьи:

Минасов Т.Б. - врач травматолог ортопед к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ
Аслямов Н.Н. - врач травматолог ортопед, ассистент кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.
Мавлютов Т.Р. - врач травматолог ортопед, профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.
Филатова Л.Р. - врач травматолог ортопед, поликлиника № 46, г. Уфы.

ЛИТЕРАТУРА

- Беневоленская, Л.И. Остеопороз – социальная проблема XXI века/Л.И.Беневоленская, О.А.Никитинская, Н.В.Торопцова // Русский медицинский журнал. – 2007. – №4. – С. 315–318.
- Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз: клинические рекомендации. М. – 2010. – 269 с.
- Минасов Б.Ш., Камиллов Ф.Х. с соавт. Остеопороз, – патогенез, патохимия: пособие для врачей. – Уфа: Издательство «Башкортостан», 2005.
- Минасов, Т.Б. Эффективность комбинированной терапии постменопаузального остеопороза с использованием препаратов двойного действия /Т.Б. Минасов, Б.Ш.Минасов// Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 4 (62).
- Родионова, С.С. Возможности и ошибки неинвазивной количественной оценки МПКТ для диагностики остеопороза/С.С. Родионова, А.К.Морозов //Остеопороз и остеопатии. – 2005. – №1. – С. 41–44.
- Kanis J.A., Burlet N., Cooper C. et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women.//Osteoporosis Int.– 2008. – 19.–P.399–428.
- Meyer HE, Berntsen GK, Sogaard AJ, Langhammer A, Schei B, Fonnebø V, Forsmo S, Tell GS; Norwegian Epidemiological Osteoporosis Studies (NOREPOS) Research Group. Higher bone mineral density in rural compared with urban dwellers: the NOREPOS study. Am J Epidemiol. 2004 Dec 1;160(11):1039–46.
- Shea B, Wells G, Cranney A et al. Osteoporosis Methodology Group; Osteoporosis Research Advisory Group. Calcium supplementation on bone loss in postmenopausal women. Cochrane Database Systematic Rev 2004; (1): CD004526.
- Tenenhouse A, Joseph L. Multicentre Osteoporosis Study (CaMos). Canadian Multicentre Osteoporosis Study. Estimation of the prevalence of low bone density in Canadian women and men using a population-specific DXA reference standard: OsteoporosisInt 2000;11:897–904.

И.Б. Минасов, Т.Б. Минасов, А.А. Файзуллин, А.О. Гинойан, Т.Р. Мавлютов
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ПЕРВИЧНО-ДИНАМИЧЕСКОГО И БЛОКИРУЮЩЕГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ ВЫСОКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ КРУПНЫХ СЕГМЕНТОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

Изучены клинические особенности различных вариантов фиксации при повреждениях крупных сегментов нижних конечностей. Проведено сравнение блокирующего остеосинтеза и фиксации с использованием расширяющихся систем внутренней фиксации.

Ключевые слова: повреждения крупных сегментов скелета, интрамедуллярная фиксация, реабилитация.

I.B. Minasov, T.B. Minasov, A.A. Faizullin, A.O. Ginoyan, T.R. Mavlutov
COMPARATIVE ANALYSIS OF PRIMARY DYNAMIC AND BLOCKING OSTEOSYNTHESIS IN HIGH-ENERGY INJURIES TO LOWER EXTREMITY LARGE SEGMENTS

Clinical properties of various fixation technologies for fractured lower extremity segments have been researched. An analysis has been performed to compare blocking osteosynthesis and expanding internal fixation systems.

Key words: injuries to large skeletal segments, intramedullary fixation, rehabilitation.

Высокоэнергетические повреждения крупных сегментов скелета является актуальной проблемой во всех развитых государствах. По данным национального центра статистики здоровья, ежегодно на территории США происходит более 490000 переломов большеберцовой и малоберцовой костей (2005), в то же время по данным национальной ассоциации остеопороза в 2003 году 44 миллиона американцев входили в группу риска по остеопорозу. Так же, как и в США, в России основной причиной смертности наиболее активных в социальном плане людей возрастной категории до 40 лет являются травматические повреждения, а среди подростков и юношей этот показатель достигает 80 %. Ежегодно в России 12,3 млн. человек получают различного рода повреждения, а для 318 тысяч они становятся фатальными [2]. Фатальным является и то, что повреждения крупных сегментов поражают генофонд нации, составляющий трудовые и оборонные резервы нашего государства. Только в 2008 году на дорогах страны погибло более 34 тысяч человек.

Пациенты с последствиями повреждения крупных сегментов составляют 35-40 % от всех больных травматологического профиля. Частота диафизарных переломов крупных сегментов нижней конечности составляет более 26,3 % от общего количества переломов длинных трубчатых костей. Стабильно-функциональный остеосинтез в настоящее время является методом выбора лечения как при моно-, так и при полиоссальных повреждениях [2].

«Развитие закрытого интрамедуллярного остеосинтеза под эгидой философии G. Kuntcher во многом опережало эволюцию на костного остеосинтеза, особенно в разделе лечения диафизарных переломов. Появление блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза, анатомически изогнутых, полых и солидных гвоздей, а также гибких валов для обработки костно-мозгового канала позволило не только более тщательно репонировать отломки, восстанавливать длину сегмента, но и управлять репаративной регенерацией, не вмешиваясь в зону перелома, равномерным распределением нагрузки в системе «кость-имплант», а также рациональным нагружением конечности в зависимости от формирования костной мозоли» [1].

Разработка «расширяющихся» систем интрамедуллярной фиксации вызвала многочисленные дискуссии относительно их преимуществ и ограничений [3,4]. Ряд авторов позиционируют данный вариант фиксации как весьма предпочтительный при патологических переломах, особенно плечевой кости. В то же время имеются весьма негативные заключения, основанные на потерях герметичности систем в процессе гидравлического расширения, описаны случаи разрушения систем и в послеоперационном периоде, а также деформации стержней без потери герметичности [5].

Целью исследования послужило изучение преимуществ первично-динамического остеосинтеза интрамедуллярными системами расширяющейся фиксации.

Материал и методы

В специализированных отделениях РБ с 2007 по 2011 гг. было произведено 478 вмешательств с использованием интрамедуллярных систем расширяющейся фиксации при высокоэнергетических диафизарных переломах крупных сегментов нижних конечностей 32 и 42 по классификации АО из них при 169 переломах большеберцовой кости, в т.ч. 36 (17,5%) с блокированием, 91 на плечевой кости с использованием расширяющейся фиксации, 67 (42,4%) с блокированием и 94 при переломах бедренной кости в т.ч. 21 (18,2%) с дополнительным блокированием центрального отломка (рис. 1).



Рис. 1. Распределение синтезированных сегментов

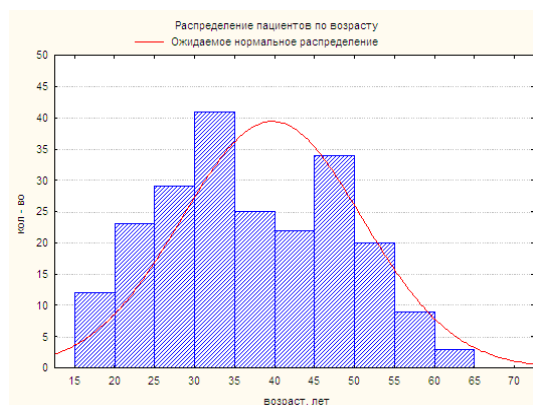


Рис. 2. Распределение обследуемых по возрасту

Сравнительное исследование было проведено у 226 пациентов с аналогичными повреждениями в БСМП г. Уфы с 2005 по 2011 г. 174 пациентам выполнен интрамедуллярный блокирующий остеосинтез, в 52 случаях произведена фиксация с использованием расширяющихся систем интрамедуллярной фиксации. Распределение пациентов по возрасту представлено на рис. 2, по локализации поврежденных сегментов на рис. 3. Достоверных различий в возрасте пациентов с повреждениями различных сегментов выявлено не было.

Результаты

В процессе проведенного анализа было выявлено, что продолжительность оперативного вмешательства значимо ниже при использовании систем расширяющейся фикса-

ции: так при остеосинтезе большеберцовой кости средняя продолжительность составила 23,8 мин, при выполнении блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза среднее время фиксации составило 44,3 (SD – 3,7) мин. Среднее время вмешательства при фиксации бедренной кости также было достоверно ниже и составило 42,5 мин при блокирующем интрамедуллярном остеосинтезе и 42,3 мин при фиксации с использованием гидравлически расширяемых систем ($p < 0,05$).

При анализе объемов интраоперационной кровопотери были выявлены значимые отличия при остеосинтезе с малоинвазивной фиксацией с использованием систем Fixion, что составило 150 мл при переломах костей голени и 250 при переломах бедра, при фиксации с использованием технологии блокирующего интрамедуллярного остеосинтеза (БИОС) кровопотеря составляла 300 и 400 мл соответственно, что было достоверно выше ($p < 0,03$).

Продолжительность интраоперационной флюороскопии была значимо ниже при малоинвазивном остеосинтезе и в среднем составила 15,4 и 22,6 секунды, при фиксации костей голени и бедренной кости соответственно, что было достоверно ниже, чем при фиксации по технологии БИОС (55 и 72 с).

Длительность послеоперационной госпитализации при фиксации с применением блокированных стержней в среднем составила 13,4 – 15,2 суток, в то время как при фиксации системами Fixion данные показатели составили 6,3 – 8,6 суток соответственно (см. таблицу).

Выявленные преимущества иллюстрируются клиническим примером. Пациенту 19 лет произведена фиксация большеберцовой кости с использованием системы расширяющейся фиксации по поводу повреждения 42 А 12 по АО. Инцизия – 3 см, продолжительность вмешательства – 26 минут, время флюороскопии – 15 секунд, кровопотеря около 100 мл. Полная нагрузка рекомендована на 3-и сутки, трудоспособность восстановлена к 4-й неделе после фиксации.

Обсуждение

Таким образом, важными преимуществами технологии фиксации с использованием гидравлически расширяющихся штифтов при сравнении с БИОС являются: сокращение продолжительности оперативного вмешательства, меньший объем кровопотери, кроме того время флюороскопии, что, несомненно, объясняется отсутствием необходимости введения блокирующих винтов. В раннем после-

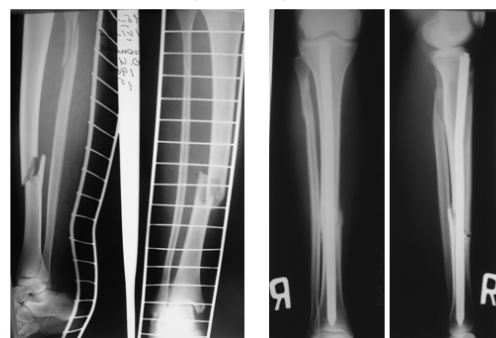
операционном периоде пациент имеет возможность приступить к функциональной ре-

билитации посредством дозированной нагрузки на оперированный сегмент.

Таблица 1

Показатели	БИОС		Fixion		Значимость отличий	
	ББК ± МБК	Бедренная кость	ББК ± МБК	Бедренная кость	ББК ± МБК	Бедренная кость
Возраст, лет	47,4 (18-79)	42,5 (21 - 68)	38,2 (16 -72)	46,3 (25 - 58)	NS	NS
Продолжительность вмешательства, мин	44,3 (25,2 – 78,6)	53,2 (31,4 – 94,6)	23,8 (18,5 – 43,6)	42 (36,7 – 62,3)	<0,05	<0,05
Кровопотеря, мл	200 (200-500)	350 (250- 600)	200 (100-350)	300 (200 - 450)	<0,05	<0,03
Продолжительность флюорографии, с	55,4 (40 – 100)	72,3 (50 -120)	15,4 (10 - 30)	22,6 (20- 60)	<0,03	<0,03
Продолжительность госпитализации, сутки	13,4 (7-29)	15,2 (9 - 32)	11,3 ± 9 (11-35)	13,6 (11 - 18)	NS	<0,03

♀-19 лет, закрытый оскольчатый перелом обеих костей средней трети правой голени (42-B1.2.)



Рентгенограммы при поступлении

После фиксации

Полная нагрузка на 3 день после фиксации

Трудоспособность через 4 недели



Рис. Пациентка 19 лет. Функциональный результат через 3 месяца после фиксации

БИОС был, есть и, по всей видимости, останется «золотым стандартом» при высокоэнергетических повреждениях крупных сегментов нижних конечностей, поскольку позволяет управлять репаративной регенерацией, не вмешиваясь в зону перелома, производить как статическую, так и первично- динамическую фиксацию, в то же время гидравлически расширяющиеся штифты при повреж-

дениях диафизарной локализации обеспечивают более раннее восстановление функциональной активности в послеоперационном периоде, что, по-видимому, связано с более физиологичным распределением векторов внутрикостного репозиционного напряжения и несомненно требует изучения в отдаленном послеоперационном периоде.

Сведения об авторах статьи:

Минасов И.Б. - врач травматолог ортопед, клин. ординатор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.

Минасов Т.Б. - врач травматолог ортопед к.м.н., доцент кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ

Файзуллин А.А. - врач травматолог ортопед КГБ № 21 г. Уфы.

Гиноян А.О. - врач травматолог ортопед, клин. ординатор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.

Мавлютов Т.Р. - врач травматолог ортопед, профессор кафедры травматологии и ортопедии с курсом ИПО БГМУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Котельников Г.П., Миронов. С. П. Травматология: национальное руководство. – М. : ГЭОТАР – Медиа, 2008. – 808 с.
2. Минасов, Т.Б. Диафизарные переломы большеберцовой кости: блокированный или расширяющийся гвоздь/Т.Б.Минасов, М.Ю.Ханин, И.Б.Минасов// Гений ортопедии. –2009.№ 4
3. Сергеев, С. В. Происхождение остеосинтеза. Накостный остеосинтез // Остеосинтез. 2008. № 1 (2). – С. 7-10.
4. Expandable intramedullary nailing for tibial and femoral fractures : a preliminary analysis of perioperative complications / W. R. Smith [et al.] // J. Orthop. Trauma. 2006. Vol. 20, No 5. P. 310-314.
5. Preliminary clinical and radiographic results with the Fixion intramedullary nail : an inflatable self-locking system for long bone fractures / S. Lepore, N. Capuano, L. Lepore, G. Romano // J. Orthopaed. Traumatol. 2000. Vol. 1, No 3. P. 135-140.
6. Rommens P. M. IM nailing the next level // AO Dialogue. Magazine for the AO community. 2007. № 1.

Р.Р. Нуриахметов, И.З. Салимгареев, А.Т. Мустафин, И.М. Насибуллин
**КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ШОВНОГО МАТЕРИАЛА
В ХИРУРГИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

В статье приведены материалы исследований, направленных на улучшение хирургических вмешательств на двенадцатиперстной кишке. В группе сравнения, составившей 182 пациента, при формировании анастомоза использовался традиционный шовный материал, а в основной группе, составившей 106 пациента, применялась викриловая нить. Анализируя ближайшие результаты оперативного лечения группы сравнения и основной группы пациентов, можно отметить, что частота осложнений, потребовавших повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде, составившая в группе сравнения 6,6%, снизилась у пациентов основной группы до 4,7%.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, викрил, шовный материал.

R.R. Nuriahmetov, I.Z. Salimgareev, A.T. Mustafin, I.M. Nasibullin
**CLINICAL RATIONALE FOR THE USE OF SUTURE MATERIAL
IN PEPTIC ULCER SURGERY**

The article contains materials research aimed at improving surgical interventions on the duodenum. In the comparison group, accounting for 182 patients, the formation of a conventional anastomotic suture, and in the main group, accounting for 106 patients, used vikril thread. Analyzing the results of surgical treatment of the next group and the comparison of the main group of patients, it may be noted that the incidence of complications that required repeat surgery in the early postoperative period, which amounted to 6.6% of the comparison group, patients declined the study group to 4.7%.

Key words: duodenum, vikryl, suture material.

Несостоятельность швов желудочно-кишечного тракта у больных язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) является одним из грозных осложнений после оперативных вмешательств, которое развивается в 0,5-20% случаев, летальность достигает 50-80% и не имеет тенденции к снижению [1,3,5]. Печальная статистика обусловлена тем, что до конца не решены вопросы выбора оптимальных вариантов операций, подбора шовного материала (ШМ), способствующих профилактике ранних и отдаленных послеоперационных осложнений. О связи использованного ШМ и развившихся послеоперационных осложнений имеются четкие указания в мировой и отечественной литературе [2,3,4,8]. После проведенных нами морфологических, морфометрических и биофизических испытаний близким к «идеальному» ШМ оказалась викриловая нить [6,7].

Цель работы. Сравнить ранние послеоперационные результаты хирургических вмешательств на двенадцатиперстной кишке при использовании различных лигатур.

Материал и методы

Материалом для работы явились результаты клинического обследования и оперативного лечения 288 пациентов с ЯБЖ и ЯБДК, проходивших лечение в хирургическом отделении и в отделении гнойной хирургии на базе Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова с 2000 по 2010 годы.

С целью определения эффективности хирургического лечения пациенты с ЯБЖ и ЯБДК были разделены на две группы: группу сравнения составили 182 пациента, проходивших хирургическое лечение с 2000 по 2007 годы, которым при формировании швов использовался стандартный ШМ; основную группу составили 106 пациентов, которым с 2008 по 2010 годы при формировании швов был использован ШМ «Викрил».

Пациенты с ЯБЖ и ЯБДК включались в исследование по единым данным объективных, лабораторных, инструментальных методов диагностики, по единым видам выполненных оперативных вмешательств, при обязательном подписании добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Критериями включения пациентов в исследование стали:

- 1) ЯБЖ;
- 2) ЯБДК;
- 3) возраст от 16 до 80 лет;
- 4) формирование швов ручным способом;
- 5) добровольное информированное согласие больного на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- 1) отказ больного от исследования;
- 2) возраст моложе 16 лет или старше 80 лет;
- 3) нарушение диеты в раннем послеоперационном периоде;
- 4) недисциплинированный прием противоязвенных препаратов.

Из 303 пациентов были исключены 15 человек.

Конечные точки: выздоровление, рецидив ЯБЖ и ЯБДК, ранние послеоперационные осложнения, госпитальная смерть больного.

Протокол лечения не менялся в течение всего времени исследования. Все пациенты получали противоязвенную эрадикационную терапию, проводилась адекватная нутритивная поддержка.

Статистический анализ сравниваемых групп по полу, возрасту, осложнениям заболевания, явившимися показаниями к оперативному лечению, показал их однородность с отсутствием статистической разницы, что сделало данное исследование репрезентативным. Группы различались только по использованному ШМ.

Все оперированные нами пациенты ставились на диспансерный учет в Республиканскую консультативную поликлинику с амбулаторным и при необходимости стационарным обследованием в сроки от 3 месяцев до 10 лет (и более в группе сравнения) после оперативных вмешательств.

Результаты и обсуждение

Критериями оценки результатов хирургического лечения больных с ЯБЖ и ЯБДК явилось изучение ближайших послеоперационных осложнений и летальности.

Анализируя ближайшие результаты оперативного лечения больных группы сравнения и основной группы пациентов, можно отметить, что частота осложнений, потребовавших повторных оперативных вмешательств в раннем послеоперационном периоде, составившая в группе сравнения 6,6%, снизилась у пациентов основной группы до 4,7%.

Осложнениями, потребовавшими повторных оперативных вмешательств, явились: несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки (ДПК) – у 3 пациентов в группе сравнения, у 1 пациента – в основной группе; кровотечение в просвет желудочно-кишечного тракта – у 2 пациентов в группе сравнения, у 1 пациента – в основной группе; несостоятельность швов анастомоза – у 3 пациентов в группе сравнения, у 1 пациента – в группе сравнения; абсцессы и инфильтраты брюшной полости – у 2 пациентов в группе сравнения, у 1 пациента – в основной группе. Из 182 пациентов группы сравнения 12 (6,6%) пациентам было проведено повторное оперативное вмешательство по поводу развившихся осложнений. Из 106 пациентов основной группы повторные оперативные вмешательства были выполнены 5 (4,7%) пациентам (табл.1).

Таблица 1
Ранние послеоперационные осложнения, потребовавшие повторных оперативных вмешательств

Осложнения	Количество осложнений				p*
	группа сравнения (n=182)		основная группа (n=106)		
	n	%	n	%	
Несостоятельность швов культи ДПК	3	1,65	1	0,94	0,04
Несостоятельность швов анастомоза	3	1,65	1	0,94	0,04
Острый панкреатит	2	1,1	1	0,94	0,04
Кровотечение	2	1,1	1	0,94	0,04
Инфильтраты и абсцессы брюшной полости	2	1,1	1	0,94	0,04
Итого...	12	6,6	5	4,7	0,04

* Проверка статистической значимости различий между сравниваемыми группами осуществлялась с помощью критерия χ^2 с поправкой Бонферрони.

Среди послеоперационных осложнений преобладает такое грозное осложнение, как несостоятельность швов культи ДПК, возникшая в группе сравнения в 1,65%, а в основной группе – в 0,94% случаев. Несостоятельность швов гастроэнтероанастомоза наблюдалась в группе сравнения у 3 (1,65%) пациентов, в основной группе – у 1 (0,94%). У 2 (1,1%) пациентов группы сравнения было кровотечение, в основной группе кровотечение развилось у 1 (0,94%). Острый панкреатит развился у 2 (1,1%) больных группы сравнения, у 1 (0,94%) пациента основной группы. Инфильтратом и абсцессом осложнилось послеоперационное течение у 2 (1,1%) пациентов группы сравнения, у 1 (0,94%) пациента основной группы.

Наблюдается снижение летальности с 2,2% в группе сравнения до 0,9% в основной группе (табл.2).

Таблица 2
Летальность в группе сравнения и в основной группе

Летальность				p*
группа сравнения (n=182)		основная группа (n=106)		
n	%	n	%	
4	2,2	1	0,9	0,05

* Проверка статистической значимости различий между сравниваемыми группами осуществлялась с помощью критерия χ^2 с поправкой Бонферрони

Наибольшая летальность в группе сравнения была при резекции желудка по Бильрот II – 1,1% (2 случая), при резекции желудка по Бильрот I летальность была 0,55% (1 случай), при дуоденотомии у пациентов с ГДК – 0,55% (1случай). Причинами летальных исходов были: перитонит с полиорганной недостаточностью – 2 случая, тромбоэмболия легочной артерии с дыхательной и сердечной недостаточностью – 1 случай, острый инфаркт миокарда – 1 случай.

В основной группе был 1 случай летального исхода. Это произошло после резекции желудка по Бильрот II в модификации

Гофмейстера –Финстерера. Причиной летального исхода был перитонит с полиорганной недостаточностью.

Выводы

Приведенный сравнительный анализ двух групп оперативного лечения при ЯБЖ и ЯБДК показал, что применение викрила по-

зволяет улучшить ближайшие результаты оперативного лечения, снизить частоту послеоперационных осложнений, потребовавших повторных оперативных вмешательств с 6,6% в группе сравнения до 4,7% в основной группе, снизить летальность с 2 до 0,9%.

Сведения об авторах статьи:

Нуриахметов Рифат Рамзилович – аспирант кафедры общей хирургии ГБОУ БГМУ.

РБ, г. Уфа, ул. Достоевского, 132. E-mail: Rifdok@mail.ru

Салимгареев Ильдар Зуфарович – к.м.н, ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ БГМУ.

РБ, г. Уфа, ул. Достоевского, 132

Мустафин Артур Тагирович, к.м.н., доцент кафедры урологии БГМУ E-mail: sqwer1@yandex.ru

Насибуллин Ильдар Марсович, к.м.н., сотрудник кафедры урологии БГМУ E-mail: nim_76@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненко, И.В. Еюностомия по Майдлю в лечении несостоятельности швов анастомоза верхних отделов желудочно-кишечного тракта/И.В. Антоненко, А.И. Матвеев, А.И. Суханова [и др.] // Хирургия. – 2003. – №9. – С. 24–29.
2. Галкин, Р.А. Прецизионное формирование анастомоза при операциях на желудке и кишечнике/Р.А. Галкин, О.А. Гусев // Хирургия. – 1997. – № 8 – С. 37–39.
3. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.П. Перитонит. – М.: Медицина, 2002. – 223 с.
4. Ерюхин, И.А. Перитонит и абдоминальный сепсис // Инфекции в хирургии. – 2004. – Т.2, №2. – С. 2-8.
5. Красильников, Д.М. Профилактика несостоятельности швов энтероэнтероанастомоза /Д.М. Красильников, Я.Ю.Николаев, М.М. Минуллин // Креативная хирургия и онкология. – 2012. – №1. – С. 38-39.
6. Нуриахметов, Р.Р. Морфологическое обоснование выбора шовного материала при операциях на двенадцатиперстной кишке в эксперименте/Р.Р.Нуриахметов, М.Т.Юлдашев, И.З. Салимгареев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – №6. – С. 41-42.
7. Нартайлаков, М.А. Свойства шовного материала в условиях контаминации с различными средами/М.А. Нартайлаков, Р.Р. Нуриахметов, Ю.С.Первушин [и др.] // Креативная хирургия и онкология. – 2011. – №3. – С. 94-96.
8. Bender S.S., Baumann P.L., Weaver P.W. Bleeding gastro duodenal ulcers: improved out from a unified surgical approach.// Am. Surg. –1999. – Vol.60 – №5. – Р. 313 -315.

УДК 616.12-008.313:616.12-089:616.1-08

© В.В. Плечев, И.М. Карамова, В.М. Юнусов, И.Г. Зубарева, 2012

В.В. Плечев, И.М. Карамова, В.М. Юнусов, И.Г. Зубарева

ПРОФИЛАКТИКА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

ГУЗ «Республиканский кардиологический диспансер», г. Уфа

В работе представлен результат поиска оптимальной антиаритмической терапии у больных ишемической болезнью сердца с высоким риском возникновения фибрилляции предсердий (ФП) после коронарного шунтирования. Всем пациентам была выполнена операция прямой реваскуляризации миокарда, все имели в анамнезе пароксизмы ФП. 42 пациента не получали с профилактической целью в периоперационном периоде специальную антиаритмическую терапию, кроме β -блокаторов, 30 больных получали амиодарон в стандартных дозировках, 39 пациентов принимали аллапинин в среднетерапевтической дозе. Проведена сравнительная оценка частоты возникновения пароксизмов ФП в послеоперационном периоде при различных способах их профилактики. Показано преимущество аллапинина по сравнению с амиодароном. Схема профилактики пароксизмов ФП в раннем послеоперационном периоде амиодароном эффективна лишь в половине случаев (46,7%). Назначение аллапинина может являться методом выбора, так как его эффективность, по нашим наблюдениям, составила 76,9%.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, фибрилляция предсердий, коронарное шунтирование, кордарон, аллапинин.

V.V. Plechev, I.M. Karamova, V.M. Yunusov, I.G. Zubareva

PREVENTION OF ATRIAL FIBRILLATION IN POSTOPERATIVE PERIOD

CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

The results of finding an optimal antiarrhythmic therapy in patients with coronary heart disease with a high risk of atrial fibrillation (AF) after coronary artery bypass grafting. All patients underwent direct myocardial revascularization. 42 patients had a history of paroxysmal AF, but did not receive prophylactic perioperative period in specific antiarrhythmic therapy, except for β -blockers, 30 patients were receiving amiodarone at standard dosages, and 39 patients received an averagetherapeutic dose of VFS. A comparative analysis of the frequency of occurrence of paroxysms of AF in the postoperative period with various methods of prevention... The advantage of the VFS compared with amiodarone. Scheme of prevention of paroxysms of AF in the early postoperative period amiodarone is effective only in half the cases (46.7%). VFS appointment may be the method of choice because of its effectiveness, according to our observations, was 76.9%.

Key words: ischemic heart disease, atrial fibrillation, coronary artery bypass surgery, kordaron, VFS.

Фибрилляция предсердий (ФП) – угрожающее жизни осложнение послеоперационного периода коронарного шунтирования (КШ) у больных ишемической болезнью

сердца (ИБС), встречающееся, по данным разных авторов, в 19,1-40% случаев [1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9]. Наиболее часто послеоперационная ФП возникает в течение первых 5 дней с пи-

ком развития на 2-3-и сутки после хирургического вмешательства [6, 8, 9, 10, 11]. Для большинства пациентов это доброкачественное осложнение. Вместе с тем послеоперационная ФП может стать причиной тромбоэмболических осложнений, вызвать прогрессирование сердечной, дыхательной, почечной недостаточности, влиять на функциональное состояние шунтов, ухудшать качество жизни оперированных пациентов, удлинять сроки и увеличивать стоимость стационарного лечения [1, 9].

Несмотря на это, терапия пациентов с высоким риском развития ФП в послеоперационном периоде КШ до настоящего времени не стандартизирована. Проведено множество клинических исследований, в которых оценивалась эффективность фармакологической и нефармакологической профилактики этой формы тахикардии. Но лишь немногие из них имеют статистически достоверные результаты [9]. На сегодняшний день существуют определенные разногласия относительно методов предотвращения послеоперационной ФП. Невозможность использования аллапинина для лечения и профилактики ФП у больных с органическим поражением миокарда спорна, о чем свидетельствует ряд источников [4, 12, 13].

Цель исследования: поиск оптимальной антиаритмической терапии у больных ИБС с высокой степенью риска возникновения ФП после коронарного шунтирования.

Материал и методы

В исследование вошли 1017 пациента с ИБС, которым была выполнена операция прямой хирургической реваскуляризации миокарда в период 2006 – 2010 гг. в отделении сосудистой хирургии Республиканского кардиологического диспансера. Из них 111 человек (10,9%) имели в анамнезе пароксизмы ФП. Эти пациенты были подразделены на три группы. В первую группу вошли 42 пациента, перенесшие операцию прямой хирургической реваскуляризации миокарда, имевшие в анамнезе пароксизмы ФП, но не получавшие с профилактической целью в периоперационном периоде другую антиаритмическую терапию, кроме β -блокаторов (метопролол 25-100 мг в сутки, бисопролол 2,5-10 мг в сутки, небиволол 2,5-5 мг в сутки, карведилол 12,5-25 мг в сутки). Вторую группу составили 30 больных, получавших в качестве периоперационной профилактики ФП амиодарон в стандартных дозировках. В третью группу вошли 39 пациентов, получавших в качестве периоперационной профилактики ФП алла-

пинин в среднетерапевтической дозе. Все три группы больных, включенные в наше исследование, были сопоставимы по возрасту, полу, функциональному классу стенокардии и сердечной недостаточности, наличию постинфарктного кардиосклероза, давности заболевания, основным морфофункциональным показателям сердца (см. таблицу).

Таблица

Морфофункциональные показатели сердца						
Группы	КДРлж	КСРлж	ЛП	ПП	ФВ	УО
1-я	5,4±0,7	3,7±0,8	3,8±0,4	4,6±0,3	57,1±9,1	81±12,2
2-я	5,3±0,4	3,6±0,5	3,8±0,6	4,4±0,2	53±9,3	78±12,8
3-я	5,3±0,7	3,6±0,8	4±0,5	4,4±0,6	55,9±9,9	78,3±13,7

Примечание. P=NS (статистически не значимы).

Исследуемые препараты назначались за 6-7 дней до операции и в течение 10-12 дней после неё. Переносимость препаратов была хорошей. Побочных действий, потребовавших отмены препаратов или уменьшения дозы, не зарегистрировано. Все больные получали в составе базисной терапии β -адреноблокаторы. Результаты регистрировались с помощью клинического наблюдения, ежедневных ЭКГ, суточного мониторирования ЭКГ (метод Холтера). Обработку данных проводили с использованием методов статистического пакета STATISTICA 8.0. Полученные различия статистически достоверны ($p<0,05$).

Результаты

Препарат считался неэффективным (для предупреждения приступов ФП после КШ) при возникновении хотя бы одного стойкого (более 30с) пароксизма. Пароксизмы ФП регистрировались чаще на третьи сутки после операции – у 32 (49,2%) пациентов, на вторые сутки – у 25 (38,6%) человек. У 6 (9,2%) больных аритмия возникла на четвертые сутки после операции. У одного больного (1,5%) ФП была зарегистрирована на пятые сутки после коронарного шунтирования и еще у одного (1,5%) на шестые сутки.

Средняя частота желудочковых сокращений при пароксизме ФП в первой группе составила $122\pm5,3$ удара в минуту, во второй – $126\pm5,3$ удара в минуту, в третьей – $128\pm4,3$ удара в минуту.

Средняя частота сердечных сокращений после восстановления синусового ритма на фоне терапии β -адреноблокаторами составила $68\pm4,7$ удара в минуту, при приеме кордарона – $70\pm4,4$ удара в минуту, при назначении аллапинина – $72\pm7,3$ удара в минуту.

В течение 24 часов с момента возникновения пароксизма ФП синусовый ритм был восстановлен у всех пациентов. Для этого использовались внутривенная инфузия кордарона в дозе 450-600 мг (чаще в первой группе),

одновременное назначение кордарона и аллапинина или кардиоверсия (чаще во второй и третьей группах). На момент выписки у всех больных сохранялся стойкий синусовый ритм.

Эффективность препаратов по предупреждению пароксизмов фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде коронарного шунтирования представлена на рисунке ($p < 0,05$).

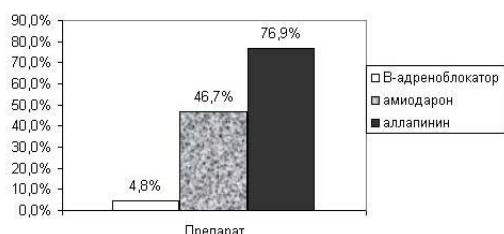


Рис. Эффективность препаратов для предупреждения пароксизмов ФП после коронарного шунтирования

В первой группе в послеоперационном периоде пароксизмы ФП возникли у 40 (95,2%) пациентов. Во второй группе пароксизмы ФП возникли у 16 (53,3%) пациен-

тов. В третьей группе эпизоды ФП наблюдались у 9 больных (23,1%), несмотря на увеличение дозы препарата.

Выводы

1. Наличие пароксизмов ФП в анамнезе у больных ИБС, готовящихся на ПХРМ, является фактором высокого риска возникновения их в раннем послеоперационном периоде (РПП). Так, в первой группе частота возникновения ФП в РПП составила 95,2%.

2. Общепринятая схема профилактики пароксизмов ФП в РПП амиодароном, по нашим данным эффективна, лишь в половине случаев (46,7%).

3. Назначение аллапинина для предотвращения развития послеоперационных эпизодов ФП может являться методом выбора. Эффективность препарата, по нашим наблюдениям, составила 76,9%.

Сведения об авторах статьи:

Плечев Владимир Вячеславович, профессор, д.м.н., зав. кафедрой госпитальной хирургии БГМУ.

Адрес: г. Уфа, ул. Кувыкина, д. 96. т. 2553966 (раб.)

Карамова Ирина Марсильевна, д.м.н., главный врач ГУЗ РКД. Адрес: г. Уфа, ул. Кувыкина, д. 96. т. 2556444 (раб.)

Юнусов Вали Маратович, ГУЗ РКД. Отделение сосудистой хирургии. Врач-кардиохирург.

Адрес: Уфа, ул. Кувыкина, д. 96, 2553957 (раб.). E-mail: vyunusov@yandex.ru.

Зубарева Инна Геннадьевна, ГУЗ РКД. Отделение кардиохирургии №2 (взрослое). Врач – кардиолог.

Адрес: Уфа, ул. Кувыкина, д.96, 2553903 (раб.). E-mail: igzubareva@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авалиани В.М., Чернов И.И., Шонбин А.Н. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе: руководство. – М.: «Универсум Паблшин», 2005. – С.215-221.
2. Бокерия, Л.А. Возможности прогнозирования развития послеоперационной фибрилляции предсердий у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование /Л.А. Бокерия, Е.Ю.Зарубина// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. –2006. –№2. – С. 21-28.
3. Васильев, А.В. Эффективность традиционно применяемых антиаритмических препаратов и кардиоверсии при фибрилляции предсердий после операций коронарного шунтирования /А.В. Васильев, Ю.В.Нестерова, С.В.Белоусова //Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. –2009. –№2. –С.79-81.
4. Замотаев, Ю.Н. Оценка эффективности препарата аллапинин у больных ИБС с нарушениями ритма сердца при использовании суточного ЭКГ-мониторирования в качестве информативного метода контроля /Ю.Н.Замотаев, Ю.А.Кремнев, Г.Н.Гриненко, С.Е.Подшибякин // Русский медицинский журнал. –2003. –№9. – С.14-20.
5. Кандинский, М.Л. Возникновение суправентрикулярных нарушений ритма сердца у больных в раннем послеоперационном периоде при аортокоронарном шунтировании /М.Л. Кандинский, Б.Н.Козлов, И.В.Антонченко, В.В.Алев [и др.] // «Progress in Biomedical Research», Supplement A, –2000. –Т. 5. –№2.
6. Коронарное шунтирование: рекомендации Американской ассоциации сердца и Американского кардиологического колледжа / под ред. В.И.Ганюкова, Ю.Б.Юрченко.–Красноярск:ИПК Платина,2000. –199 с.
7. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий: рекомендации ВНОК и ВНОА. – 2011. –С. 45-46.
8. Сайидов В.Г. [и др.] Ранние послеоперационные осложнения коронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца. /В.Г. Сейидов, А.Я. Фисун, В.В. Евсюков [и др.] // Пермский медицинский журнал. – 2006. – №3. – С. 13-18.
9. Татарский, Б.А. Использование ω-3 полиненасыщенных жирных кислот для профилактики фибрилляции предсердий после операции коронарного шунтирования // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – №6. – С. 52-57.
10. Чернов, С.А. Осложнения раннего послеоперационного периода и их профилактика у больных ишемической болезнью сердца после прямой реваскуляризации миокарда // Терапевтический архив. – 2002. – № 9. – С. 45-49.
11. D. Antonelli, D. Peres, H. Freedbera, A. Feldman. Incidence of Postdischarge Symptomatic Paroxysmal Atrial Fibrillation in Patients Who Underwent Coronary Artery Bypass Graft. PACE 2004; 27:365-367.
12. Members of the C. Antiarrhythmic Therapy: A Pathophysiologic Approach. Armonc – New York: Futura Publishing Company 1994.
13. Members of the Sicilian Gambit. The search for novel antiarrhythmic strategies. Eur. Heart. J. 1998;19:1178-1196.

В.В. Плечев, Р.И. Ижбульдин, В.В. Кудряшов, З.А. Багманова
**ПРИМЕНЕНИЕ ВНУТРИАОРТАЛЬНОЙ БАЛЛОННОЙ КонтРПУЛЬСАЦИИ
 ПРИ КОРОНАРНОМ ШУНТИРОВАНИИ
 У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравоохранения России, г.Уфа

ГБУЗ «Республиканский кардиологический диспансер» МЗ РБ, г.Уфа

Статья посвящена проблеме внутриаортальной баллонной контрпульсации – методу вспомогательного кровообращения, применяемого в области кардиологии и кардиохирургии с целью коррекции гемодинамики при развитии различных жизнеугрожающих осложнениях и их предупреждениях. В работе представлены данные исследования влияния метода внутриаортальной баллонной контрпульсации на снижение частоты осложнений при коронарном шунтировании у больных с ишемической кардиомиопатией.

Ключевые слова: внутриаортальная баллонная контрпульсация, системы вспомогательного кровообращения, аортокоронарное шунтирование, ишемическая кардиомиопатия.

V.V. Plechev, R.I. Izhbuldin, V.V. Kudryashov, Z.A. Bagmanova
**APPLICATION OF INTRA-AORTIC BALLOON COUNTERPULSATION
 IN CORONARY BY-PASS SURGERY IN PATIENTS
 WITH ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY**

The article relates to the issue of intra-aortic balloon counterpulsation, i.e. a method of artificial circulatory support used for hemodynamic adjustment with development of various life-threatening complications and their prevention in cardiology and cardio-surgery. Research data regarding the impact of intra-aortic balloon counterpulsation on complications incidence reduction in coronary by-pass surgery in patients with ischemic cardiomyopathy are discussed in the present report.

Key words: intra-aortic balloon counterpulsation, system of artificial circulatory support, aortocoronary bypass, ischemic cardiomyopathy.

Ишемическая кардиомиопатия (ИКМП) наряду с другими заболеваниями сердца, вызывающими снижение фракции выброса и нарастание сердечной недостаточности, является фактором риска в развитии синдрома малого сердечного выброса (СМВ), возникающего в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах, что требует назначения высоких доз катехоламинов, применения методов вспомогательного кровообращения, продленной искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и многодневного пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии [1,3,4].

Однако в последние годы в нашей стране и за рубежом достигнут значимый прогресс в результатах хирургического лечения больных с ИКМП. Но, несмотря на достигнутые успехи, уровень интраоперационных и ранних послеоперационных осложнений, а также госпитальной летальности у данной категории больных остается высоким. С целью снижения частоты развития осложнений в настоящее время активно применяют один из методов вспомогательного кровообращения – внутриаортальную баллонную контрпульсацию (ВАБК) [2,3].

Метод контрпульсации для лечения левожелудочковой недостаточности был впервые описан в 1958 году R.H. Clauss с соавт. [5,7]. Первые результаты клинического при-

менения ВАБК были продемонстрированы А. Kantrowitz в 1968 году [5,8].

Следует отметить, что с накоплением опыта применения ВАБК в последние 20 лет наметилась тенденция к увеличению частоты его превентивного использования [9,10,12]. В то же время обзор зарубежной литературы показал, что многие авторы, основываясь на собственные исследования в этой области, не склонны к превентивному использованию ВАБК, сопоставляя его эффективность с противопоказаниями к применению и развивающимися осложнениями, а также ими не было выявлено достоверных преимуществ в дооперационной установке баллона перед интраоперационной [6,11,13].

Имеющиеся разногласия ряда авторов в показаниях и противопоказаниях к использованию ВАБК, а также к его превентивному применению подталкивают к дальнейшему изучению данного метода, сравнению его с другими альтернативными методиками и поиску новых замещающих технологий.

В условиях Республиканского кардиологического диспансера выполнено 162 коронарных шунтирования больным с ишемической кардиомиопатией в период с 2008 по 2011гг.

Цель исследования: оценка результатов использования ВАБК при коронарном шунтировании у больных с ишемической кардиомиопатией.

В основу работы легло ретроспективное изучение историй болезней 162 больных с ИКМП, у которых значение конечного диастолического объема (КДО) левого желудочка (ЛЖ) превышало 180 мл (максимальное значение КДО ЛЖ составило 310 мл), а фракция выброса (ФВ) ЛЖ была ниже 35% (минимальное значение ФВ ЛЖ 18%). К 1-й группе отнесли 93 больных, у которых в периоперационном периоде применялся ВАБК. 2-ю группу составили 69 больных, прооперированных без использования ВАБК.

В 1-й группе ВАБК превентивно использована у 52 (55,9%) больных, а у 41 (44,1%) данная процедура была использована интраоперационно или в раннем послеоперационном периоде на фоне остро развившейся недостаточности ЛЖ и в случае отсутствия эффекта от применяемых инотропных препаратов.

В анамнезе у всех 162 больных имелись указания на перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) (от 1 до 5), а по данным коронарной ангиографии - множественные поражения коронарных артерий (табл. 1). Также у больных обеих групп определялась выраженная сердечная недостаточность – III-IV ФК (по NYHA). Всем больным в дооперационном периоде была проведена стресс-Эхо-КГ с добутамином с целью выявления жизнеспособного миокарда

Таблица 1
Характеристика больных с ИКМП по клиническим данным и данным коронарной ангиографии

Группы	Многососудистое поражение коронарного бассейна	Постинфарктный кардиосклероз	ХСН III-IV (по NYHA)
1-я (n=93)	+	+	+
2-я (n=69)	+	+	+

Возраст больных колебался в пределах от 48 до 76 лет (в среднем 63 года). Большинство больных в группах составили мужчины: в 1-й группе – 84,4%, во 2-й – 82,5% ($p>0,05$) (рис. 1).

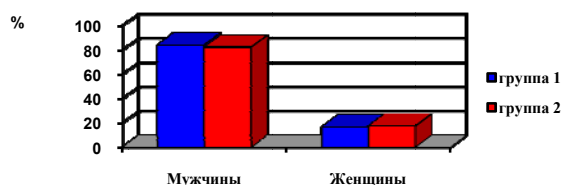


Рис. 1. Распределение оперированных больных с ИКМП по полу

В клинической картине большинства больных с ИКМП обеих групп преобладала стенокардия напряжения ФК III (Канадская классификация): в 1-й группе: ФК III – у 88,2%, ФК IV – у 11,8% больных, во 2-й группе: ФК III – у 92,6%, ФК IV – у 7,4 % больных ($p>0,05$) (рис. 2).

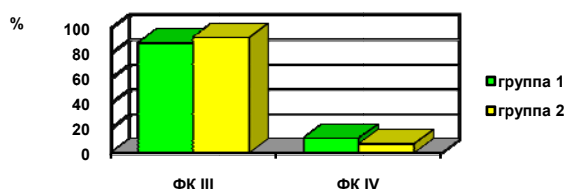


Рис. 2 Распределение больных с ИКМП по классам стенокардии

По данным Эхо-КГ обе группы больных были сопоставимы по усредненным показателям, характеризующим структуру и функции сердца (рис. 3).

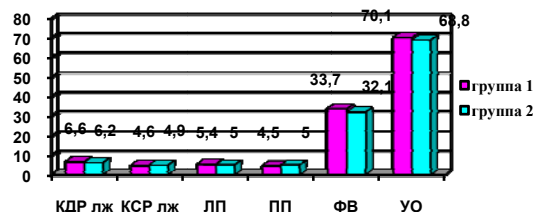


Рис. 3 Усредненные показатели двумерной Эхо-КГ у больных с ИКМП

Примечание. КДР ЛЖ – конечный диастолический размер; ЛЖ, КСР ЛЖ – конечный систолический размер ЛЖ; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; ФВ – фракция выброса; УО – ударный объем

Все больные были оперированы в условиях комбинированной многокомпонентной анестезии. Операции выполнялись в условиях искусственного кровообращения по схеме «аорта – правое предсердие» при нормотермии. Кардиopleгия осуществлялась антеградно раствором Кустодиол. Во всех 162 случаях для шунтирования передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) использовалась левая внутренняя грудная артерия. Техника шунтирования была стандартная у всех пациентов. Сначала после пережатия аорты накладывали дистальные анастомозы между аутовенами и коронарными артериями, затем формировали маммаро-коронарный анастомоз с ПМЖА, далее на боковом отжатии аорты накладывали проксимальные анастомозы аутовен с аортой.

У исследуемых пациентов с ИКМП выявлены множественные поражения коронарного русла: в 60 % случаев – субтотальный стеноз ствола левой коронарной артерии; в 30 % случаев – проксимальные стенозы ПМЖА (не менее 80%); в 90% случаев – гемодинамически значимые поражения трех и более коронарных артерий.

Среднее время пережатия аорты составило 55 мин в 1-й группе и 50 мин во 2-й группе (табл. 2). Среднее время ИК 90 минут в 1-й группе и 108 мин во 2-й группе. Имелось значительное увеличение времени ИВЛ в палате ОАР и времени пребывания в палате ОАР у больных 2-й группы. Индекс шунтиро-

вания составил 2,6 в 1-й группе и 2,4 во 2-й группе.

Таблица 2
Особенности периоперационного периода у больных с ИКМП

Показатели	1-я группа (n=93)	2-я группа (n=69)	P
Индекс шунтирования	2,6±1,3	2,4±1,2	P>0,05
Кардиоплегия	Фармакохолодовая (Кустодиол)	Фармакохолодовая (Кустодиол)	
Время окклюзии аорты, мин	55 ± 9,2	50 ± 10,4	P<0,05
Время перфузии, мин	90 ± 26,6	108 ± 19,2	P<0,05
Инотропная поддержка, ч	73 ± 20,3	92 ± 25,4	P<0,05
Время ИВЛ в палате ОАР, ч	2,93 ± 0,89	9,43 ± 1,52	P<0,05
Время пребывания в палате ОАР, ч	83,6 ± 26,2	100,8 ± 28,4	P<0,05

Причиной смерти больных с ВАБК 1-й группы явилось острое нарушение мозгового кровообращения у 1 (1,1%) из 93 больных и острый инфаркт миокарда у 3 (3,2%) из 93 больных, во 2-й группе причиной смерти послужила прогрессирующая сердечная недостаточность на фоне синдрома малого сердечного выброса у 1 (1,4%) из 69 больных и острый инфаркт миокарда, развившийся в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах у 4 (5,8%) из 69 больных (табл.3).

Из осложнений, с которыми нам пришлось столкнуться, следует отметить периоперационный инфаркт миокарда в 1-й группе в 3,2 % случаев и в 34,7 % случаев во 2-й группе больных (табл. 3). Также в 1-й группе больных после установки ВАБК имелись осложнения: у 7(7,5%) больных в виде ложной аневризмы бедренной артерии на месте установки ВАБК и у 1 (1,1%) больного развилась преходящая ишемия нижних конечностей,

купирувавшаяся самостоятельно после отключения от ВАБК.

Таблица 3
Осложнения периоперационного периода у больных обеих групп с ИКМП

	1-я группа (n=93) (ВАБК)	2-я группа (n=69) (без ВАБК)	
Инфаркт миокарда	3 (3,2%)	24 (34,7%)	p<0,05
Летальность	4 (4,3%)	5 (7,2%)	p<0,05
Ложная аневризма на месте установки ВАБК	7 (7,5%)		
Преходящая ишемия нижних конечностей	1 (1,1%)		

Выводы

1. Прямая реваскуляризация миокарда у больных с ишемической кардиомиопатией относится к операциям повышенного риска.
2. Применение ВАБК у таких пациентов позволяет избежать опасной гемодинамической нестабильности, обусловленной периоперационной ишемией миокарда.
3. Доказана высокая эффективность проведения превентивной ВАБК с целью предотвращения острой сердечно-сосудистой недостаточности в постперфузионном периоде.
4. Использование ВАБК при развитии осложнений после проведенного коронарного шунтирования является вынужденной процедурой. ВАБК показана при нарастающей острой левожелудочковой недостаточности после отключения искусственного кровообращения.
5. Для профилактики осложнений, связанных с ВАБК, при пункционном методе введения внутриаортального баллона показано предварительное исследование состояния артерий нижних конечностей терминального отдела аорты с помощью ультразвуковой доплерографии и/или контрастной ангиографии.

Сведения об авторах статьи:

Плечев Владимир Вячеславович, г.Уфа, зав. кафедрой госпитальной хирургии БГМУ, д.м.н., профессор, тел.: (347) 255-39-66, 450106, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96

Ижбулдин Рамиль Ильдусович – ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Росздрава, г.Уфа, д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии, тел.: (347)255-39-57, 450106, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96

Кудряшов Вячеслав Витальевич – ГБУЗ «Республиканский кардиологический диспансер», врач сердечно - сосудистый хирург, тел.: (347)255-39-57, 450106, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96,

Багманова Зилия Адиевна – ГБУЗ «Республиканский кардиологический диспансер», г.Уфа, отделение функциональной диагностики, к.м.н., врач функциональной диагностики, г. Уфа, ул. Ст. Кувыкина, 96,

ЛИТЕРАТУРА

1. Акчурун, Р.С. Хирургия коронарных артерий - крайности и алгоритмы реваскуляризации/Р.С. Акчурун, А.А.Ширяев, Я.Б.Бранд [и др.] // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2001. – № 2. – С. 13-17.
2. Шабалкин, Б.В. Профилактическое использование внутриаортальной баллонной контрпульсации при операциях аортокоронарного шунтирования/Б.В. Шабалкин, Н.А.Трекова, А.Г.Яворовский [и др.] // Грудная и серд.-сосуд. хир. – 2001. – № 5. – С. 29-33.
3. Еременко А.А. Внутриаортальная баллонная контрпульсация: история и современное состояние проблемы / Вестник интенсивной терапии. – 2006. – № 3. – С. 71-74.
4. Бокерия Л.А., Шаталов К.В., Свободов А.А. Системы вспомогательного и заместительного кровообращения. – М.: Издательство НИЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2000. – 135 с.
5. Почуев, Г.Н. Предоперационная контрпульсация внутриаортальным баллоном у больных ишемической болезнью сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 24 с.
6. Пандей, К.К. Осложнения контрпульсации внутриаортальным баллоном и их профилактика: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 24 с.
7. Clauss R.H., Birtwell W.C., Albertain G. et al. // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1961. – Vol. 41. – P. 447-458.
8. Kantrowitz An., Tyonneland S., Freed P.S. et al. Initial clinical experience with intra-aortic balloon pumping in cardiogenic shock // JAMA. – 1968. – V. 203.-P. 113-118.
9. Baskett R.J., Ghali W.A., Maitland A., Hirsch G.M. The intraaortic balloon pump in cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – № 4. – P. 1276-1287.)

10. Creswell L.L., Rosenbloom M., Cox J.L. et al. Intraaortic balloon counterpulsation: patterns of usage and outcome in cardiac surgery patients // Ann. Thorac. Surg. – 1992. – Vol. 54. – P. 11- 16.
11. Fasseas P, Cohen M, Kopinstansky C, et al: Pre-operative intra-aortic counterpulsation in stable patients with left main coronary disease, J Ivas Cardiol 2001; 13:679-683., Kang N, Edwards M, Larbalestier R: Preoperative intraaortic balloon pumps in high-risk patients undergoing open heart surgery. Ann Thorac Surg 2001. – V. 72. – P. 54 – 57.
12. Bregman D., Casarella W. Percutaneous intraaortic balloon pumping: Initiale, clinical experience. Ann.Thorac.Surg. 1980. – Vol.29. – P.153-155.
13. Kamohara K., Yoshikai M., Yunoki J. et al. Emergency coronary artery bypass grafting for acute coronary syndrome with preoperative intraaortic 145 balloon pumping; comparative surgical outcome and long-term results // Kyobu Geka. – 2003. – Vol. 56. – № 13. – P. 1075-1081.

УДК 611.314.83 : 612.311.1 – 053.37/.053.6 (470.51)
© О.Л. Полякова, В.М. Чучков, 2012

О.Л. Полякова, В.М. Чучков
**ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ И УЛЬТРАСТРУКТУРНОЙ
ДИФИНИТИВНОСТИ И СТЕПЕНЬ ЗРЕЛОСТИ ТРОФИЧЕСКОГО
ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ
В УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России, г. Ижевск

ГБОУ ВПО «Удмуртский государственный университет»

Минздравсоцразвития России, г. Ижевск

Исследованы дети в возрасте от 5 до 14 лет, всего их составило 200 человек, проживающие в Удмуртской Республике. Для репрезентативности полученных данных обследованные мальчики и девочки составили одинаковое количество (100). Изготовлены как поперечные, так и продольные срезы гистологических препаратов проводникового аппарата пульпы постоянного зуба у детей. Общее их число составило 150.

Ключевые слова: зуб, ультраструктурная организация пульпы зуба, сосудисто-нервный аппарат, нервное волокно.

O.L. Polyakova, V.M. Chuchkov
**DESCRIPTION OF MORPHOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL
DIFINITIVENESS AND MATURITY DEGREE IN TROPHIC PROVISION
OF DENTAL PULP IN CHILDREN IN THE UDMURT REPUBLIC**

The article relates to the study of 200 children aged 5-14 years. An equal number of male and female participants (100) was chosen to ensure data representativeness of the investigation. A hundred and fifty transverse and longitudinal sections of histological neurovascular specimens of permanent teeth pulp among the pediatric population of the Udmurt Republic were provided.

Key words: tooth, ultrastructural organization of tooth pulp, neurovascular apparatus, nerve fiber.

Пульпа (мякоть) зуба и жизненные процессы, происходящие в ней, разнообразны, и она закономерно связана с состоянием здоровья как детей, так и взрослых. [1, 3]. С возрастом отмечаются инволютивные (регрессивные или возрастные) изменения органов и систем органов, а их воспаления (заболевания) закономерно вызывают реактивные и дистрофические изменения в пульпе зуба [2, 4]. От степени качества сосудисто-нервного обеспечения пульпы зуба и от лабильности их структур определяется как количественная, так и качественная характеристика параметров зуба [5, 6, 7, 8, 9, 10].

Целью исследования явилось определение характеристики морфологической и ультраструктурной дифинитивности и степени зрелости сосудисто-нервного аппарата пульпы постоянного зуба у детей, проживающих как в сёлах, так и в городах Удмуртии.

Материал и методы

Объектом исследования служил сосудисто-нервный аппарат пульпы постоянного зу-

ба у детей разной возрастно-половой группы. Зубы у детей были удалены по медицинским показаниям. Исследовано 200 девочек и мальчиков в возрасте от 5 до 14 лет. Для репрезентативности полученных данных обследованные мальчики и девочки составили одинаковое количество (100). Изготовлено 150 гистологических препаратов.

В ходе исследования автором были соблюдены основные положения биомедицинской этики: добровольность, информированность, конфиденциальность, безопасность. Для определения количественной и качественной оценки показателей зубочелюстного аппарата из удалённого зуба извлекали сосудисто-нервного комплекс. После переработки и обезвреживания биологический материал подвергался захоронению. Мы руководствовались санитарными правилами и нормами (Сан.ПиН 2.1.7.728-99), утвержденными Постановлением Главного государственного санитарного врача РФ от 22 января 1999 г. №2.

Путём анатомической препаровки использовали выделенную из удалённого зуба сосудисто-нервную ткань для определения степени морфологической и ультраструктурной зрелости трофического её обеспечения. Фиксация и контрастирование гистологических срезов осуществлялись по общепринятой методике, предложенной Центральной научно-исследовательской лабораторией (ЦНИЛ) при Российском национальном исследовательском медицинском университете (РНИМУ) им. Н.И. Пирогова [1, 4].

Результаты и обсуждение

На этапах исследования мы определили, что ультраструктурная организация трофического обеспечения пульпы зуба представлена миелиновыми и безмиелиновыми нервными волокнами. На поперечных срезах миелиновые волокна имеют преимущественно округлую форму и различный диаметр. Определяется степень упорядоченности слоев миелиновой оболочки, характеризующаяся последовательным расположением миелиновых пластин. Безмиелиновые нервные волокна располагаются группами в одном нейролеммочите в количестве от 3 до 34. Среди них обнаруживаются сосуды кровеносного и микроциркуляторного русла. Как обычно прослеживается закономерность: один кровеносный сосуд сопровождает одно нервное волокно.

На гистологических препаратах также чётко определяются в периферической части пульпы зубател одонтобластов, которые оплетаются нервными волокнами, направляющими в предентин и дентин свои разветвлённые отростки. Определённая часть аксонов проходят через предентин, на очень малую глубину.

Как обычно, вдоль отростков одонтобластов располагаются продольно направленные безмиелиновые волокна. У входа в дентинные трубочки они максимально сужаются, а изнутри имеют спиралевидный ход. Местами нервные аксоны имеют варикозные расширения, значительно тоньше отростка одонтобластов [5]. При исследовании ультраструктурной организации нервных проводников чётко определяется многочисленное число митохондрий, микротрубочек, и нейрофиламентов, везикул. Выявляются пузырьки с электронно-прозрачным или плотным содержанием. Вдоль нервных проводников местами определяются участки вдавлений, а между одонтобластами и нервным аксоном выявляются соединения типа плотных и щелевых контактов [1, 2, 8].

Наибольшее число нервных волокон содержится в предентине и дентине больших коренных зубов, а именно в области рогов пульпы, где определяется обилие отростков одонтобластов, сопровождающихся нервными волокнами различного калибра.

Как и большинство исследователей, мы полагаем, что нервные волокна в дентинных трубочках влияют на функциональную активность одонтобластов.

Во все исследуемые возрастные периоды постнатального онтогенеза в пульпе зуба детей отмечается снижение числа безмиелиновых волокон. По-видимому, в раннем возрастном периоде это осуществляется за счет интенсивной миелинизации нервных проводников. Мы полагаем, что у детей, проживающих в неблагоприятных по экологическому составу регионах Удмуртской Республики, снижение числа безмякотных волокон осуществляется за счет их гибели. Но все же безмиелиновые аксоны преобладают над миелиновыми аксонами. Содержание органелл на единицу площади (1 мкм²) нейроплазмы волокон пульпы зуба в период раннего детства представлено следующим образом: в безмиелиновых нервных волокнах по диаметру малого калибра (до 0,2 мкм) микротрубочек обнаруживается $60,4 \pm 1,9$; нейрофиламентов – $94,1 \pm 6,2$; везикул – $2,6 \pm 0,9$; митохондрий $3,8 \pm 0,5$. Тогда как среднего (0,21-0,6 мкм) показатели составили: $44,1 \pm 2,2$; $106,9 \pm 6,5$; $2,2 \pm 0,3$; $3,4 \pm 0,5$, а большого (более 0,6 мкм) – $36,8 \pm 1,5$; $152,1 \pm 6,9$; $2,1 \pm 0,3$; $3,1 \pm 0,5$. В миелиновых нервных проводниках содержание органелл разнится: в малых (до 4,0 мкм) микротрубочках составило $59,1 \pm 2,0$; нейрофиламентов – $96,6 \pm 6,2$; везикул – $2,1 \pm 0,3$; митохондрий – $3,7 \pm 0,5$. В волокнах среднего (4,1–6,0 мкм) калибра они составили: $46,1 \pm 2,1$ мкм; $104,1 \pm 6,5$ мкм; $2,1 \pm 0,3$ мкм; $3,3 \pm 0,5$ мкм соответственно. Ультраструктурная организация в миелиновых аксонах большого диаметра (более 6,0 мкм) соответственно: $34,1 \pm 1,5$; $151,1 \pm 6,9$; $2,1 \pm 0,5$ (табл. 1).

Содержание органелл на единицу площади (1 мкм²) нейроплазмы волокон пульпы зуба у детей периода второго детства, проживающих в различных регионах Удмуртской Республики, как в безмиелиновых, так и миелиновых нервных волокнах значительно разнится. В безмякотных нервных проводниках малого диаметра микротрубочки составили: $61,5 \pm 2,1$ мкм; среднего 0,21-0,6 мкм – $45,2 \pm 2,4$ мкм; большого (более 0,6 мкм) – $37,9 \pm 1,7$ мкм. Нейрофиламенты соответственно: $95,2 \pm 6,4$ мкм; $107,0 \pm 6,7$ мкм; $153,2 \pm 7,1$

мкм. Содержание везикул составляет: $3,7 \pm 1,0$ мкм; $3,1 \pm 0,5$ мкм и $3,2 \pm 0,5$ мкм, митохондрий: $4,9 \pm 0,5$ мкм; $4,5 \pm 0,7$ мкм; и $4,2 \pm 0,7$ мкм. В мягкотных нервных волокнах показатели ультраструктурной организации составили: количество микротрубочек малого (до 4,0 мкм) диаметра – $60,2 \pm 2,2$; среднего (4,1 – 6,0 мкм) – $47,2 \pm 2,3$; большого (более 6,0 мкм) – $35,2 \pm 1,7$. Нейрофиламенты составили: $97,7 \pm 6,4$ мкм; $105,2 \pm 6,7$ мкм; $152,2 \pm 7,1$ мкм. Везикулы: $4,8 \pm 0,7$ мкм; $4,4 \pm 0,7$ мкм и $4,2 \pm 0,7$ мкм (табл. 2).

Таблица 1

Содержание органелл на единицу площади (1 мкм²) нейроплазмы волокон пульпы зуба детей в возрасте раннего детства, проживающих в различных регионах Удмуртской Республики

Диаметр нервных волокон	Органеллы			
	микро-трубочки	нейро-филаменты	везикулы	митохондрии
Безмиелиновые нервные волокна				
Малый (до 0,2 мкм)	$60,4 \pm 1,9$	$94,1 \pm 6,2$	$2,6 \pm 0,9$	$3,8 \pm 0,5$
Средний (0,21–0,6 мкм)	$44,1 \pm 2,2$	$106,9 \pm 6,5$	$2,2 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,5$
Большой (более 0,6 мкм)	$36,8 \pm 1,5$	$152,1 \pm 6,9$	$2,1 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,5$
Миелиновые нервные волокна				
Малый (до 4,0 мкм)	$59,1 \pm 2,0$	$96,6 \pm 6,2$	$2,1 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,5$
Средний (4,1–6,0 мкм)	$46,1 \pm 2,1$	$104,1 \pm 6,5$	$2,1 \pm 0,3$	$3,3 \pm 0,5$
Большой (более 6,0 мкм)	$34,1 \pm 1,5$	$151,1 \pm 6,9$	$2,1 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,5$

Таблица 2

Содержание органелл на единицу площади (1 мкм²) нейроплазмы волокон пульпы зуба детей в период II детства, проживающих в различных регионах Удмуртской Республики

Диаметр нервных волокон	Органеллы			
	микро-трубочки	нейро-филаменты	везикулы	митохондрии
Безмиелиновые нервные волокна				
Малый (до 0,2 мкм)	$61,5 \pm 2,1$	$95,2 \pm 6,4$	$3,7 \pm 1,0$	$4,9 \pm 0,5$
Средний (0,21–0,6 мкм)	$45,2 \pm 2,4$	$107,0 \pm 6,7$	$3,1 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,7$
Большой (более 0,6 мкм)	$37,9 \pm 1,7$	$153,2 \pm 7,1$	$3,2 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,7$
Миелиновые нервные волокна				
Малый (до 4,0 мкм)	$60,2 \pm 2,2$	$97,7 \pm 6,4$	$3,2 \pm 0,5$	$4,8 \pm 0,7$
Средний (4,1–6,0 мкм)	$47,2 \pm 2,3$	$105,2 \pm 6,7$	$3,2 \pm 0,5$	$4,4 \pm 0,7$
Большой (более 6,0 мкм)	$35,2 \pm 1,7$	$152,2 \pm 7,1$	$3,2 \pm 0,5$	$4,2 \pm 0,7$

Сведения об авторах статьи:

Полякова Ольга Леонтьевна – к.м.н., ст. преподаватель кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО ИГМА Минздравсоцразвития России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281. E-mail: polyakova.olga.00@mail.ru

Чучков, Виктор Михайлович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии человека ГБОУ ВПО ИГМА Минздравсоцразвития России. Адрес: 426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банин, В.В. Механизм обмена внутренней среды / В.В. Банин, В.В. Куприянов. – М.: Изд-во РГМУ, 2000. – 278 с.
2. Гаврилов, Е.И. О биологии и патологии пульпы зуба / Е.И. Гаврилов. – М.: Медгиз. – Киев, 1961.
3. Гемонов, В.В. Роль нервных аппаратов в процессе морфогенеза зубных зачатков / В.В. Гемонов, С.Ф. Кутвитская // VIII Конгресс международной ассоциации морфологов. Морфология. – СПб.: «Эскулап», 2006. – Т.129, № 4. – С. 37.
4. Калмин, О.В. Морфологические факторы биомеханической надёжности периферических нервов / О.В. Калмин: автореф. ... д-ра мед. наук. – Саранск, 1998. – 41 с.
5. Караганов, Я.Л. Ультраструктурная микрометрия обменных микрососудов / Я.Л. Караганов, Г.А. Алимов, С.А. Гусев // Вопросы структурной организации и взаимодействие элементов в системе микроциркуляции: тр. 2-го МОЛГМИ. – М., 1976. – Т.49. – С. 7-26.

Следовательно, рассматривая динамику процентного соотношения как миелиновых, так и безмиелиновых нервных волокон и содержание плотности их органелл у обследуемых детей разных возрастно-половых групп, можно отметить, что в периоде раннего детства наблюдается количественное увеличение волокон среднего и большого диаметров, по-видимому, это свидетельствует о возрастании их энергетического обмена. В более старшем возрасте их меньше и, по-видимому, это отражает естественные процессы возрастных изменений.

Мы полагаем, что данная научная работа имеет отчетливую практическую направленность, является фундаментальной для понимания механизмов развития некоторых заболеваний зубо-челюстного аппарата, разработки способов контроля над его индивидуальным развитием и т.д. Метод комплексного анализа позволяет на новом уровне проводить анализ трофического обеспечения пульпы зуба и определить механизм нейрогенеза.

Результаты научного исследования могут быть использованы: для комплексной оценки «биологического», «школьного», «костного», «зубного» возрастов обследованных групп детей, а также для разработки методов профилактических мероприятий, проведения комплексного метода лечения зубочелюстной системы у детей, в клинической (детская терапевтическая и хирургическая стоматология, ортодонтия, педиатрия, неврология, судебная медицина, судебная стоматология, криминалистика, антропогенетика, ортопедия, физиотерапия) и экспериментальной медицине, на лекциях по анатомии человека, гистологии, цитологии и эмбриологии, медицинской биологии, медицинской антропологии, организации здравоохранения и общественного здоровья, а также этнографии, этнологии.

Полученные данные могут служить основой для дальнейших морфологических, одонтологических, антропологических исследований по изучению процессов прорезывания зубов.

6. Московский, А.В. Клиническая морфология и иммунология пульпы зуба / А.В. Московский, Л.А. Любовева, А.В. Шумский. – Чебоксары: Изд-во Чувашского ун-та, 2008. – 276 с.
7. Чучков, В.М. Возрастная морфология проводникового аппарата мышечных нервов (морфо-экспериментальное исследование) / В.М. Чучков: дисс. ... д-ра мед. наук. – М. –Ижевск, 1991. – 445с.
9. Широченко, С.Н. Структурно-функциональные принципы, изучающие периферический отдел нервной системы / С.Н. Широченко. – СПб.: «Эскулап», 2009. – Т.136. – С 156-157.
10. Ярыгин, Н.Е. О классификации изменений и о морфологической лабильности структур нервной ткани / Н.Е. Ярыгин, Г.М. Николаев // Тр. науч. конф. и симп. по проблеме «Морфологическое выражение реактивности нервной системы в нормальных и патологических условиях». – Баку: Изд-во АН АзССР, 1967. – С. 120-128.
11. Johnsen, D.C. Prevalence of delayed emergence of permanent teeth as a result of local factors / D.C. Johnsen // U. Amer. Dent. Ass. – 1977. – Vol. 94, N1. – P. 100-106.

УДК 616-009.81

© В.М. Попков, П.В. Спирин, Б.И. Блюмберг, С.А. Твердохлеб, 2012

В.М. Попков, П.В. Спирин, Б.И. Блюмберг, С.А. Твердохлеб
**ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ
 ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ВОЗРАСТНЫМ
 АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ**

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет
 им. В.И. Разумовского» Минздрава России, г. Саратов*

Анализировались соотношения между циркадными изменениями уровня тестостерона (Т) и психовегетативного статуса мужчин с возрастным андрогенным дефицитом (ВАД). Обследовано 36 мужчин с ВАД и 26 практически здоровых лиц. Изучались циркадные ритмы Т, показатель САН и индекс Кердо. Установлено, что в норме максимальные значения Т регистрируются в утренние часы, в 11.00-12.00 часов наблюдается акрофаза САН и в 13.00-14.00 часов – акрофаза индекса Кердо. При наличии ВАД акрофазы САН и индекса Кердо в 80% случаев не наблюдались. Психологическая шкала AMS у мужчин с признаками ВАД по данным корреляционного анализа в большей мере связана со среднесуточными значениями Т, чем с уровнем Т в утренние часы.

Ключевые слова: возрастной андрогенный дефицит, биоритмы.

V.M. Popkov, P.V. Spirin, B.I. Blumberg, S.A. Tverdokhle
**CHRONOBIOLOGICAL ASPECTS
 OF PSYCHOVEGETATIVE DISORDERS DEVELOPMENT
 IN PATIENTS WITH AGE-RELATED ANDROGENIC DEFICIENCY**

The article presents an interrelation study between circadian changes of testosterone (T) levels and psychovegetative status in men with age-related androgenic deficiency (AAD). Thirty six AAD individuals and 26 healthy men were examined. The course of the investigation, the following parameters were considered: circadian rhythms of testosterone level, WAM (well-being, activity, mood) indicator and Kerdo index. The maximum values of testosterone level were revealed at 01:00-10:00 am, WAM acrophase values were observed at 11.00-12.00 and Kerdo index acrophases values were registered at 13.00-14.00 pm. In AAD, WAM and Kerdo index acrophases were not observed in 80% cases. Based on the correlation analysis, Aging Males' Symptoms (AMS) psychological scale in men with AAD manifestation was found to be significantly associated with circadian testosterone level values as compared to T-levels produced in the morning hours.

Key words: age-related androgenic deficiency, biorhythms.

Нарушение психовегетативных показателей у пациентов с ВАД занимает существенное место в структуре его клинических проявлений [1, 2, 3, 8]. Причины этих нарушений в значительной мере обусловлены снижением тестостерона. Однако при сопоставимом уровне снижения тестостерона выраженность психоэмоциональных нарушений у пациентов с ВАД имеет существенные различия, а причины этих различий требуют дальнейшего анализа [5, 6, 9].

Одним из перспективных направлений в этом плане может быть анализ развития психовегетативных нарушений с позиций хронобиологии. Биоритмы – одно из фундаментальных свойств живой материи. В настоящее время доказано, что поломка биоритмов, так называемый «десинхроз», может способствовать развитию различных заболеваний [4, 7].

Секреция тестостерона, как и большинства гормонов, носит четко выраженную циркадную организацию с максимумом в 6.00-8.00 часов. Биологическое значение циркадного ритма тестостерона окончательно не установлено, а его взаимосвязи с показателями психовегетативного статуса у пациентов с ВАД не изучались.

Цель. Анализ соотношений между циркадными изменениями уровня тестостерона и психовегетативным статусом мужчин с ВАД.

Материал и методы

В исследование включены 36 мужчин в возрасте от 41 до 56 лет с ВАД, находившихся на обследовании и лечении в институте уро-нефрологии Саратовского государственного медицинского университета. В качестве группы контроля выступали 26 практически здоровых мужчин аналогичного возраста. Для оценки выраженности симптомов ВАД ис-

пользовали анкету AMS (Heinemann L.A.J. et al., 1999). Определяли степень выраженности каждого из симптомов, а также суммарную балльную оценку психологического, соматического и сексологического доменов. Определение концентраций Т(общ.) сыворотки крови проводилось иммуноферментным методом (ИФА) на фотометре E-LIZAMAT 3000 DRG (США), время забора в и интервалы с 7-8 часов, с 13-14 часов и с 19-20 часов. Концентрации свободного (Тсв) и биодоступного (Тбд) тестостерона находили расчетным методом по формулам А. Vermeulen (2005).

У всех пациентов с ВАД и мужчин контрольной группы в дневное время суток через каждые 2 часа определялись активность, самочувствие, настроение по методике САН (1986), уровень личностной и реактивной тревожности (опросник Ч.Д. Спилбергера и Ю.А. Ханина, 1996), состояние вегетативной нервной системы по индексу Кердо (ВИ=(1-Д/Р)х100, где Д – величина диастолического давления, Р- частота сердечных сокращений), уровень Тобщ.

Для статистической обработки результатов исследования использовали пакеты программ «MICROSOFTEXCEL», «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc, США). Проверка нормальности распределения значений в выборке проводилась с помощью теста Колмогорова-Смирнова. Рассчитывали среднее арифметическое (М), среднюю ошибку среднего арифметического (m), среднеквадратичное отклонение (σ). Показатель достоверности различий (Р) определялся с использованием критерия Стьюдента (t). Различия оценивались как достоверные при вероятности 95% (P<0,05) и выше.

Результаты и обсуждение

В таблице 1 представлены изменения индекса Кердо, показателя САН, Тобщ в дневное время суток в контрольной группе.

Таблица 1

Изменение уровня общего тестостерона, индекса Кердо, показателя САН в дневное время суток в группе контроля

Время исследования, час	Анализируемые показатели		
	Т _{общ} , нмоль/л	индекс Кердо, усл.ед	показатель САН, усл.ед
7-8	26,3±0,6*	18,7±2,4	5,1±0,7
9-10		24,6±2,1*	5,3±0,9*
11-12		28,2±1,6*	5,6±0,8*
13-14	16,4±0,9*	29,7±2,1*	5,0±0,8
15-16		24,3±1,8	4,2±1,1
17-18		20,6±1,3	3,8±2,1
19-20	12,7±0,8*	16,7±1,4*	3,3±1,6*
21-22		14,2±1,8*	2,6±0,8*
Средние значения	20,1±0,4	22,1±0,9	3,7±0,4

* Достоверность различий со средними значениями (P<0,05).

Как следует из таблицы, в контрольной группе уровень Тобщ был максимальным в 7-8 часов утра и составлял 26,3±0,6 нмоль/л, в 13-14 часов снижался до 16,4±0,9 нмоль/л и в 19-20 часов выражался величиной, равной 12,7±0,8 нмоль/л. Средние значения составили 20,1±0,4 нмоль/л. Акрофаза индекса Кердо приходилась на 13-14 часов дня и составила 29,7±2,1 ед, мини-фаза наблюдалась в 21-22 часа и составляла 14,2±1,8 ед., показатель САН достигал максимальных значений в 11-12 часов дня (5,6±0,8 ед) и был минимальным вечером (2,6±0,8 ед). Средние значения составили 3,7±0,4 ед. Таким образом, в норме максимальные значения Тобщ предшествуют как акрофазе САН, так и индексу Кердо. Если акрофаза Тобщ наблюдается в 7-8 часов утра, то максимальных значений показатель САН достигает в 11-12 часов дня, а индекс Кердо в 13-14 часов. С учетом полученных данных можно сделать заключение, что в норме максимальный выброс тестостерона утром как бы запускает комплекс психовегетативных реакций у мужчины, поддерживающих его биологическую и социальную активность в дневное время суток. Повторного выброса тестостерона после 15-16 часов не наблюдается, в связи с чем показатель САН и индекс Кердо, отражающие активность человека, снижаются.

При наличии признаков ВАД структура циркадных ритмов анализируемых показателей существенно менялась. Если в норме Тобщ с 8 часов утра до 14 часов дня снижался с 26,3 нмоль/л до 16,4 нмоль/л (что составляет 38,1%), то у пациентов с ВАД зарегистрировано снижение уровня тестостерона в указанные сроки как на 40% и более, так и на 10% и менее. В связи с высокой вариабельностью полученных данных циркадные ритмы индекса Кердо и показатели САН изучались при умеренном <10% и выраженном >40% снижении уровня тестостерона в дневные часы.

Как следует из табл. 2, при снижении Тобщ за период с 8 часов утра до 14 часов дня на 40% и более среднесуточные значения Тобщ, индекса Кердо и показателя САН были значительно ниже, чем в группе контроля. Если средние значения Тобщ в группе контроля составили 20,1±0,4 нмоль/л, индекса Кердо – 22,1±0,9 усл.ед, показателя САН – 4,7±0,4 усл.ед, то у мужчин с ВАД – 6,0±0,4 нмоль/л, 16,6±0,4 усл.ед, 3,78 усл.ед соответственно (p<0,05).

При качественном анализе полученных результатов можно отметить следующие особенности в циркадной организации изучаемых биоритмов. Если в норме акрофаза пока-

зателя САН приходится на 11-12 часов, то при наличии признаков ВАД она смещается на 13-14 часов. Кроме того, если в группе контроля после 11-12 часов снижение показателя САН идет равномерно и носит практически линейный характер, то при наличии ВАД в показателях обнаруживаются локальные максимумы и минимумы (табл. 2).

Таблица 2

Изменение индекса Кердо и показателя САН при снижении на 40% и более уровня тестостерона в дневные часы у пациентов с ВАД

Время исследования, час	Анализируемые показатели		
	Т _{общ} , нмоль/л	индекс Кердо, усл. ед	показатель САН, усл. ед
7-8	8,6±0,8*	18,1±1,6	3,8±0,4
9-10		19,5±2,2*	4,2±0,6
11-12		21,8±2,4*	4,5±0,4*
13-14	5,6±0,7	17,4±1,8	5,0±0,8*
15-16		17,0±1,6	3,6±0,2
17-18		15,3±2,0	4,0±0,5
19-20	4,8±0,6*	13,6±0,9*	3,2±0,6
21-22		10,2±0,7*	2,0±0,2*
Средние значения	6,0±0,4	16,6±0,4	3,7±0,2

* Достоверность различий со средними значениями (P<0,05).

Суммируя полученные данные, можно констатировать, что при выраженном снижении уровня тестостерона в дневное время (на 40% и более) у мужчин с признаками ВАД выброс тестостерона, как и в норме, запускает комплекс психовегетативных реакций, обеспечивающих биологическую и социальную активность человека в дневное время суток. Однако активация психовегетативных функций при наличии ВАД выражена более умеренно.

В табл. 3 представлены показатели, отражающие циркадную организацию показателя САН и индекса Кердо при умеренном снижении Т_{общ} (<10%) в дневное время суток. В этом случае среднесуточные значения Т_{общ}, САН и индекса Кердо были значительно ниже, чем в группе контроля, но их значения были статистически сопоставимы с показателями у мужчин, у которых наблюдалось быстрое снижение Т_{общ} после 8 часов. Так, при выраженном снижении Т_{общ} средние значения этого показателя составили 6,0±0,4 нмоль/л, индекса Кердо – 16,6±0,4 ед, показателя САН – 3,78±0,2 ед; при умеренном снижении – 7,3±0,6 нмоль/л, 19,9±1,1 ед и 3,8±0,4 ед. соответственно (p>0,05). При качественном анализе циркадных ритмов у мужчин с умеренным снижением уровня тестостерона обнаруживались существенные различия как с группой контроля, так и мужчинами с быстрым снижением Т_{общ}. В данном случае утренний подъем тестостерона не приводит к повышению показателей САН и индекса Кер-

до, и эти показатели в течение всего дня снижаются (табл. 3).

Таблица 3

Изменение индекса Кердо и показателя САН при снижении уровня тестостерона в дневные часы на 10% и менее

Время исследования, час	Анализируемые показатели		
	Т _{общ} , нмоль/л	индекс Кердо, усл. ед	Показатель САН, усл. ед
7-8	9,2±0,4	25,3±1,6*	4,8±0,6*
9-10		26,1±2,0*	4,5±0,6
11-12		22,4±1,4	4,0±0,4
13-14	8,6±0,8	24,1±1,8	3,5±0,2
15-16		18,7±0,9	2,9±0,4
17-18		15,3±1,1*	3,0±0,4*
19-20	7,2±0,8*	15,0±0,9*	2,7±0,3*
21-22		12,6±1,2*	2,6±0,2*
Средние значения	7,3±0,6	19,9±1,1	3,8±0,4

* Достоверность различий со средними значениями (P<0,05).

Таким образом, можно сделать заключение, что психовегетативный статус мужчин с признаками ВАД характеризуется не только максимальным значением тестостерона, определяемого в утренние часы, но и средним уровнем гормона в течение дня.

Для подтверждения данного предположения нами была изучена корреляционная зависимость между среднесуточными значениями Т_{общ} и результатами опросника AMS по различным шкалам у мужчин с признаками ВАД. Вторая корреляционная зависимость изучалась между отношением среднесуточных значений Т_{общ} к его акрофазе. Полученные результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4

Структура и выраженность корреляционных соотношений между выраженностью симптомов по опроснику AMS и циркадными биоритмами общего тестостерона

Шкалы опросника AMS, балл	Величина корреляционной зависимости с показателями циркадного ритма Т _{общ}	
	среднесуточные значения (ССЗ)	отношение среднесуточных значений к акрофазе (ССЗ/АКР)
Психологическая	-0,36	0,71*
Соматическая	-0,68*	0,42
Сексологическая	-0,74	0,54*

* Достоверность корреляционной зависимости (P<0,05).

Как следует из таблицы, показатели психологической шкалы ВАД находились в тесной прямой корреляционной зависимости (r=0,71, P<0,05) с отношением ССЗ/АКР и на уровне тенденций со среднесуточными значениями Т_{общ}. Соматическая шкала опросника AMS, наоборот, имела достоверную обратную корреляционную зависимость (r=-0,68) со среднесуточными значениями Т_{общ} и на уровне тенденций (r=0,42, p>0,05) с ССЗ/АКР. Сексологическая шкала тесно коррелировала со среднесуточными значениями Т_{общ} (r=-0,74) и отношением ССЗ/АКР (r=0,54, p<0,05). Суммируя полученные данные, можно констатировать, что психологические жалобы мужчин с ВАД в большей мере обусловлены

не уровнем Тобщ в утренние часы, а различием его содержания в утреннее и дневное время. В то же время суточные колебания тестостерона в меньшей мере оказывают влияние на соматическое состояние мужчин с ВАД, а высокие значения по соматической шкале AMS обусловлены низкими среднесуточными значениями Т. Формирование сексуальных симптомов ВАД в большей мере обусловлено среднесуточными значениями Т ($r=-0,74$), чем его колебаниями.

Выводы

1. ВАД сопровождается существенным десинхронизмом циркадной организации показате-

лей психовегетативного статуса мужчин. В норме после достижения максимальных значений тестостерона в 11.00-12.00 часов регистрируется акрофаза САН и в 13.00-14.00 часов – акрофаза индекса Кердо. При наличии возрастного андрогенного дефицита акрофазы показателя САН и индекса Кердо в 80% случаев не наблюдаются.

2. По результатам корреляционного анализа жалобы по психологической шкале AMS у мужчин с признаками ВАД в большей мере связаны со среднесуточными значениями, чем уровнем Т в утренние часы.

Сведения об авторах статьи:

Попков В.М., к.м.н, доцент, зав. кафедрой урологии, ректор СГМУ им. В.И.Разумовского. 410012, Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел 8-8452273370, E-mail:meduniv@sgmu. ru.

Спирин П.В., ассистент кафедры урологии ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И.Разумовского Росздрава» 410012, Саратов, ул. Б. Казачья, 112. Тел 8-8452273370, E-mail:meduniv@sgmu. ru.

Блюмберг Б.И., к.м.н. доцент кафедры урологии СГМУ. 410012, Саратов, ул. Б. Казачья, 112., E-mail:meduniv@sgmu. ru.

Твердохлеб С.А., врач уролог МУЗ ГКБ №12. Тел 8-8452273370, E-mail:meduniv@sgmu. ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бузиашили И.И., Мельниченко Г.А. Андропауза: возрастное снижение уровня половых гормонов у мужчин. – М., 2001.
2. Верткин А.С., Калинин С.Ю. Приобретенный возрастной дефицит андрогенов // Медицинская газета. 2006. № 17. С. 2–3.
3. Пронин, В.С. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин / В.С. Пронин, Ю.Г.Аляев, О.В.Смыкова, М.Е.Чалый // Врач. –2006. – №6. –С.12-15.
4. Дедов И.И., Дедов В.И. Циркадианные ритмы в эндокринной системе // Биоритмы гормонов. – М.: Медицина, 1992. –С. 64-74.
5. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. – М.: Практическая медицина, 2006. – 893 с.
6. Калинин С.Ю. Современный взгляд на проблему возрастного андрогенного дефицита у мужчин // Леч. врач. –2009. –№1. – С. 45-49.
7. Комаров Ф. И., Раппопорт С.И. Хронобиология и хрономедицина. – М.: Триада-Х, 2000. –488 с.
8. Lenzi A., Balercia G., Bellastella et al. Epidemiology, diagnosis, and treatment of male hypogonadotropic hypogonadism // J. Endocrinol. Invest. 2009. Vol. 32. № 11. P. 934-938.
9. Huhtaniemi I., Forti G. Male late-onset hypogonadism: pathogenesis, diagnosis and treatment // Nat. Rev. Urol. 2011. Vol.8. №6. P. 3335-3344.

УДК 616.12-007.2-053.31:[616.31:616.34-008.1]/.7-022.7-078]-053.36/37

© А.Р. Сафиуллина, 2012

А.Р. Сафиуллина МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ СЕПТАЛЬНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

У 102 детей раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца проводилось изучение микробиоценоза полости рта и нижних отделов пищеварительного тракта. На основании клинко-микробиологического исследования было установлено, что дисбиотические изменения имели место у 91,2% обследованных детей с преобладанием дисбиоза 2- и 3-й степеней тяжести, что утяжеляет течение врожденных септальных пороков сердца и затрудняет их коррекцию.

Ключевые слова: микрофлора, дети раннего возраста, врожденные пороки сердца.

A.R. Safiullina MICROBIOLOGICAL PROFILE OF THE DIGESTIVE TRACT IN YOUNG CHILDREN WITH CONGENITAL SEPTAL HEART DEFECTS

Microbiocenosis of oral cavity and lower digestive tract was studied in 102 young children with congenital septal heart defects. Based on the clinical and microbiological data, it was established that dysbiotic changes occurred in 91.2% of the surveyed children with predominant 2 and 3-grade severity dysbiosis, aggravating the course of congenital septal heart defects and hampering their correction.

Key words: microflora, young children, congenital heart defects.

Врожденные пороки сердца (ВПС) занимают одно из ведущих мест среди врожденных пороков развития (ВПР). В структуре

причин младенческой смертности врожденные аномалии развития занимают второе место и около 50% из них приходится на вро-

денные пороки сердца и сосудов. Тяжесть течения ВПС обусловлена не только основным заболеванием, но и наличием сопутствующих состояний [1, 2, 11].

В настоящее время отмечается неуклонный рост заболеваний, связанных с нарушением биологического равновесия между макроорганизмом, т.е. человеком и разнообразными популяциями микробной флоры его отдельных органов и систем. Наиболее представительной и значимой для человека является микрофлора желудочно-кишечного тракта, самая сложная в организме человека. Она несет в себе элементы саморегуляции, самостоятельного участия в обменных и иммунных процессах и является важнейшим стимулом для развития кишечника и активации как врожденного, так и приобретенного иммунитета [3, 4, 5, 13]. Наличие изменений микробиоценоза ухудшает пищеварение, снижает иммунологическую реактивность организма, может привести к развитию аллергических заболеваний, таких как атопический дерматит, нарушает обмен микроэлементов и витаминов, ухудшает течение имеющихся патологических состояний. Клиника нарушения микробиоценоза кишечника неспецифична и разнообразна [6, 8, 9].

Цель: оценить микробиологическое состояние полости рта и нижних отделов пищеварительного тракта у детей раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца.

Материал и методы

Обследовано 102 ребенка с врожденными септальными пороками сердца в возрасте от 1 до 36 месяцев, средний возраст составил $13,3 \pm 0,43$ месяца, госпитализированных в кардиологическое (детское) и кардиохирургическое №1 отделения Республиканского кардиологического диспансера г. Уфы. Критерии включения: септальный порок сердца (межпредсердный и/или межжелудочковый дефекты), дооперационный период, возраст от 1 месяца до 3 лет, отсутствие клинических проявлений острой соматической и инфекционной патологий, информированное согласие родителей. Проведены инструментальные (ЭКГ, ЭхоКГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и почек), лабораторные (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови).

Несмотря на достаточно широкий арсенал методов, которые могут быть использованы в оценке состояния микрофлоры, в на-

стоящее время приоритетным остается метод микробиологического исследования.

Состав микрофлоры кишечника изучался количественным методом [12]. Определяли частоту выявления и количество в 1 г испражнений бифидобактерий, энтерококков, кишечной палочки, протей и других представителей семейства Enterobacteriaceae, стафилококков и дрожжеподобных грибов. Полученные данные о качественном и количественном составе основной микрофлоры кишечника сопоставляли с нормативными показателями. Последние взяты в соответствии с отраслевым стандартом «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» [10]. Комплексная бактериологическая оценка степени тяжести дисбиоза кишечника проводилась на основании «Унифицированной рабочей классификации нарушений биоценоза кишечника у детей раннего возраста» по И.Б. Куваевой и К.С. Ладодо. (1991) [7].

Изучение микробиологического пейзажа верхних отделов пищеварительного тракта проводилось по бактериологическим посевам мазков из полости рта. Мазки из полости рта забирались в одно и то же время суток – в утренние часы – натошак стерильным тампоном в стерильную пробирку и доставлялись в бактериологическую лабораторию.

Все дети, включенные в исследование, были разделены на 3 группы. В первую группу вошли 58 детей (56,8%) с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), во вторую – 32 ребенка (31,4%) с изолированным дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП), в третью – 12 детей (11,8%) с сочетанием обоих септальных дефектов.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программ «Microsoft Office Excel 2007» и «Statistica 6». Выявленные закономерности и связи изучаемых параметров между признаками в различных группах считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При изучении клинико-анамнестических данных было установлено, что у 53 больных (52%) имел место гастроинтестинальный синдром, проявляющийся срыгиваниями, кишечной коликой, метеоризмом, изменениями характера стула. У 50 детей (49,02%) наблюдалась нормальная масса тела, у 49 (48,04%) – дефицит массы тела: гипотрофия 1-й степени – у 34 больных (33,3%), гипотрофия 2-й степени – у 12 (11,8%), 3-й степени – у 3 (2,9%). Избыточная масса тела (пара-

трофия) 1-й степени выявлена только у 3 детей (2,9%). На грудном вскармливании на 1-м году жизни находился 51 ребенок (50%), 32 ребенка (31,4%) – на искусственном, 19 детей (18,6%) были на смешанном вскармливании. Половина детей в исследуемой группе находилась на грудном вскармливании, однако, несмотря на это, у детей был выражен гастроинтестинальный синдром и почти в половине случаев в сочетании с дефицитом массы тела, что затрудняет своевременное проведение хирургической коррекции порока.

У большинства обследованных – 93 детей (91,2%) раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца выявлен дисбиоз толстого кишечника различной степени тяжести (см. таблицу). Наиболее часто диагностировался дисбиоз второй и третьей степеней, соответственно у 46 (45,1%) и 34 больных (33,3%). Дисбиоз кишечника первой степени встречался у 13 детей (12,7%), а четвертой степени не обнаружен ни в одном случае. Только у 9 детей (8,8%) не выявлено нарушений в составе микрофлоры кишечника.

Таблица
Бактериологическая оценка степени тяжести дисбиоза кишечника у обследуемых детей

Степень дисбиоза кишечника	Общее число детей	
	абс.	%
0	9	8,8
1	13	12,7
2	46	45,1
3	34	33,3
4	0	0
Всего...	102	100

Установлено, что дисбиоз кишечника у 63 детей (61,8%) был связан со снижением бифидо- и /или лактобактерий в микробном пейзаже толстого кишечника. Выявлено повышенное общее количество кишечных палочек у 30 детей (29,4%), нормальное и пониженное количество – у 6 детей (5,9% и 5,9% соответственно). У 21 ребенка (20,6%) обнаружены гемолизующие кишечные палочки. Наблюдалось повышенное содержание лактозонегативных энтеробактерий, которые представлены у 24 детей (23,4%) микроорганизмами рода *Klebsiella* (*K. pneumonia*, *K. oxytoca*), у 15 (14,7%) – *Citrobacter* (*C. freundii*), у 3 (2,9%) – *Enterobacter* (*E. cloacae*) и *Serratia* (*S. adrifera*). Кокковая флора у 30 больных (29,4%) представлена *Enterococcus* (*E. faecium*, *E. faecalis*), у 12 (11,8%) – плазмокоагулирующим стафилококком, у 3 (2,9%) – *St. aureus* и *Str. epidermidis*. Выявлено, что у 45 детей (44,1%) дисбиоз кишечника был ассоциирован с наличием в превышающих допустимую норму количествах дрожжеподобных грибов рода *Candida* (*C. albicans*). Полученные

результаты свидетельствуют о снижении содержания представителей нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта и активации условно-патогенной флоры. Увеличение количества последних наблюдается за счет микроорганизмов рода *Klebsiella* и гемолизующей кишечной палочки. Активация патогенных микроорганизмов выявлена за счет плазмокоагулирующего стафилококка.

Анализ состава микрофлоры кишечника в группах наблюдения показал следующее: в 1-й группе было 50 детей (86,2%) с дисбиозом кишечника. Нормальный состав микробиоценоза кишечника встречался только у 8 детей (13,8%). Дисбиоз кишечника 1-й степени тяжести был обнаружен у 8 детей (13,8%), 2- и 3-й степеней – у 21 (36,2% и 36,2% соответственно). Во 2-й группе дисбиоз кишечника наблюдался у 31 ребенка (96,9%), из них 1-й степени – у 7 (21,9%), 2-й – у 16 (50%), 3-й – у 8 (25%). У 1 ребенка (3,1%) не выявлено клинико-микробиологических нарушений. Из 12 детей (100%) 3-й группы дисбиоз кишечника 1-й степени обнаружен у 2 детей (16,7%), 2-й степени – у 8 (66,6%), 3-й степени – у 2 (16,7%). Дисбиотические нарушения 4-й степени тяжести ни в одной группе не выявлялись. Достоверных различий между группами не выявлено (см. рисунок).

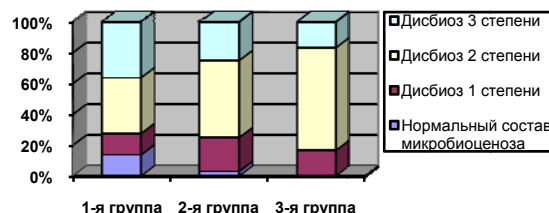


Рис. Степени дисбиотических нарушений (%) в кишечнике у детей раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца

При анализе микробиологического пейзажа полости рта было обнаружено наличие *Candida albicans* у 29 детей (28,4%), *Streptococcus pneumoniae* – у 14 (13,7%), *Staphylococcus aureus* – у 9 (8,8%), *Klebsiella pneumoniae* – у 8 (7,8%), *Escherichia coli* – у 4 детей (3,9%).

Таким образом, проведенное исследование показало нарушение микробиологического пейзажа полости рта и нижних отделов пищеварительного тракта у детей раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца и наличие дисбиоза кишечника, который осложняет течение основного заболевания и препятствует проведению своевременного хирургического лечения.

Выводы

1. У большинства детей (91,2%) раннего возраста с врожденными септальными пороками

сердца отмечаются нарушения микроэкологии толстого кишечника.

2. У обследованных детей раннего возраста преобладали дисбиоз кишечника 2- и 3-й степеней тяжести, что осложняет течение врож-

денных септальных пороков сердца и затрудняет их коррекцию.

3. У большинства детей раннего возраста с врожденными септальными пороками сердца дисбиоз кишечника сочетается с выделением грибов рода *Candida*.

Сведения об авторе статьи:

Сафиуллина Алия Рашитовна – заочный аспирант кафедры подготовки интернов педиатров и детской кардиологии ИПО БГМУ, e-mail.: aliya-kr@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные задачи организации специализированной помощи детям с сердечно-сосудистыми заболеваниями / С.Ш. Мурзабаева, И.М. Карамова, Л.В. Яковлева [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2007. – Т. 2, № 1. – С. 7-9.
2. Бокерия, Л.А. Современное общество и сердечно-сосудистая хирургия / Л.А. Бокерия // Тезисы докладов 5-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – Новосибирск, 1999. – С. 3-6.
3. Бондаренко, В.М. Дисбактериозы кишечника у взрослых / В.М. Бондаренко, Н.М. Грачева, Т.В. Мацулевич. – М.: КМК ScientificPress, 2003. – 224 с.
4. Бондаренко, В.М. Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией / В.М. Бондаренко, А.А. Воробьев // Журн. микробиологии. – 2004. – № 1. – С. 84-92.
5. Бондаренко, В.М. Дисбиотические состояния и лечебные состояния при них / В.М. Бондаренко, Н.М. Грачева // Вестн. РАМН. – 2005. – № 12. – С. 23-29.
6. Копанев, Ю.А. Дисбактериоз кишечника и дисбиотические реакции у детей / Ю.А. Копанев, В.А. Алешкин // Педиатрия. – 2002. – № 6. – С. 100-103.
7. Куваева, И.Б. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей: Диетическая коррекция / И.Б. Куваева, К.С. Ладодо. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
8. Микробная флора кишечника и пробиотики: методическое пособие / А.М. Запруднов, Л.Н. Мазанкова // – М., 2001. – 32 с.
9. Микроэкологические нарушения при клинической патологии и их коррекция бифидосодержащими пробиотиками / А.А. Воробьев, В.М. Бондаренко, Е.А. Лыкова [и др.] // Вестн. РАМН. – 2004. – № 2. – С. 13-17.
10. Отраслевой стандарт ОСТ 91500.11.0004 – 2003. «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (утв. приказом Минздрава РФ от 9 июня 2003г. № 231). – М., 2003. – 72 с.
11. Раянова, Р.Р. Психосоматические особенности детей с врожденными пороками сердца: дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 144 с.
12. Эпштейн-Литвак, Р.В. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника: методические рекомендации / Р.В. Эпштейн-Литвак, Ф.Л. Вильшанская. – М., 1977. – 20 с.
13. Kelly, D. Commensal gut bacteria: mechanism of immune modulation / D. Kelly, S. Conway, R. Aminov // Trends Immunol. – 2005. – Vol. 26. – P. 326-333.

УДК 616-005.1-08

© А.М. Терегулова, И.Г. Беляева, Л.Н. Хусаинова, Л.Н. Мингазетдинова, Э.Г. Муталова, Э.Р. Сыртланова, 2012

А.М. Терегулова, И.Г. Беляева, Л.Н. Хусаинова, Л.Н. Мингазетдинова, Э.Г. Муталова, Э.Р. Сыртланова **СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ** *ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»* *Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

В статье представлены результаты исследования состояния системы гемостаза и функции эндотелия у женщин с метаболическими нарушениями. Доказано снижение антикоагулянтных свойств, свидетельствующее о нарушении функции сосудистой стенки с повышением выработки эндотелием веществ, обладающих прокоагулянтным и сниженным атромбогенным действиями как отражение нарушения функции эндотелия с накоплением факторов нарушения метаболизма

Ключевые слова: система гемостаза, эндотелий, метаболические нарушения.

А.М. Teregulova, I.G. Belyajeva, L.N. Khusainova, L.N. Mingazetdinova, E.G. Mutalova, E.R. Sirtlanova **HAEMOSTASIS SYSTEM IN METABOLIC DISORDERS**

The article relates to study results on hemostasis system status and endothelial functions in female patients with metabolic disturbances. A decline in the anticoagulant properties was demonstrated referring to a malfunction of the vascular wall with an increase in endothelial procoagulant substance production and a decrease in the nonthrombogenic effect, as mediated by endothelial functions disturbance and metabolic imbalance factors.

Key words: haemostatic system, endothelium, metabolic disturbances.

Метаболические нарушения встречаются часто среди пациентов с общесоматическими нарушениями, порой определяя прогноз многих заболеваний [1]. Основными проявлениями метаболических нарушений являются абдоминальное ожирение, гипер-

триглицеридемия, гипергликемия натощак, а также нарушения обмена мочевой кислоты, изменения системы гемостаза, эндотелиальная дисфункция [2].

В настоящее время все чаще говорят о феномене инсулинорезистентности (ИР), ко-

торая у молодых больше генетически детерминирована, а в более пожилом возрасте развивается с увеличением веса, снижением физической активности, дислипидемией. Показано, что гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемия и артериальная гипертензия как факторы нарушения метаболизма повышают риск ИБС, а артериальная гипертензия всегда ассоциируется с метаболическими изменениями [3]. Ожирение и снижение физической активности почти всегда сочетаются с гиперинсулинемией, интолерантностью к глюкозе, гипертриглицеридемией, гипоальфалипотеидемией и гипертензией [4].

Концентрация метаболического синдрома предполагает наличие кластера факторов риска, ассоциированных с резистентностью к инсулину и состоящих из гиперинсулинемии, гипертензии и дислипидемии и их отношения к сосудистой стенке. Только понимание взаимодействия между ними позволит более эффективно предотвратить или уменьшить риск возникновения ИБС [5-8].

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния системы гемостаза и функции эндотелия у женщин с метаболическими нарушениями.

Материал и методы

Проведено сравнительное исследование 90 женщин в возрасте от 42 до 60 лет, имеющих артериальную гипертензию II-III степени по ВОЗ (2003) и признаки метаболических нарушений (абдоминальное ожирение, дислипидемия, гипергликемия). Диагноз артериальная гипертензия (АГ) верифицирован с учетом рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (2010). Из исследования были исключены пациенты с признаками ИБС, сердечной, печеночной и почечной недостаточности, имеющие клинические признаки атеросклероза, варикозной болезни, гематологическими и гинекологическими нарушениями, страдающие сахарным диабетом (СД) 2 типа среднего и тяжелого течения. Средний возраст обследованных – $55,6 \pm 3,58$ года. Контрольную группу составили 18 практически здоровых женщин от 36 до 58 лет (средний возраст $49,9 \pm 5,82$ года). Все пациенты дали информированное согласие на обследование.

Избыточная масса тела была отмечена у всех больных, из них у 62 (68,8% пациенток индекс массы тела составил в среднем $31,7 \pm 0,7$; у 10 (-11,1%) – свыше 40; у 16 (20,1%) < 30. В дальнейшем по наличию метаболических нарушений были сгруппированы

ны 3 группы. В первую группу вошли 38 пациенток с АГ в сочетании с ожирением, во вторую группу – 32 больные женщины АГ в сочетании с ожирением и инсулинорезистентностью (ИР), третью группу составили больные СД 2 типа легкого течения в сочетании с АГ (группа сравнения). Группы были сопоставимы по возрасту. Всем пациенткам проводилось клиническое, биохимическое и инструментальное обследования (табл.1).

Таблица 1

Исходная характеристика больных			
Показатель	1-я группа n=38	2-я группа n=32	3-я группа n=20
Возраст	$53,2 \pm 4,8$	$55,9 \pm 3,2$	$58,3 \pm 1,2$
Длительность АГ, лет	$10,0 \pm 5,3$	$8,4 \pm 6,7$	$10,2 \pm 5,8$
Индекс массы тела, кг/м ²	$30,8 \pm 3,2$	$31,6 \pm 2,6$	$28,6 \pm 6,3$
Окружность талии, см	$100,0 \pm 8,8$	$105,2 \pm 8,4$	$101,2 \pm 6,2$
Систолическое АД, мм.рт.ст.	$160,6 \pm 17,2$	$168,4 \pm 15,6$	$159,7 \pm 18,3$
Диастолическое АД, мм.рт.ст.	$94,1 \pm 8,2$	$97,9 \pm 7,6$	$91,8 \pm 8,0$
Частота пульса, уд.мин.	$81,2 \pm 5,8$	$78,6 \pm 6,7$	$84,1 \pm 5,2$

Исходное лабораторное исследование включало оценку липидного профиля (общий холестерин (ОХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности), сывороточной глюкозы натощак и после нагрузки 75 г глюкозы (оксидативный метод); уровня мочевого кислоты и креатинина. Состояние гемостаза проводили путем изучения коагуляционного и сосудистотромбоцитарного звеньев. Количество тромбоцитов определялось фазоконтрастным методом, агрегацию тромбоцитов фотометрическим способом, в качестве индукторов агрегации использовались ристомин в дозе 1,2 мл и АДФ - 5 мм. Определялись степень агрегации (%), скорость агрегации (%/мин.), средний размер агрегатов (отн.ед.). Процентное содержание фактора Виллебранда определялось по ристомин-агрегации. Углеводный обмен изучался по методу М.А. Котовщиковой и Б.И. Кузиной (1962) в модификации Е.П. Ивановой (1983); активность антитромбина III (АТ III) – по методу И. Abilgaard, K.Vravem, H.C.Vodal (1970). Инсулиновый обмен оценивали по концентрации иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида натощак и через 2 часа после нагрузки глюкозой с помощью стандартных наборов. Статистический анализ проводили с помощью пакета программ Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение

Изучение углеводного обмена выявило увеличение постпрандиального уровня глюкозы у больных АГ с ИР, параллельно нарастал уровень инсулина, С-пептида (табл. 2). Гиперинсулинемия натощак и через 2 часа значительно нарастала у больных ожирением ИР и СД, хотя не выявлено достоверных разли-

чий уровня глюкозы натощак у больных с ожирением без ИР по сравнению с контролем. Проведенный корреляционный анализ выявил прямую зависимость между ожирением по уровню ИРИ-О и наследственностью по СД ($r=0,68$; $p=0,046$). С-пептид обеспечивает контроль за функционированием бета-клеток и продукцией ими инсулина. Нами отмечено

значимое увеличение С-пептида у больных с ИР и СД, при ожирении без ИР показатель не отличался от контрольной группы.

Изучение липидного спектра выявило значимое повышение ОХС и ТГ у 68 (75,5%) больных с ожирением, причем у всех пациентов при наличии инсулинорезистентности (рис.1).

Таблица 2

Показатель	Содержание глюкозы, инсулина и С-пептида натощак и после нагрузки у больных с метаболическими нарушениями при сочетании с артериальной гипертензией			
	Контроль, n=18	Больные АГ с ожирением		СД+АГ, n=20
	1	без ИР, n=38	с ИР, n=32	4
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,42±0,12	5,48±0,18	6,18±0,38 p1-3 < 0,05	7,48±0,66 p1-4 < 0,01
Глюкоза после нагрузки, ммоль/л	4,38±0,26	5,92±0,24 p1-2 < 0,05	6,97±0,37 p1-3 < 0,01	—
ИРИ-0, мк ЕД/мл	6,34±1,26	9,21±1,71	22,86±7,72	64,73±4,85
ИРМ-2, мк ЕД/мл	15,68±2,48	23,20±5,44	63,66±5,75	127,05±10,34
С-пептид-0, нг/мл	0,67±0,06	0,90±0,13	1,70±0,11 p1-3 < 0,001	2,07±0,14 p1-4 < 0,001
С-пептид-2, нг/мл	1,01±0,33	1,46±0,19	2,89±0,28 p1-3 < 0,001 p 2-3 < 0,001	3,73±0,25 p1-4 < 0,001 p2-4 < 0,001
Мочевая к-та, мкмоль/л	266,8±54,2	310,6±62,8	322,4±67,1	320,0±65,8
Креатинин, мкмоль/л	68,7±15,1	94,4±13,8	98,1±21,6	114,8±23,4

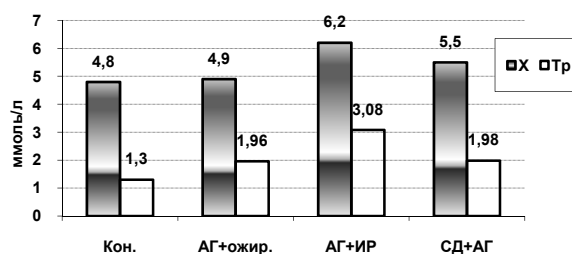


Рис. 1. Содержание липидов у больных артериальной гипертензией с метаболическими нарушениями

Нарушения в системе гемостаза у пациентов АГ с метаболическими нарушениями сопровождаются увеличением содержания фибриногена А и снижением активности антитромбина III (АГ III) (рис.2). Обнаружено повышение содержания фибриногена А во всех исследуемых группах, что определило развитие гиперкоагуляционного синдрома, параллельно нарастал протромбиновый индекс ($p<0,05$) и снижалось содержание АТ III.

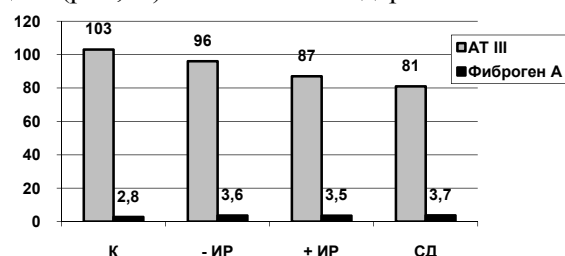


Рис. 2. Уровень фибриногена А в зависимости от нарушения углеводного обмена

Если показатели коагуляционного гемостаза не могут являться ранними признаками нарушения свертывающей системы крови, то по изучению сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза можно судить о поражении со-

судистой стенки. Количество тромбоцитов у всех исследуемых групп достоверно не отличалось от контрольной группы. Спонтанная агрегация увеличивалась высоко значимо по сравнению с контролем в группе пациентов с ИР и СД ($p<0,01$), превышая контрольные величины в 3,3-2,6 раза (табл.3). Обнаружено достоверное повышение степени агрегации и среднего радиуса агрегатов при использовании индукторов. Среди показателей, отражающих индуцированную агрегацию тромбоцитов по степени агрегации и среднего радиуса агрегата, значимые различия получены у больных с инсулинорезистентностью и в группе больных СД.

Таблица 3

Показатели сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных с метаболическими нарушениями

Параметры		Контроль n= 18	Гипергликемия			ГТГ n=68
			без ИР n=38	с ИР n=32	СД n=20	
Кол-во тромбоцитов, *10 ⁶ /л		232,61±22,6	245,72±24,4	243,23±23,5	246,32±22,6	244,3±22,8
Спонтанная агрегация	Степень агрегации, %	1,46±0,15	1,72±0,35	3,16±0,63 p2-3<0,05	3,95±0,87 p2-4<0,005	2,50±0,23 p1-5<0,05
	Средний радиус (усл.ЕД)	1,05±0,05	1,37±0,16	1,83±0,16 p2-3<0,05	1,61±0,14	1,55±0,04
АДФ агрегация	Степень агрегации, %	60,09±2,02	57,52±3,79	68,04±4,32 p2-3<0,05	68,63±4,89 p2-4<0,05	66,8±4,14 p2-5<0,05
	Средний радиус (усл.ЕД)	6,03±0,19	8,83±0,96	9,39±0,90 p1-3<0,05	7,62±0,82	9,12±0,88 p2-5<0,05
Ристомин агрегация	Степень агрегации	65,37±4,16	65,37±4,16	76,88±4,71 p2-3<0,05	76,47±4,12 p2-4<0,05	72,16±3,86 p2-5<0,05
	Средний радиус (ЕД)	7,15±0,71	7,15±0,36	9,47±0,88 p2-3<0,05	9,43±0,73 p2-4<0,05	9,45±0,68 p2-5<0,01
Фактор Виллебранда, %		95,80±1,69	108,38±4,57	123,74±6,98 p2-3<0,05	120,66±4,88 p2-4<0,05	124,6±6,17 p<0,05

В целом выраженное нарушение агрегации тромбоцитов зависит от инсулинорезистентности и гипертриглицеридемии при наличии ожирения и гиперинсулинемии, где ИР становится фактором возрастания спонтанной агрегации. По результатам регрессионного анализа независимыми факторами, влияющими на степень спонтанной агрегации, оказались ИРИ-О ($R = 0,42$, $p = 0,005$), ИРИ -2 ($R = 0,34$; $p = 0,046$), С-пептид ($R = 0,28$; $p = 0,036$), ТГ ($R = 0,28$; $p = 0,042$).

Отмечается значимое повышение индуцированной агрегации тромбоцитов как по АДФ, так и по ристомину по сравнению с контролем и показателями пациентов с ожирением без ИР. Повышение ристомининдуцированной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов значимо нарастает с наличием ИР и гипертриглицеридемии, что указывает на повреждение сосудистого эндотелия у больных АГ с развитием метаболических нарушений. Это подтверждается увеличением фактора Виллебранда как предиктора эндотелиальной дисфункции. При наличии ожирения у больных АГ отмечена тенденция к повышению ФВ, но с развитием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности этот показатель увеличился на 29,4% и был значим по отношению к контролю ($p < 0,05$). Гипертриглицеридемия вызывала повышение ФВ на 30% ($p < 0,01$), причем при наличии ИР он был высоко значим ($132,6 \pm 7,12$ %), что подтверждает в большей степени влияние липидемии на повышение показателя и определяет степень атероматоза. Проведенный корреляционный анализ выявил прямую зависимость ФВ и среднего радиуса ристоминин-

индуцированной агрегации тромбоцитов у пациентов с гиперинсулинемией/инсулинорезистентностью от уровня глюкозы натощак ($R = 0,25$; $p = 0,042$), постпрандиальной глюкозы ($R = 0,28$; $p = 0,046$), ОХС ($R = 0,30$; $p = 0,01$), ТГ ($R = 0,50$; $p = 0,001$) и может служить ранним маркером эндотелиальной дисфункции у больных АГ в сочетании с ожирением и гиперинсулинемией, что согласуется с другими исследованиями [9].

Указанные изменения происходят на фоне снижения антикоагуляционных свойств, что свидетельствует о нарушении тромбогенной функции сосудистой стенки и дисбалансе выработки эндотелием веществ, обладающих прокоагулянтным (фактор Виллебранда) и атромбогенным (АГ III) действием и является отражением нарушения функции эндотелия с накоплением таких факторов риска метаболизма, как ожирение, дислипидемия и гиперинсулинемия в сочетании с АГ.

Выводы

1. Установлена умеренная активация коагуляционного звена гемостаза у больных с ожирением и гиперинсулинемией в сочетании с артериальной гипертензией, характеризующаяся увеличением базисных коагуляционных тестов, уровня фибриногена и снижением уровня АТ III.
2. Выявлена выраженная активация сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных с метаболическими нарушениями, проявляющаяся в повышении спонтанной индуцированной агрегации, концентрации фактора Виллебранда, максимально выраженная при гиперинсулинемии/инсулинорезистентности.

Сведения об авторах статьи:

Терегулова Альмира Маратовна - зам. главного врача ГКБ №1, заочный аспирант кафедры терапии и клинической фармакологии ИПО.

Беляева Ирина Григорьевна - врач-терапевт, к.м.н.

Хусанова Леонора Нурфазовна - к.м.н., зав. отделением клиники БГМУ.

Мингазетдинова Лида Набиевна - д.м.н., профессор терапии и клинической фармакологии ИПО БГМУ.

Муталова Эльвира Газизовна - д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии №1 БГМУ.

Сыртланова Эльза Раифовна - д.м.н., гл. врач МБУЗ поликлиника №33 ГО г. Уфа РБ

ЛИТЕРАТУРА

1. Мамедов, М.Н. Тканевая инсулинорезистентность: степень выражения и взаимосвязи с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний / М.Н. Мамедов, А.М. Алферьев // Русский медицинский журнал. - 2001. - № 1(1). - С. 89-97.
2. Grundy S.M., Brewer Jr. H.B., Cleeman J.I. et al. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung and Blood Institute./Amer. Heart Associat. Conference on scientific issues related to definition.//Circul.-2004; 109:433-438.
3. Джанашия, П.Х. Оценка состояния инсулинового обмена у больных артериальной гипертензией как ранний метод диагностики сопутствующего метаболического синдрома // Русский медицинский журнал. -1999. - С. 116-125.
4. Гинзбург, М.М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома / М.М. Гинзбург, Н.Н.Крюков // Профилактика и лечение. -2002. - С. 39-47.
5. Лупанов, В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф // Русский медицинский журнал.-2003. - № 6. - С.331-339.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Материя-Медика, 2004. - 108 с.
7. Egan B.M., Greene E.L., Good friend T.L. Insulin resistance and Cardiovascular Disease.//Am.J.Hypertens.-2001; 14:116-125.
8. Evans J.L., Goldfine J.D., Maddux B.A. et.al. Are oxidative stress-activated signaling pathways mediators of insulins of insulin resistance and beta-celli dysfunction? // Diabetes. -2003; 52:1-8.
9. Лямина Н.П., Киричук В.Ф., Цилевич М.Д. [и др.] Функциональная активность тромбоцитов и эндотелиальный фактор расслабления у больных с артериальной гипертензией // Кардиология, основанная на доказательствах тез. докл. всерос. национал. конгресса кардиологов. - М., 2000. - С. 54.

Ш.В. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Р.А. Смыр,
Э.З. Гатауллина, Р.Ф. Шакиров, Т.С. Идрисов
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА И СТЕПЕНИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРИ
*ГБОУ «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа*

В статье представлен краткий обзор существующих способов определения объема и тяжести острой кровопотери, из которых наиболее точными являются методы, основанные на количественной оценке показателя гематокрита. Авторами модифицирован метод Мооге, в результате которого точность определения объема кровопотери при определенных видах острого кровотечения приблизилась к 95-100%. Произведено сопоставление истинного объема кровопотери, определенно-го во время операции (лапаротомии, лапароскопии) с рассчитанными по предлагаемой формуле. Рекомендовано использо-вать для расчетов средних показателей и соответствующей нижней границы нормы гематокрита.

Ключевые слова: острая кровопотеря, объем кровопотери.

Sh.V. Timerbulatov, R.R. Fayazov, R.A. Smyr,
E.Z. Gataullina, R.F. Shakirov, T.S. Idrisov
DETERMINATION OF ACUTE BLOOD LOSS VOLUME AND SEVERITY

The article provides a brief overview of existing methods for determining acute blood loss volume and severity, with the most accurate methods based on a hematocrit quantitative assessment. The authors modified the Moore method which ensured the possi-bility of nearly 95-100% accuracy determination of blood loss volume in certain types of acute bleeding. A comparison was made of the true volume of blood loss, defined during surgery (laparotomy, laparoscopy), with the calculated amount using the proposed formula. It is recommended for use in calculations of mean values and the appropriate lower limit of normal hematocrit.

Key words: acute blood loss, volume of blood loss.

Острая кровопотеря (ОК) представляет собой утрату определенного объема циркулирующей крови (ОЦК) в результате быстрого и интенсивного кровотечения. ОК сопровождается развитием как патологических, так и компенсаторных реакций со стороны орга-низма больных. Свыше 20% больных, нуж-дающихся в реанимационной помощи, со-ставляют пострадавшие с острой массивной кровопотерей [7,10, 14].

Исход ОК зависит от вида кровопотери, количества потерянной крови, скорости кро-вотечения, своевременности оказанной по-мощи и сопровождается развитием гиповоле-мии [2, 15].

Выраженность гиповолемии находится в прямой зависимости от объема потерянной крови или дефицита ОЦК, а также времени, в течение которого данный объем крови поки-нул сосудистое русло. Тяжесть состояния больных с ОК определяется расстройствами центральной гемодинамики, дефицитом ОЦК, нарушением реологических свойств крови, развитием диссеминированного внутрисосу-дистого свертывания крови, водно-электролитных, обменных нарушений, возни-кает «малый сердечный выброс», в свою оче-редь приводящий к нарушению перифериче-ского кровообращения с развитием циркуля-торной гипоксии или гипоперфузии органов и тканей [6,10,13].

Количественное определение объема кровопотери остается важнейшей задачей при оказании экстренной медицинской помощи больным, так как этими параметрами опреде-

ляется программа инфузионно-трансфузионной терапии, выбор метода вре-менного и окончательного гемостаза.

Исходы ОК зависят от скорости и объе-ма кровотечения, продолжительности постге-моррагического периода и некомпенсирован-ного состояния, длительности периода гипо-перфузии органов и тканей, частоты рециди-вов кровотечения и индивидуальной реакции больного на ОК.

Методы определения объема и степени кровопотери делятся на прямые и непрямые, или косвенные [4,9,16].

К непрямым методам относятся клини-ческий, лабораторный, лучевой, математиче-ский методы и их комбинации. Наиболее про-стым и широко используемым методом опре-деления объема кровопотери является оценка через индекс шока (ИШ) Альгомфа – Бурри [1], который определяется как отношение сис-толического АД к частоте сердечных сокра-щений ($ИШ = САД/ЧСС$) и в норме составляет $0,54 \pm 0,021$ ед. Каждое последующее увеличе-ние ИШ на 0,1 ед. соответствует потере 0,2 л крови или 4% ОЦК. Достоверность метода зависит от компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы, и он может применяться как ориентир оценки величины кровопотери.

Для этих целей используется лабора-торный показатель гематокрита-Ht, который в норме составляет 32-49%[1,3]. После кро-вопотери из-за потери клеточной части крови и гемодилюции объем плазмы увеличивается и объем эритроцитов относительно объема

крови уменьшается. В клинической практике чаще всего используется метод, предложенный Moore (1). Объем кровопотери вычисляется по формуле:

$$V = \text{ОЦК} \times (\text{Нтд} - \text{Нтф}) / \text{Нтд},$$

где V – объем кровопотери (мл),
ОЦК – должный ОЦК (мл),
Нтд – должный Нт,
Нтф – фактический Нт.

ОЦК вычисляется следующим образом: 60-65 мл на 1 кг массы тела у женщины и 70-75 мл на 1 кг массы тела у мужчин. Ошибка метода достигнет 20%, что приводит к занижению объема кровопотери.

К прямым методам определения объема кровопотери относятся колориметрический, гравиметрический и объемный методы [5,9].

Недостатками прямых методов является сложность, потребность в стандартных растворах гемоглобина, калибровочных кривых, продолжительность исследования (до 1,5 часа и более).

Целью исследования явилось усовершенствование метода определения объема кровопотери, предложенного Мооре.

Материал и методы

Определение объема кровопотери по уровню показателя гематокрита является простым, доступным для лечебных учреждений практически любого уровня методом. Как было отмечено, метод Мооре используется наиболее часто, но при нем ошибка достаточно высока. С нашей точки зрения, причина такой ошибки при методе Мооре объясняется неточным определением исходного или должного объема циркулирующей крови из-за значительного разброса доли предлагаемого объема крови на единицу (на 1 кг) массы тела. Как известно, достаточно постоянной величиной является показатель доли ОЦК относительно массы тела человека, соответствующий 0,07. В конечном виде формула для вычисления объема кровопотери выглядит следующим образом:

$$V_{\text{кп}} = m \times 0,07 \times (\text{Нтд} - \text{Нтф}) / \text{Нтд}, (1),$$

где m – масса тела больного в граммах;
Нтд – гематокрит должный;
Нтф – гематокрит фактический – на момент исследования;
V_{кп} – объем кровопотери (мл).

Для расчетов за Нтд у мужчин был принят показатель 47% (в норме колебания от 40 до 54%), у женщин – 39% (колебания от 36 до 42%).

Исходя из предложенной формулы, можно рассчитать дефицит ОЦК (в %) по следующей формуле:

$$\text{Дефицит ОЦК} = V_{\text{кп}} \times 100 / m \times 0,07, (2),$$

где V_{кп} – объем кровопотери, m – масса тела (в граммах).

Для оценки точности предложенного метода проведено изучение историй болезни больных с внутренним кровотечением в брюшную и грудную полости при некоторых заболеваниях и травмах. Проанализирована 21 история болезни; среди больных было 9 мужчин, 12 женщин. Средний возраст мужчин составил 37,7 года, женщин – 27,4. Индекс массы тела был в пределах 24 – 26, только у одного больного составил 28. У обследованных женщин в 8 случаях была прервавшаяся внематочная трубная беременность, в 3 – апоплексия яичника, в 1 случае – разрыв кисты яичника. У мужчин в 4-х случаях было проникающее ранение брюшной полости с повреждением печени, селезенки, брыжейки кишечника, в 3-х – закрытая травма живота с разрывом паренхиматозных органов, брыжейки кишечника и по одному случаю закрытая травма грудной клетки с гемотораксом и проникающим ранением грудной клетки с повреждением легкого.

При прервавшейся внематочной беременности интраоперационный объем кровопотери в среднем составил 1368,75 мл, при апоплексии яичника – 366,6 мл, при разрыве кисты яичника – 600 мл, при проникающем ранении брюшной полости – 1000 мл, закрытой травме живота – 1433,3 мл, закрытой травме грудной клетки – 1600 мл, проникающем ранении грудной клетки – 400 мл.

Результаты и обсуждение

Для сопоставления объемов кровопотери при предполагаемый объем кровопотери рассчитывали по предложенной формуле с учетом трёх значений показателей гематокрита отдельно для мужчин и женщин: нижняя и верхняя границы нормы, средний показатель Нт (для мужчин 47%, для женщин 39%). После этого интраоперационно определяемый объем кровопотери (V) сравнивали с расчетными объемами кровопотери по вышеприведенным показателям Нт (соответственно V1 – по Нт нижней границы нормы, V2 – по Нт верхней границы нормы; V3 – по среднему уровню Нт): V/V1; V/V2; V/V3.

Указанные соотношения объемов в обобщенном виде без учета пола и причин кровотечения выглядят так: V/V1 = 1,096; V/V2 = 0,73; V/V3 = 0,947. Из этих данных следует, что для расчета объемов кровопотери целесообразно использовать средний показатель Нт, в норме у мужчин 47%, у женщин – 39% или показатели нижней границы нормы (соответственно 40% и 36%). При использо-

вании же для расчетов показателя Ht верхней границы нормы точность составляет всего 73%, и расчетный объем кровопотери оказывается завышенным от 20% и выше.

Необходимо также отметить, что точность метода зависит от объема кровопотери, расчетные показатели с истинной (интраоперационно определенной) кровопотерей совпадают при кровопотере более 1000 мл (см. таблицу).

Таблица

Расчетные и интраоперационные объемы кровопотери			
Объем кровопотери, мл	Соотношение объемов кровопотери		
	V/V1	V/V2	V/V3
До 500	0,65	0,25	0,41
>500 и <1000	1,45	0,58	0,77
>1000 и <1500	1,07*	0,82	1,03*
>1500	1,03*	0,84	1,02*

Примечание. V – объем кровопотери, определяемый интраоперационно; V1 – объем кровопотери, рассчитанный по предложенной формуле по Ht нижней границы нормы; V2 – по Ht верхней границы нормы; V3 – рассчитанный по среднему показателю Ht * - точность, приближающаяся к 100%.

Как следует из таблицы, при объеме кровопотери до 500 мл точность его определения достаточно низкая (35% и ниже), а при кровопотере более 1000 мл точность метода приближается к 100%.

Ограничение возможности и низкую точность определения объема кровопотери по Ht при небольших объемах ОК можно объяснить следующими причинами.

ОК, которая сопровождается снижением ОЦК, приводит к возбуждению симпатoadrenalовой системы и одновременному торможению венозного центра, что сопровождается тахикардией [8,11,12]. Возникающая централизация кровообращения, спазм периферических сосудов, увеличение сердечного выброса компенсируют снижение ОЦК в ранних сроках и небольшой кровопотере, нормальная величина ОЦК поддерживается тахикардией и периферическим сосудистым сопротивлением (до 15 – 20% дефицита ОЦК). Кроме того, ве-

нозная система может компенсировать потерю до 10% ОЦК без нарушений центрального венозного давления за счет веномоторного эффекта [10,11].

Точное определение объема кровопотери представляет большие трудности и в настоящее время. Из непрямых методов наиболее широко используется лабораторный показатель гематокрита [1,3]. Гематокрит – объемная фракция эритроцитов в цельной крови (доля клеточного компонента в объеме анализируемого образца крови), которая зависит от количества и объема эритроцитов. После кровопотери в связи с потерей клеточной части крови и нарастающей гемодилюцией объем плазмы увеличивается, и в результате этого объем эритроцитов становится меньшим относительно объема крови. Следует отметить, что при небольшом объеме кровопотери нормальная величина ОЦК поддерживается в основном за счет спазма периферических сосудов, веномоторного эффекта без значимого увеличения объема плазмы, гемодилюции, что не отражается на уровне Ht и не позволяет достоверно судить об объеме кровопотери.

В заключение следует отметить, что, несмотря на существующее множество методов определения объема кровопотери и степени острой кровопотери, в клинической практике используются единичные методы ввиду их низкой точности, сложности и дороговизны.

Предложенный нами метод оценки объема кровопотери является достаточно точным и простым способом. С его помощью можно с высокой степенью достоверности определить объем кровопотери, кроме кровотечений, сопровождающихся небольшой, умеренной потерей крови, малым дефицитом ОЦК (<15 – 20%).

Сведения об авторах статьи:

Тимербулатов Шамиль Вильевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ, г.Уфа; e-mail: timersht@yandex.ru; тел. раб. 2-55-54-57.

Фаязов Радик Радифович – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ, г.Уфа; e-mail: kaf-hirurg@yandex.ru; тел. раб. 2-55-54-57.

Смыр Руслан Александрович – к.м.н., врач – хирург республиканской больницы Республики Абхазия, г. Сухуми; kaf-hirurg@yandex.ru; тел. раб. 2-55-54-57.

Гатауллина Элина Зуфаровна – аспирант кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ, г.Уфа; e-mail: kaf-hirurg@yandex.ru; тел. раб. 2-55-54-57.

Шакиров Руслан Фадисович – врач-интерн кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ, г.Уфа; e-mail: shakirov-88@list.ru; тел. раб. 2-55-54-57.

Идрисов Тэймураз Саитгалиевич – врач-интерн кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ, г.Уфа; e-mail: iteimik@gmail.com. тел. раб. 2-55-54-57.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брюсов, П. Г. Определение величины кровопотери в неотложной хирургии/ П.Г.Брюсов // Вестник хирургии. – 1986. – № 6. – С. 122 – 127.
2. Воробьев А. И., Городецкий В. М., Шулуто Е. М., Васильев С. А. Острая массивная кровопотеря. – М.: ГОЭТАР-МЕД, 2001. – 176 с.

3. Голуб, И. Е. Диагностика и оценка степени тяжести больного с кровотечениями / Голуб И. Е., Кузнецов С. М., Нетесин Е. Н. // Вестник интенсивной терапии. – 2003. – № 4. – С. 12 – 16.
4. Ермолов, А. С. Количественная оценка объема и степени тяжести интраоперационной кровопотери в хирургической практике / Ермолов А. С., Сахарова Е. А., Худенко Н. В. [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2005. – № 4, Т. 50. – С. 27 – 32.
5. Кобзева Е. Н., Хватов В. Б., Ермолов А. С. // Новое в трансфузиологии. – 2002. – Т. 31. – С. 44 – 49.
6. Кожура, В. Л. Нейробиологические механизмы массивной кровопотери / Кожура В. Л. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 6. – С. 51 – 53.
7. Клесников, И. С. М.И.Лыткин, М.И.Тищенко // Вестник хирургии. – 1981. – № 1. – С. 9 – 15.
8. Морган Дж. Э., Михаил М. С. Клиническая анестезиология: Перевод с английского. – М., 2000. – Т. 2. – 366 с.
9. Петровский Б. В., Гусейнов Ч. С. Трансфузионная терапия в хирургии. – М.: Медицина, 1971. – С. 84 – 113.
10. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / под ред. Г. С. Мазуркевича, С. Ф. Багненко. – СПб.: Политехника, 2004. – 539 с.
11. Ярочкин В. С., Панов В. Н., Максимов П. Н. Острая кровопотеря. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 363 с.
12. Binder T. // Ceska. Gynecol. – 2007. – Vol. 72, № 3. – P.192 – 200.
13. Hess J. R., Zimrin A. B. // Curr. Opin. Hematol. – 2005. – Vol. 12, № 6. – P. 488 – 492.
14. Kamiyoshihara M., Ibe T., Takeyoshi I. // Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2008. – Vol. 56, № 5. – P. 222 – 225.
15. Kramer G. C., Kinsky M. P., Prough D. C. et al. // J. Trauma. – 2008. – Vol. 64, № 4. – P. 333 – 341.
16. Renner A., Neukam K. // Int. J. Artif. Organs. – 2008. – Vol. 31, № 3. – P. 279 – 281.

УДК [616-091.8:615.099.091]:340.67
© С.А. Фрисс, А.А. Халиков, 2012

С.А. Фрисс¹, А.А. Халиков²
**АЛГОРИТМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТОКСИЧЕСКОГО
ГЕПАТИТА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ СПИРТСОДЕРЖАЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ
С ПОЛИМЕРНОЙ ДОБАВКОЙ**

¹ГБУЗ «Челябинское областное бюро судебно-медицинской экспертизы», г. Челябинск
²ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравоохранения России

В работе представлено секционное исследование погибших от отравления спиртовым раствором полигексаметилен-гуанидина гидрохлорида и алкогольной болезни печени. Проведен анализ микроскопической картины. Выявлены характерные гистологические и морфогенетические изменения печени, отличные от алкогольной болезни.

Ключевые слова: отравление, суррогатный алкоголь, токсический гепатит, патоморфология.

S.A. Friss, A.A. Khalikov
**MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS ALGORITHM OF TOXIC HEPATITIS IN
POISONING BY SPIRIT-CONTAINING LIQUIDS
WITH A POLYMERIC ADDITIVE**

The article relates to a cross-sectional study of individuals having deceased from polyhexamethylguanidine hydrochloride spirit solution poisoning and alcoholic liver disease. An analysis of the microscopic presentation has been carried out. Specific histological and morphogenetic changes of the liver have been identified as distinct from alcoholic liver disease.

Key words: poisoning, substitute alcohol, toxic hepatitis, pathomorphology.

До недавнего времени считалось, что токсический гепатит вызывается промышленными (ядохимикатами) и растительными ядами (грибами), а также лекарственными препаратами. Отравления спиртсодержащими жидкостями (ССЖ) в двадцати одном регионе РФ в 2006 году расширило спектр этиологических факторов токсического поражения печени [4,5,11,12,16,17,19,20,22]. По данным Роспотребнадзора (от 09.02.07 г.), «с сентября 2006 года по 01.02.2007 г. в Российской Федерации зарегистрировано 20074 отравления со схожей клинико-морфологической картиной, из них 1074 (5,4%) – с летальным исходом». Установлено, что основными ингредиентами отравляющей смеси были этиловый спирт, диэтилфталат, антисептик – полимер полигексаметилен-гуанидина гидрохлорид (ПГМГ-ГХ). В ряде сборников и журналов приводились также другие добавки, смеси спиртов, в

определенных количествах присутствовавшие в составе ССЖ [3,24,25].

При анализе литературных и документальных источников за 2007-2011 гг. по экспертизе отравлений ССЖ с ПГМГ-ГХ удалось выявить ряд общих закономерностей. Токсическое поражение печени характеризовалось медленно разрешающимся холестазом, желтухой, гепаторенальным синдромом; несмотря на курс терапии, не происходило восстановления клинико-лабораторных показателей и морфологической картины печени, почек; компоненты отравляющего вещества определялись только в вещественных доказательствах с места происшествия; методики по выявлению ПГМГ-ГХ в биологических жидкостях и тканях человека давали отрицательный результат; каждый из компонентов отравляющей смеси изучался в эксперименте и не объяснял развития токсического гепатита у по-

страдавших; клиническо-лабораторная и морфологическая картина была отличительной для данного вида отравления и, по мнению отдельных авторов, могла отражать усиление гепатотоксического эффекта при совместном действии этанола и технических спиртов [3,6,9,10,15,17,21,22].

Характеристика морфологической картины токсического гепатита не давала целостного представления [3,9,10,15,21]. Работы по изучению токсического поражения печени при отсроченной гибели пострадавших от отравления были разрозненными, патоморфозу токсического гепатита не уделялось внимания.

Целью данной работы стала иллюстрация морфогенетических особенностей токсического гепатита при отравлении спиртовым раствором ПГМГ-ГХ.

Материал и методы

Работа выполнена на практическом экспертном материале Челябинского областного бюро судебно-медицинской экспертизы в период с 2006 по 2008 гг. Проанализированы направительные документы, истории болезни, акты судебно-медицинского исследования секционного материала, судебно-химического анализа крови и мочи, внутренних органов, проведено гистологическое исследование и обобщены его результаты в случаях летального отравления. Критерии отбора продиктованы особенностями судебно-медицинской экспертизы отравлений. В группу сравнения вошли лица с алкогольной болезнью печени. Использованы: морфологический метод изучения видимых глазом изменений органов и тканей трупа, методы гистологического исследования, методика полуколичественной оценки степени активности воспаления и выраженности фиброза печени по шкале K.Ishak (1995), морфометрические и нормативные данные [2,8], графическое отображение гистологических изменений в печени. Результаты обработаны с вычислением средней арифметической (М), стандартного отклонения. В программе Biostat использовался критерий Стьюдента (t) для исходных данных. Различие количественных показателей считалось достоверным при 95% доверительном интервале и $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пострадавших обращала на себя внимание желтуха кожных покровов, носившая различные оттенки – от яркого лимонно-желтого до охряного, желтого с землистым оттенком. Отмечалась желтушность соединительнотканых оболочек глаз, слизистых обо-

лочек век, преддверия полости рта, желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей, преддверия влагалища, серозных и менингеальных оболочек, интимы аорты, мягких тканей. В ряде случаев на коже потерпевших регистрировались экскориации под бурокоричневой корочкой, отмечались сухость и шелушение кожных покровов.

При внутреннем исследовании выпот в виде прозрачной желтоватой жидкости в брюшной полости обнаруживался у 14 (28%) потерпевших в количестве 100–2000 мл. Плевральный выпот регистрировался реже – в 10 (20%) случаях с одной или обеих сторон в количестве от 200 до 1000 мл. При этом проявлялась подтвержденная гистологическим исследованием морфологическая картина альвеолярного отека легких. Масса головного мозга с учетом гендерного признака превышала границы нормы у 6 (12%) лиц.

По литературным данным, отражением патологических процессов в печени чаще служили не грубые деформации, а изменения объема, консистенции, рельефа поверхности и вида паренхимы печени на разрезе. Последние встречались и при нормальной массе печени [1,7,14]. По современным представлениям объем органа обусловлен особенностями кровообращения и обмена тканевой жидкости, а патологические изменения в печени объективно отражаются изменением ее линейных размеров.

Макроскопические исследования на практике проводились стандартными методами, при этом размеры печени мы оценивали по Г.Г. Автандилову (1998). Установлено, что ширина печени справа налево разнилась от 18 до 33 см, в среднем составив $24,8 \pm 2,7$ см. В нормальных пределах (23–27 см) колебались размеры ширины органа у 35 (70%) пострадавших, в том числе достигая верхней и нижней границ – в 5 (10%) и 1 (2%) случаях соответственно. Превысила норму ширина печени у 5 (10%) пострадавших, в остальных 10 (20%) эпизодах летального отравления не достигла показателей нормы.

Длина правой доли печени (от заднего тупого края до переднего острого края) варьировала в различных случаях от 13 до 23 см, в среднем равнясь $18,1 \pm 2,2$ см. В пределах нормы (16–20 см) размеры печени отмечены у 39 (78%) умерших. На верхних и нижних границах нормы – у 6 (12%) и у 10 (20%) человек соответственно. Выше показателей нормы зарегистрирована длина правой доли в 8 (16%) случаях, ниже – в 3 (6%) случаях смерти от отравления.

Длина левой доли от заднего тупого до переднего острого края менялась в пределах от 9 до 18 см в различных случаях, в среднем составив $12,8 \pm 2,3$ см. В нормальных пределах (12-14 см) отмечена длина левой доли у 26 (52%) лиц. Верхнего и нижнего предела нормы этот размер достиг у 8 (16%) и 13 (26%) потерпевших соответственно. Превысила нормативные показатели длина левой доли печени у 9 (18%) человек, ниже нормы – в 15 (30%) эпизодах.

Толщина печени (от нижней до верхней ее поверхности) увеличивалась до 15 см, в среднем равнялась $9,4 \pm 1,6$ см. Показатели толщины печени 20 (40%) пострадавших были в пределах нормы (6-8 см). У троих они достигли верхнего и нижнего пределов. Увеличение толщины печени зарегистрировано в 30 (60%) случаях, при этом уменьшение данного линейного размера не было характерным для этого вида отравления.

В исследуемой группе (n=50) умерших вне стационара и на дому в сентябре погибло 4 (8%), в октябре – 23 (46%), в ноябре – 16 (32%), в декабре – 7 (14%) человек. Размеры печени пострадавших были разбиты на подгруппы соответственно месяцу наступления смерти, учитывая, что начало эпизодов отравления спиртовым раствором ПГМГ-ГХ пришлось на конец августа – сентябрь 2006 года.

Установлена достоверность различий ($p < 0,05$) в показателях линейных размеров ширины печени и длины правой доли печени по сравнению с верхней границей нормы в октябре и ноябре. Толщина печени по отношению к показателям нормы была достоверно превышена как в сентябре, так и в последующие месяцы 2006 года.

Нужно отметить умерших в ноябре, у которых все средние показатели размеров печени имели тенденцию к снижению, и в декабре, когда исходные показатели ширины печени и длины долей оказались достоверно ниже ($p < 0,05$) нижней границы нормы. Из известных нам дополнительных обстоятельств на эти подгруппы приходилась почти половина (10 лиц - 52,6%) потерпевших, проходивших курс лечения в стационаре, остальные 9 человек получали лечение в октябре.

В исследуемой группе окраска печени с поверхности и на разрезе практически не отличалась. Сохранялся коричневый цвет паренхимы (19 лиц – 38%) [8], приобретая бурое окрашивание на момент смерти у 8 (16%) потерпевших. Преобладали зеленый цвет или оттенок паренхимы, зарегистрированные в 40 (80%) случаях. В том числе зеленое окраши-

вание принимало «грязные», темные оттенки в 13 (26%) эпизодах. Зелено-желтый цвет органа отмечен у 20 (40%) лиц, желтое окрашивание печени – у 8 (16%) пострадавших. Нужно отметить, что зеленая окраска печени становилась интенсивнее во время вскрытия (фотореакция), при суточной фиксации в нейтральном формалине, иногда принимая малахитово-зеленые тона. В отдельных эпизодах отравления проявлялся зеленый оттенок окрашивания всех органов после их формалиновой фиксации, в том числе и печени в тех случаях, когда отмечалась ее бурая и желтая окраска на вскрытии. Наличие вкрапления желтого, зеленого, красного, коричневого, фиолетового цветов зафиксировано у 15 (30%) погибших, мелкие кровоизлияния – в 6 (12%) случаях. Густая консистенция желчи от оливковых до черно-зеленых тонов наблюдалась у 23 (46%) пострадавших от отравления.

При анализе исследуемого материала выявлены гладкая поверхность печени – в 47 (94%) случаях, диффузное изменение паренхимы – во всех эпизодах, в том числе со смазанным рисунком строения. Дряблость консистенции печени имела место у пятерых (10%). Уплотнение органа преобладало с учетом того, что 73% вскрытий производились в первые – вторые сутки после обнаружения трупа. Необходимо отметить, что выраженный аутолиз и гнилостная трансформация тканей печени не скрывали характерной картины холестаза, присущей токсическому гепатиту. Изменение линейных размеров с нарастанием толщины и плотности органа в исследуемой группе могло быть проявлением активности фибропластических процессов.

При гистологическом исследовании печени активность фиброза зарегистрирована во всех исследованных случаях токсического гепатита и алкогольной болезни печени. По шкале K. Ishak (1995) степень фибропластических реакций соответствовала умеренной и тяжелой степени. В исследуемой группе обращало на себя внимание очаговое перисинусоидальное разрастание соединительной ткани. При алкогольном и токсическом поражении печени фуксинофильные волокна (окраска по ван Гизону) неравномерно оплетали группы гепатоцитов, формировали перипортальные и центролобулярные околососудистые очаги уплотнения, порто-кавальные и незамкнутые фиброзные септы, сопровождали порто-кавальные сосудистые шунты. Стенки центральных (терминальных печеночных) вен были неравномерно утолщены и уплотнены. Подобные изменения венозных стенок, пери-

венулярный и перипортальный фиброз, отмеченные при алкогольном поражении печени [14], регистрировались нами у лиц из групп исследования и сравнения. Помимо этого имела место жировая дистрофия гепатоцитов, преобладавшая во II-III зонах ацинусов, в ряде случаев захватывавшая всю их площадь. По общепринятой оценке жировой гепатоз соответствовал II стадии, сочетаясь с некрозом гепатоцитов. Намного чаще (78% случаев), смешанный воспалительно-клеточный инфильтрат портальных трактов и перипортальных зон содержал сегментоядерные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, отражая нарастание гистологической активности хронического гепатита по Knodel et al.

При отравлении спиртовым раствором ПГМГ-ГХ нарушение пигментного обмена, интралобулярный холестаз с желчными цилиндрами, некрозы гепатоцитов были привязаны к третьей, реже – к второй зонам печеночного ацинуса по А.М. Раппапорту (1979). В этой проекции центрлобулярное разрастание соединительной ткани носило очагово-распространенный характер. Волокнистые структуры и внутриклеточные включения в цитоплазме гепатоцитов, макрофагов и липоцитов окрашивались по Н.З. Слинченко в синий, по Ван-Гизону в красный цвет. В ряде случаев просветы терминальных печеночных вен не просматривались, стенки сосудов были утолщены, уплотнены, фиброзированы. Местами ткань центров долек полностью изменялась, напоминая картину перестройки гистангиоархитектоники с формированием мелких долек из 2-3-5 гепатоцитов. Дольки имели розеткообразную форму, содержали пигментные цилиндры. Паренхиматозные клетки, замурованные в зонах фиброза, увеличивались в размерах (гипертрофировались). При этом они продолжали подвергаться дегенеративным изменениям. Реактивные процессы проявлялись слабо или неравномерно.

Центрлобулярная локализация подобных изменений, предопределяющая формирование печеночного блока, отмечена в ранее проведенных исследованиях при интоксикациях [1,7,13]. Сам характер пролиферативно-фибропластических процессов также детально описан в патологоанатомической литературе и укладывается в первично-хроническое течение лобулярного гепатита с прогнозируемым циррозом. Подобный вид фиброза носит название метаболического, встречается чаще при алкогольном поражении печени, длительном приеме лекарственных и наркотических препаратов [13,14].

Морфологическое исследование и анализ гистологической картины токсического гепатита отразили определенную градацию клеточно-тканевых реакций при эпизодах смерти от острого отравления и отсроченной смерти пострадавших.

Токсическое поражение печени начиналось со стадии центрлобулярного холестаза с гепатонекрозами и неравномерно выраженными реактивными процессами (рис.1, а). В эту стадию микроскопическая картина печени напоминала острую желтую токсическую дистрофию. В центральных, реже в средних отделах классических печеночных долек локализовались некрозы с образованием жиробелкового детрита. Структура долек стиралась. Сохранившиеся группы гепатоцитов пребывали в состоянии жировой, белковой дистрофии. Отличительной особенностью было то, что на фоне гепатонекрозов свободно лежали пигментные цилиндры коричневого, темно-зеленого, желтого цветов определенной, округлой формы с четкой границей, чаще слоистого, неоднородного вида. При гистологическом и гистохимическом анализе четкость границы пигментных включений подчеркивалась кислыми красителями. Часть цилиндров локализовалась в желчных и кровеносных капиллярах. При этом внутрипеченочные желчные протоки оставались интактными, желчные озера не образовывались. Отмечалось нарушение гемоциркуляции, неравномерное кровенаполнение терминальных печеночных и воротных вен, печеночных артерий, микроциркуляторного русла, нерегулярные рыхлые кровоизлияния в центрах долек. Также определялись лейкостазы в капиллярах, миграция одиночных и мелких рыхлых групп лейкоцитов в ткань. В единичных случаях сегментоядерные лейкоциты окружали внутриклеточные тельца Маллори и свободно лежащие гиалиновые тельца (окраска трихромом по Маллори, конго красным). В эту стадию иммуногистохимическое исследование (ИГХИ) отдельных случаев выявило увеличение количества и размеров клеток CD68+, тенденцию к группировке макрофагов в III и I зонах ацинусов. При электронной микроскопии препаратов печени не леченного и умершего на дому потерпевшего инородный материал умеренной электронной плотности локализовался в цитоплазме клеток Купфера и гепатоцитах [21,22].

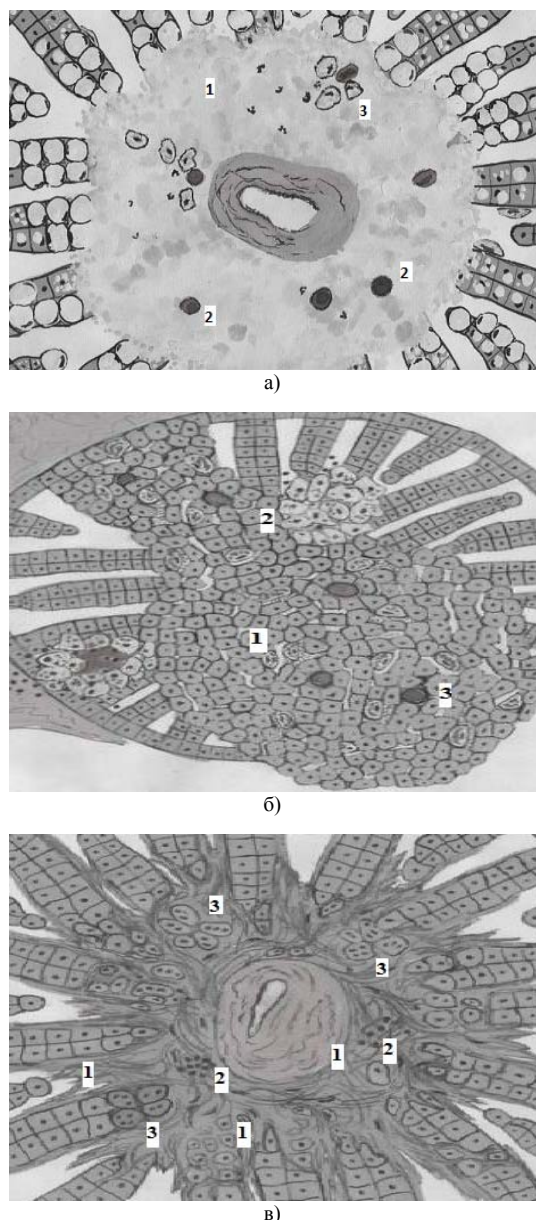


Рис.1. Схема морфологической диагностики токсического гепатита при отравлении ССЖ с ПГМГ-ГХ:

а – I стадия центроlobулярного холестаза с гепатонекрозами; 1 – жирно-белковый детрит в III (II) зонах печеночных ацинусов; 2 – пигментные цилиндры, интраlobулярный внеклеточный холестаз; 3 – неравномерно выраженные реактивные процессы. б – II стадия пролиферативно-гиперпластических изменений печеночных долек с персистирующим холестазом: 1 – дискомплексация печеночных долек, гиперплазия гепатоцитов; 2 – гипертрофия, гиперплазия клеток Купфера, макрофагальные узелки в дольках, инородные, пигментированные включения в макрофагах, внеклеточный холестаз.

в – III стадия интраlobулярного фиброза с перестройкой гистологической архитектуры долек: 1 – перисинусоидальный, перидолевый фиброз, очаговый центроlobулярный фиброз, облитерация просветов терминальных печеночных вен; 2 – мелкие клеточные инфильтраты из макрофагов, лимфоцитов, фибробластов, гемосидерофагов в дольках; 3 – перестройка печеночной ткани, наличие полных и неполных ложных микродоек в III зоне ацинусов.

Следующая стадия характеризовалась пролиферативно-гиперпластическими изменениями с персистирующим холестазом (рис.1,б). Страдала гистологическая архитектура. Дискомплексация долек проявлялась неравномерно, поля гепатоцитов захватывали пло-

щадь центральных отделов классической дольки и распространялись по всему ацинусу как в одном отдельно взятом поле зрения, эпизоде, так и в разных случаях. Отмечались пролиферация и гиперплазия, дистрофия и некроз гепатоцитов, изменение их метаболизма, восприятия гистологических красителей (окраска по Н.З. Слинченко). Дву- и трехядерные гепатоциты встречались в количестве более 5 в поле зрения микроскопа ($\times 40$), формировали розеткообразные дольки. Неравномерно накапливались макрофаги, лимфоциты, липоциты, фибробласты, виднелись клеточные узелки из гипертрофированных Купферовских клеток, фагоцитомы, липогранулемы. На этом фоне в цитоплазме макрофагов, гепатоцитов локализовался кристаллоидный и непереваренный пигментированный материал (световая и поляризационная микроскопия, ИГХИ). Макрофаги с примесью лимфоцитов, фибробластов окружали желчные цилиндры, озера желчи. Холестаз сохранялся в желчных канальцах, отмечался в канальцах Дюринга, отдельных гепатоцитах и их группах. Пигментированные депозиты позитивно и неравномерно окрашивались на жиры, липофусцин, железо III, кислыми красителями. Фуксинофильные и аргирофильные волокна неравномерной толщины разрастались хаотично вокруг синусоидов, отдельных групп гепатоцитов. Несмотря на полученную терапию, сохранялись деструктивно-дистрофические изменения в дольках в отличие от литературных данных по алкогольной болезни печени [14]. Парацентральные отделы долек в ряде случаев содержали некрозы, на фоне которых разрастались тонкие нежные рыхло располагающиеся аргирофильные волокна.

В исходе данной химической травмы (рис.1,в), в течение третьей стадии токсического гепатита наблюдался очаговый центроlobулярный фиброз. Характер разрастания волокнистой соединительной ткани отличался от такового при алкогольной болезни печени обязательным поражением центральных отделов печеночных долек (III зона ацинусов), очаговым характером и перисинусоидальной локализацией. Стенки синусоидов приобретали непрерывный ход, неравномерно утолщались, фиброзировались. Просветы терминальных печеночных вен с утолщенной фиброзированной стенкой прослеживались частично или облитерировались. В центрах долек разрасталась клеточно-волокнистая ткань с участием гемосидерофагов, лимфоцитов, фибробластов. Скудный клеточный инфильтрат

окружал группы сосудистых щелей. В разнонаправленных и кольцевидных пучках фуксинофильных и пикринофильных волокон лежали островки из 2-5 гепатоцитов и розеткообразные дольки, образующие конгломераты. Терминальные цирротические изменения в последней стадии не были обязательными.

Патологические изменения при токсическом гепатите в каждом конкретном случае сочетались с изменениями почек. Поражение почек протекало по типу токсической нефропатии с преимущественным поражением канальцев, развитием пигментного холемиического нефроза [18]. Ранее было установлено, что при холемиическом нефрозе, желтухе, особенно механической, почечная паренхима имеет отчетливо желтушный и зеленоватый оттенок, иногда насыщенно грязно-зеленый [8]. Подобные макроскопические изменения отмечены нами в почках при всех случаях токсического гепатита. Особенно хорошо просматривалось патологическое окрашивание печени и почек после фиксации в 10% растворе формалина. Подчеркивалась радиарная исчерченность слоев, сочетавшаяся при гистологическом исследовании с выраженным диффузным нарушением обмена липидов, накоплением пигмента в эпителии, пигментных цилиндрах желто-коричнево-зеленого, буроватого цветов в просветах проксимальных, прямых и извитых почечных канальцев. Пигментные зернисто-глыбчатые массы и цилиндры не окрашивались железом по Перлсу [18,23].

Выводы

При отравлении спиртосодержащими жидкостями на полимерной основе установлены морфологические и морфогенетические особенности поражения печени.

Формируется лобулярный гепатит с первично-хроническим течением, достоверным увеличением толщины и плотности печени. Тенденция к отсроченному уменьшению размеров ширины органа, длины долей прослеживается у переживших острое отравление и может быть связана с предшествующей терапией и фибропластической реакцией.

Репаративные процессы протекают с механизмами неполной и патологической регенераций, носят очагово-распространенный характер.

Патогистологическая картина токсического гепатита отличается не только репаративными, но и деструктивно-воспалительными особенностями, наличием патологических пигментированных включений и макрофагальных гранул, персистирующим холестазом.

Учитывая морфогенетические особенности токсического гепатита для оценки отравления спиртовыми растворами полимера предлагается алгоритм морфологической диагностики токсического поражения печени из трех стадий. Они являются интранозологической характеристикой отравления гепатотропным ядом с синдромом холестаза и желтухи и могут быть использованы в структуре судебно-медицинского диагноза.

Сведения об авторах статьи:

Фрисс Светлана Анатольевна, к.м.н., врач – судебно-медицинский эксперт ГБУЗ «Челябинское областное бюро судебно-медицинской экспертизы». e-mail: defriss@mail.ru

Халиков Айрат Анварович, к.м.н., доцент, зав. кафедрой судебной медицины БГМУ.

Адрес: 450000, РБ, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 8 (347) 2 72 19 42, e-mail: airatexpert@mail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Айдагулова, С.В. Хронический вирусный гепатит с описторхозом: патоморфология и клинические особенности / С.В. Айдагулова, Е.И. Мигуськина, Д.Л. Непомнящих // Сиб. науч. вестник. – 2000. – Вып. IV. – С. 3–8.
2. Автандилов, Г.Г. Основы патологоанатомической практики: руководство (2-е изд.) / Г.Г. Автандилов. – М.: РМАПО, 1998. – 544с.
3. Сравнительная морфологическая характеристика изменений в печени у людей при отравлении спиртосодержащими жидкостями и у животных после подострого воздействия этиловым, пропиловым спиртами, этиленгликолем и их смесью / В.В. Бенеманский, Ю.В. Солодун, Г.Г. Юшков [и др.] // Суд.-мед. эксперт. – 2010. – № 3. – С. 14–16.
4. Бережной, Р.В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями / Р.В. Бережной. – М.: Медицина, 1977. – 208 с.
5. Острые отравления алкоголем и его суррогатами: пособие для врачей / Ю.Ю. Бонитенко, Г.А. Ливанов, Е.Ю. Бонитенко, М.Л. Калмансон. – СПб: Лань, 2000. – 112 с.
6. Ивашкин, В.Т. Токсический гепатит, вызванный отравлением суррогатами алкоголя / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов // РЖГГЕ. – 2007. – № 1. – С. 4–8.
7. Калашникова, М.М. Ультроструктурная характеристика процесса резорбции коллагена в цирротически измененной печени / М.М. Калашникова // Бюлл. экспер. биол. – 2000. – Т. 129, № 1. – С. 4–11.
8. Калитеевский, П.Ф. Макроскопическая дифференциальная диагностика патологических процессов / П.Ф. Калитеевский. – М.: «Миклош», 1993. – 384 с.
9. Клевно, В.А. Клинические, лабораторные и морфологические проявления смертельных и несмертельных отравлений суррогатами алкогольных напитков / В.А. Клевно, Е.В. Кучина // Суд.-мед. экспертиза. – 2008. – № 5. – С. 36–38.
10. Кучина, Е.В. Состояние судебно-медицинской диагностики отравлений суррогатами алкогольных напитков (обзор) / Е.В. Кучина // Актуальные вопросы судебно-медицинской экспертизы трупа. – СПб., 2008. – С. 128–134.
11. Лужников, Е.А. Острые отравления / Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. – М.: Медицина, 1989. – 432 с.
12. Врачебная экспертиза при отравлениях химическими веществами / Ю.И. Мусийчук, С.А. Куценко, Е.С. Бушуев, В.М. Рыбалко. – СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2007. – 208 с.

13. Морфогенез хронического гепатита С и цирроза печени инфекционно-вирусного генеза / Г.И. Непомнящих, С.В. Айдагулова, Д.Л. Непомнящих, Ж.В. Нохрина [и др.] // Бюлл. СО РАМН. – 2008. – Т. 134, № 6. – С. 66–77.
14. Подымова, С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1993. – 532 с.
15. Проблемы стандартизации и внедрения современных диагностических и лечебных технологий в практической токсикологической помощи пострадавшим от острых химических воздействий: тезисы Российской научной конференции. – Екатеринбург, 2008. – 138 с.
16. Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / под ред. Я.С. Смусина, Р.В. Бережного, В.В. Томила, П.П. Ширинского. – М.: Медицина, 1980. – 424 с.
17. Сафрай, А.Е. Судебно-медицинские аспекты отравлений некоторыми спиртосодержащими жидкостями: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996.
18. Сवादковский, Б.С. Острый пигментный нефроз / Б.С. Сवादковский. – М.: Медицина, 1974. – 151 с.
19. Серов, В.В. Морфологическая диагностика заболеваний печени / В.В. Серов, К. Лапиш. – М.: Медицина, 1989. – 336 с.
20. Судебно-медицинская диагностика отравлений спиртами / под ред. Ю.И. Пиголкина. – М., ООО «МИА», 2006. – 576 с.
21. Фрисс, С.А. Роль иммуногистохимического исследования печени в экспертизе смертельных отравлений суррогатным алкоголем / С.А. Фрисс // Морфологические ведомости. – 2008. – № 3–4. – С. 220–222.
22. Электронно-микроскопическое исследование клеток Купфера при отравлении спиртовым раствором полигексаметиленгуанидина гидрохлорида / С.А. Фрисс, А.Н. Карауловский, Д.Н. Косарев [и др.] // Проблемы экспертизы в медицине. – 2010. – № 1–2. – С. 18–19.
23. Фрисс, С.А. Особенности токсической нефропатии при отравлении суррогатным алкоголем на полимерной основе / С.А. Фрисс // Мед. экспертиза и право. – 2011. – № 3. – С. 48–50.
24. Хохлов, В.В. Экспертиза отравлений этанолом и его суррогатами: практическое пособие / В.В. Хохлов. – Смоленск, 2008. – 111 с.
25. Цисанова, Е.С. Судебно-химическое исследование спиртосодержащих жидкостей, в состав которых входят полигексаметиленгуанидина гидрохлорид и диэтилфталат / Е.С. Цисанова, Е.М. Саломатин // Суд.-мед. эксперт. – 2010. – № 4. – С. 33–37.

УДК 616-092.19
© М.Ю. Ханнин, 2012

М.Ю. Ханнин

КОРРЕКЦИЯ АНЕМИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

ЦКГ пограничных войск РФ, г. Москва

Концепция «damage control» позволяет сократить сроки пребывания больного, длительность иммобилизации и ранней нагрузки на поврежденный сегмент скелета, а также создает условия для более ранней бытовой и социальной реинтеграции пациентов. Применение рекомбинантного эритропоэтина достоверно уменьшает частоту трансфузий с использованием эритроцитарной массы.

Ключевые слова: политравма, малоинвазивный остеосинтез, контроль повреждений, эпозтин альфа

М.Yu. Khanin

ANEMIA CORRECTION IN PATIENTS WITH MULTIPLE AND CONCOMITANT SKELETAL MUSCULAR SYSTEM INJURES

“Damage control” conception has allowed us to reduce the duration of hospital stay, immobilization period, providing earlier full weight-bearing on the affected skeletal segment and contributing to early household and social patient reintegration. Application of recombinant erythropoietin significantly decreases the necessity and frequency of erythrocytes transfusions.

Key words: polytrauma, minimally invasive osteosynthesis, damage control, epoetin alfa.

Урбанизация общества привела к резкому возрастанию высокоэнергетической травмы. В общей структуре доля сочетанных и множественных повреждений колеблется от 5 до 12%, однако 40–55% случаев летальных исходов приходится на политравму. При этом на фоне сочетанных травм конечности повреждаются в 81 – 90% случаев (Мурушкина Е.В. с соавт., 2003), череп и позвоночник в 50 – 72%, грудная клетка в 20 – 25%, живот в 25 – 36%, таз в 26% (Н. Tscherne, 1998), что подчеркивает важное значение экстренных хирургических малоинвазивных, малотравматичных способов оперативного лечения патологии опорно-двигательной системы.

При политравме развивается целый комплекс патологических состояний, отягощающих друг друга по механизму порочного круга. Гемическая гипоксия является одним из важных звеньев в патогенезе травматиче-

ской болезни, поэтому коррекция анемии – это важная составляющая лечения множественных и сочетанных повреждений. Использование рекомбинантного эритропоэтина человека с целью профилактики и лечения гемической гипоксии при политравме на сегодняшний день вопрос дискуссионный. Ряд авторов после проведенных исследований доказывают неэффективность эритропоэтина, а другие специалисты выявляют значимую достоверность лечебного эффекта данного препарата (Corwin HL, 2002; Avall A., 2003).

Материал и методы

Проведена оценка лечебных и диагностических мероприятий у 152 пациентов с политравмой, поступивших в клинику травматологии и ортопедии БГМУ. Мужчины составили 64,47%, средний возраст пациентов 34,98 года. Для оценки тяжести состояния пациента при поступлении использовались шка-

ла ISS (Injury Severity Score), для динамического наблюдения шкала MODSII (Multiple Organ Dysfunction Score). Эффективность медикаментозной коррекции анемии оценивалась по показателям общего анализа крови (определение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, гематокрита и средний объем эритроцитов) на 10, 15, 20, 25 и 30-е сутки. Были выделены две группы больных с множественными и сочетанными повреждениями: основная группа – 45 человек, которым наряду с традиционными методами коррекции анемии (эритроцитарная масса, препа-

раты железа, витамин B12) был назначен рекомбинантный человеческий эритропоэтин «Эпрекс», и контрольная группа – 44 человека без использования эритропоэтина. Также проведено сравнение количества трансфузий эритроцитарной массы.

Результаты и обсуждение

Исследование структуры политравмы по локализации показало, что чаще наблюдались травмы черепа и головного мозга (76,32%), переломы бедра (70,39%) и костей голени (60,53%).

Таблица 1

Структура сочетанных и множественных повреждений по локализации											
Локализация	Всего	1*	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Черепно-мозговая травма	116		32	9	28	37	87	68	36	19	5
Грудная клетка	36	32		8	17	28	30	26	12	8	1
Органы брюшной полости	15	9	8		7	7	8	4	4		5
Позвоночник	33	28	17	7		16	26	24	5	3	21
Таз	56	37	28	7	16		30	25	16	4	15
Бедро	107	87	30	8	26	30		62	28	20	17
Голень	92	68	26	4	24	25	62		19	12	10
Плечо	44	36	12	4	5	16	28	19		17	4
Предплечье	28	19	8		3	4	20	12	17		3
Стопа	23	15	5	5	21	15	17	10	4	3	
Дефекты мягких тканей	8	5	1		3	1	2	8			1

* Нумерация с 1 по 11 соответствует столбцу – Локализация.

При поступлении тяжесть повреждения по шкале ISS в среднем составила 26,7 балла. Тактика лечения, соответствующая концепции «damagecontrol», проводилась при ISS>18 баллов.

Оперативное лечение данных пациентов проводилось по принципам «damagecontrol». На 1-м этапе выполнялись экстренные операции по жизненным показаниям (остановка кровотечений, наложение аппаратов наружной фиксации, трепанация, трепанация, первичная хирургическая обработка ран). Продолжительность 1 этапа в среднем составила 7 – 8 часов, средний балл по шкале MODSII – 8,9 балла. На 2-м этапе по мере улучшения состояния пациента (по шкале MODS II – 3,2 балла) проводился остеосинтез по малоинвазивным технологиям (в среднем продолжительность через 5,4 суток): интрамедуллярный остеосинтез раздуваемым стержнем через 4,1 суток, интрамедуллярный блокирующий остеосинтез на 5,3 суток, транспедикулярная фиксация на 7,1 суток. Объемные операции (накостный остеосинтез, передние технологии на позвоночнике) проводились после стабилизации состояния пациента (по шкале MODSII – 1 балл), в среднем на 11-е сутки (табл. 2).

Эффективность рекомбинантного эритропоэтина оценивалась по показателям общего анализа крови в основной и контрольной группах на 10, 15, 20, 25 и 30-е сутки. Выявлено, что уровень гемоглобина, эритроцитов, гематокрита был выше в основной группе, а

средний объем эритроцитов был больше в контрольной группе, однако данный показатель был недостоверен ($p>0,05$). При сравнении частоты переливания эритроцитарной массы установлено, что в основной группе количество трансфузий было достоверно ниже, чем в контрольной группе: $87\pm 12,89$ и $134\pm 20,13$ ($p<0,05$).

Таблица 2

Технологии остеосинтеза у больных с политравмой				
	Аппараты наружной фиксации	Интрамедуллярный блокирующий остеосинтез	Накостный остеосинтез	Комбинированный остеосинтез
Таз	25		14	9
Бедро*		86	15	3
Голень	5	53	26	8
Плечо		16	25	3
Предплечье	5	5	18	
Стопа			14	
	Транспедикулярная фиксация	Передний спондилодез	Передний и задний спондилодез	
Позвоночник	8	7	8	

* В 3 случаях выполнено первичная артропластика.

Заключение

Политравма приводит к типичному спектру повреждений – черепно-мозговая травма, грудная клетка, позвоночник, органы брюшной полости, таз, бедро, голень, плечо, предплечье. Оценка тяжести повреждения по шкале ISS при поступлении и по шкале MODSII в динамике позволяет определить состояние пациента и установить порядок лечебных мероприятий.

Современное малоинвазивное хирургическое лечение (аппараты внешней фиксации, интрамедуллярные блокируемые и раздуваемые стержни, транспедикулярная система) обеспечивает восстановление больных с множественными и сочетанными травмами приблизительно в те же сроки, что и при монолокальных повреждениях. Выявлено, что у пациентов с множественными и сочетанными повреждениями оптимально использовать двухэтапное хирургическое лечение при ISS>18 баллов.

В течение первых суток выполняются оперативные вмешательства по жизненным показаниям, а малоинвазивные технологии рекомендуются к применению в период со 2-х по 7-е сутки при условии улучшения состояния пострадавшего (от 2 до 5 баллов по шкале

MODSII). Объемные операции (накостный остеосинтез таза, передние технологии при повреждениях позвоночника, артропластика тазобедренного сустава) следует проводить, начиная с 8 суток, с оценкой по шкале MODSII<2 баллов.

Применение стимуляторов эритропоэза достоверно уменьшает частоту трансфузий эритроцитарной массы по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, хирургическое лечение множественных и сочетанных повреждений опорно-двигательной системы стабилизирует состояние пострадавшего, предотвращает развитие осложнений и в ранние сроки обеспечивает бытовую, социальную и профессиональную реинтеграцию.

Сведения об авторе статьи:

Ханин Михаил Юрьевич – к.м.н., главный травматолог ЦКГ пограничных войск РФ.

Адрес: Московская область, Одинцовский район, Голицыно г., Петровское шоссе, 48. Тел.: (495) 598-18-24

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р. Интегральные системы оценки тяжести состояния больных при политравме /Б.Р.Гельфанд, А.И.Ярошецкий, Д.Н.Проценко, Ю.Я.Романовский // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – №1. – С. 58-65.
2. Соколов, В.А. Множественные и сочетанные травмы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 512с.
3. Цибуляк, Г.Н. Лечение тяжелых и сочетанных повреждений. – СПб.: Гиппократ, 1995. – 432с.
4. Pape HC, Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers J/H.C.Pape van Griensven M, Rice J, et al //Trauma. – 2001. – № 50. – P. 989-1000.
5. Avall A, Hyllner M, Bengtson JP, Carlsson L, Bengtsson A. Recombinant human erythropoietin in preoperative autologous blood donation did not influence the haemoglobin recovery after surgery. //Acta Anaesthesiol Scand. –2003 Jul. –№47(6). – P.687-92.
6. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Shapiro MJ, Corwin MJ, Colton T; Efficacy of recombinant human erythropoietin in critically ill patients: a randomized controlled trial // Critical Care Medicine JAMA. – 2002 Dec 11;288(22):2827-35.

УДК 616.635.81

© П.И. Шустер, А.Ф. Алтынова, Р.Э. Хабилов, 2012

П.И. Шустер, А.Ф. Алтынова, Р.Э. Хабилов **ПРОФИЛАКТИКА РЕЦИДИВИРОВАНИЯ УРОЛИТИАЗА** **НА ФОНЕ ВОЗРАСТНОГО ГИПОГОНАДИЗМА. ЭФФЕКТИВНОСТЬ И** **БЕЗОПАСНОСТЬ АНДРОГЕНЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития РФ, г. Омск

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

В проспективное когортное исследование были включены пациенты, разделенные на 2 группы по 30 в каждой и сопоставимые по исследуемым показателям: на основную – пациенты с уролитиазом и гипогонадизмом после удаления или отхождения конкрементов, находящиеся на андрогенной терапии и группу сравнения – пациенты с уролитиазом и гипогонадизмом после удаления или отхождения конкрементов, не получающие андрогенную терапию.

Пациентам основной группы назначалась одна из лекарственных форм тестостерона, сроком не менее 6 месяцев.

Полученные данные свидетельствуют об эффективности андрогенной терапии в плане профилактики уролитиаза у пациентов с гипогонадизмом и подтверждают роль гипогонадизма как одного из этиопатогенетических факторов развития уролитиаза. Рецидив уролитиаза в основной группе составил 28,6%, в группе сравнения – 63,2%.

Ключевые слова: уролитиаз, возрастной гипогонадизм, остеопороз.

P.I. Shuster, A.F. Altinova, R.E. Khabirov **RECURRENT UROLITHIASIS PREVENTION CONCURRENT WITH AGE-** **RELATED HYPOGONADISM. EFFICACY AND SAFETY OF ANDROGEN-** **SUBSTITUTIVE THERAPY**

Two groups of patients (30 in each) with comparable indicators under study were included in a prospective cohort research: the main group comprised patients with urolithiasis and hypogonadism on androgenic therapy medication after concretum removal or discharge; the comparison group composed of patients with urolithiasis and hypogonadism after concretum removal or discharge, not receiving androgen therapy. Patients of the main group were prescribed a pharmaceutical dosage form of testosterone, to be ad-

ministered within a 6-month period. The obtained data are indicative of androgenic therapies efficiency in regard to urolithiasis prevention in patients with hypogonadism and confirm the significance of hypogonadism as one of etiopathogenetic development factors of urolithiasis. Relapse of urolithiasis: against androgenic therapies – 28,6 %, in comparison group – 63,2 %.

Key words: urolithiasis, age-related hypogonadism, osteoporosis.

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) – одно из наиболее распространенных хронических полиэтиологических заболеваний, встречающихся не менее чем у 3% населения. Больные уролитиазом составляют 30-40% всего контингента урологических стационаров. В настоящее время можно констатировать факт, что достаточно хорошо развиты большинство основных методов, воздействующих на образовавшийся конкремент при уролитиазе [4]. В то же время самыми слабыми звеньями остаются выявление в каждом конкретном случае этиологического фактора камнеобразования и проведение этиотропной терапии и, следовательно, профилактики рецидива уролитиаза [2]. Одним из подобных факторов может являться гипогонадизм (дефицит тестостерона), который приводит к нарушениям фосфорно-кальциевого обмена [1,3,5]. Изучение связи возрастного гипогонадизма с остеопенией и уролитиазом у мужчин является новым перспективным направлением, объединяющим эндокринный статус с соматической урологией. Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности андрогенной терапии в плане предотвращения развития рецидива уролитиаза, а также коррекции гипогонадизма, эректильной дисфункции и нарушений костно-кальциевого обмена и метаболизма костной ткани у мужчин.

Материал и методы

В проспективное когортное исследование с группой сравнения были включены пациенты с уролитиазом и гипогонадизмом находящиеся на андрогенной терапии, после удаления или отхождения конкрементов – основная группа (n=28, в возрасте от 45 до 55 лет) и группа сравнения (n=30, в возрасте от 46 до 57 лет) – пациенты с уролитиазом и гипогонадизмом, после удаления или отхождения конкрементов, не получающие андрогенную терапию. Проводилось анкетирование пациентов с помощью опросника Aging Male-Symptoms по Heinemann с оценочной шкалой и Международного индекса эректильной функции (МИЭФ-5), оценивались: индекс массы тела (ИМТ), данные общего анализа крови (гемоглобин, гематокрит), общепринятые биохимические показатели сыворотки крови, данные остеоденситометрии. Кроме того, проводилось определение общего тестостерона и общего простатспецифического антигена (ПСА). Концентрация ионизированно-

го кальция определялась на AutomaticAnalyzer 912 BOEHRINGER MANNHEIM («Hitachi», Япония (Италия)) с использованием стандартных наборов фирмы «Roche» (Германия), тестостерона – на «Vitros Eci» (Johnsonand-Johnson (Великобритания)) методом усиленной хемилюминесценции, общего ПСА – с помощью автоматической системы «Architect» (Abbott, США)) методом хемилюминесценции. Кровь для исследования забиралась в пробирки типа «вакутейнер» в утреннее время натощак из локтевой вены.

Денситометрия проводилась на аппарате DXLCalscan (Lund, Швеция). При оценке показателей остеоденситометрии использовались следующие подходы:

T-критерий > 0; Z-критерий > 0 – патологии не выявлено.

T-критерий > -1; Z-критерий > 0 – патологии не выявлено, необходим контроль денситометрии

T-критерий > -1; Z-критерий < 0 – факторы риска остеопении

T-критерий < -1; Z-критерий > 0 – факторы риска остеопении

T-критерий от -1 до -2,5; Z-критерий < 0 – остеопения

T-критерий от < -2,5; Z-критерий < 0 – остеопороз

С целью верификации уролитиаза проводилось ультразвуковое обследование органов мочеполовой системы на аппарате Aloka-ProSoundSSD-α 10 с использованием конвексного датчика с частотой 5-8 МГц.

После исключения противопоказаний (рака предстательной железы, выраженного повышения гемоглобина и/или гематокрита) пациентам основной группы назначалась одна из лекарственных форм тестостерона, сроком не менее чем на 6 месяцев:

- Андрогель (SolvayPharma, Нидерланды) – 5 г геля (50 мг тестостерона) наружно, ежедневно;

- Небидо (BayerScheringPharma, Германия) – 4 мл внутримышечно (1000 мг тестостерона) 1 раз в 3 месяца;

- Сустанон-250 (Organon, Нидерланды) – 1 мл внутримышечно (250 мг эфиров тестостерона) 1 раз в 3 недели;

- Омнадрен-250 (Polfa, Польша) – 1 мл внутримышечно (250 мг эфиров тестостерона) 1 раз в 4 недели.

Обследования пациентов проводились до начала андрогенной терапии и через 6 месяцев.

Статистическая обработка полученных данных была проведена с использованием пакета прикладных программ statistica (StatSoftInc. США, версия 6.0) [6]. Сравнение несвязанных групп по количественным признакам осуществлялось с использованием U-критерия Манна-Уитни, а связанных групп -

теста Вилкоксона. Сравнение несвязанных групп по качественным признакам осуществлялось с использованием двустороннего точного критерия Фишера, а связанных групп – критерия Мак-Немара. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациенты с уrolитиазом и гипогонадизмом, находящиеся на андрогенной терапии (основная группа), и пациенты с уrolитиазом и гипогонадизмом, не получающие андрогенную терапию (группа сравнения), на момент начала терапии были сопоставимы по всем исследуемым показателям, которые статистически не отличались. Распространенность эректильной дисфункции (ЭД) в обеих группах составила 100%. Частота выявления остеопороза и остеопении в основной группе и группе сравнения также статистически значимо не отличалась.

На фоне андрогенной терапии у 13 (46,4%) пациентов основной группы нормализовался уровень тестостерона, статистически значимо уменьшилась масса тела, улучшилась эректильная функция, вплоть до полного устранения ЭД, что свидетельствует об эффективности андрогенной терапии в плане улучшения общего состояния и полового статуса пациентов. На фоне андрогенной терапии статистически значимо улучшились показатели

минеральной плотности костной ткани (МПКТ), оцененной по Т-критерию, однако заметного увеличения минеральной плотности по Z-критерию и уровня ионизированного кальция выявлено не было. Незначительные сдвиги МПКТ на фоне андрогенной терапии могут быть объяснены тем, что за шестимесячный период терапии андрогенами была достигнута только стабилизация состояния метаболизма костной ткани и кальциевого обмена, но именно эта стабилизация обуславливает профилактический эффект в плане развития рецидива уrolитиаза. Для получения же полного устранения нарушений МПКТ, по-видимому, необходима длительная андрогенная терапия.

В группе сравнения не было выявлено аналогичных основной группе изменений показателей на протяжении срока исследования. У всех пациентов группы сравнения сохранялся пониженный уровень тестостерона, статистически значимо увеличилась масса тела. Степень выраженности симптомов гипогонадизма и эректильной дисфункции не претерпевала существенных изменений. При этом статистически значимо ухудшились показатели МПКТ как по Т-критерию, так и по Z-критерию, несколько увеличилось количество лиц с остеопорозом с 3,3% до 13,3%.

Таблица 1

Данные обследования пациентов основной группы и группы сравнения до начала и после андрогенной терапии

Показатель	Основная группа			Группа сравнения		
	до терапии	на фоне терапии	*p=	до терапии	на фоне терапии	*p
ИМТ, кг/м ²	25 [23;29]	25 [24;27]	0,024	27 [24;29]	28 [24;30]	0,034
Балл по опроснику AMS	48 [38;54]	39 [31;44]	<0,001	48 [38;52]	49 [41;53]	0,7
Балл ЭД по МИЭФ-5	14 [12;15]	16 [12;22]	<0,001	14 [13;15]	14 [12;15]	0,1
Общий тестостерон, нмоль/л	7,42 [6,0;9,4]	15,51 [14,35;17,06]	<0,001	8,14 [6,40;9,84]	7,89 [6,32;9,20]	0,2
Т-критерий денситометрии	-1,65 [-2,1;-1,0]	-1,65 [-2,1;-0,90]	0,039	-1,3 [-2,0;-1,1]	-1,4 [-2,0;-1,1]	0,01
Z-критерий денситометрии	-1,5 [-1,9;-0,6]	-1,5 [-1,9;-0,6]	0,22	-1,2 [-1,7;-0,5]	-1,3 [-1,7;-0,5]	0,023
Ионизированный кальций, моль/л	1,30 [1,24;1,32]	1,26 [1,23;1,29]	0,08	1,29 [1,19;1,32]	1,29 [1,22;1,32]	0,56
Остеопения, %	60,7	60,7		73,3	66,7	
Остеопороз, %	14,3	10,7		3,3	13,3	

* Тест Вилкоксона.



Рис. 1. Частота рецидива уrolитиаза у пациентов основной группы и группы сравнения

Как на фоне андрогенной терапии, так и в группе сравнения у ряда пациентов отме-

чался рецидив уrolитиаза. При этом частота рецидива уrolитиаза у пациентов, получающих андрогенную терапию, была статистически значимо меньше, чем в группе сравнения (см. рис. 1).

Полученные данные свидетельствуют об эффективности андрогенной терапии в плане профилактики уrolитиаза у пациентов с гипогонадизмом и подтверждают роль гипогонадизма как одного из этиопатогенетических факторов развития уrolитиаза.

Однако даже среди пациентов с компенсированным гипогонадизмом в 28,6% случаев отмечался рецидив уrolитиаза, что демонстрирует необходимость проведения до-

полнительных исследований по оценке других этиопатогенетических факторов развития уrolитиаза.

Таблица 2

Данные обследования пациентов с рецидивом и без рецидива уrolитиаза						
Показатель	Основная группа			Группа сравнения		
	рецидив уrolитиаза (n=8)	рецидив уrolитиаза отсутствует (n=20)	*p=	рецидив уrolитиаза (n=19)	рецидив уrolитиаза отсутствует (n=11)	*p=
Возраст, лет	51 [48;58]	51 [43;55]	0,43	50 [44;57]	52 [51;60]	0,14
ИМТ, кг/м ²	24 [24;26]	25 [23;27]	0,82	28 [24;30]	26 [24;31]	0,81
Балл по опроснику AMS	42 [39;46]	35 [31;41]	0,13	48 [38;51]	51 [42;56]	0,07
Балл ЭД по МИЭФ-5	17 [9;21]	16 [13;22]	0,46	14 [12;16]	12 [11;15]	0,33
Общий тестостерон, нмоль/л	14 [13,55;17,90]	15,65 [14,52;17,06]	0,31	8,19 [7,21;9,67]	6,55 [5,12;9,15]	0,08
T-критерий	-2,3 [-3,4;-2,3]	-1,4 [-1,7;-0,5]	<0,001	-2,0 [-2,4;-1,3]	-0,9 [-1,2;-0,5]	<0,001
Z-критерий	-2,3 [-2,8;-2,1]	-0,9 [-1,5;-0,3]	<0,001	-1,5 [-2,0;-1,3]	-0,4 [-0,8;0,2]	<0,001
Ионизированный кальций, моль/л	1,28 [1,26;1,30]	1,24 [1,19;1,27]	0,014	1,29 [1,22;1,32]	1,29 [1,14;1,31]	0,57

* U-тест Манна-Уитни

В табл. 2 представлены данные обследования пациентов с рецидивом и без рецидива уrolитиаза.

Пациенты основной группы и группы сравнения с рецидивом уrolитиаза статистически значимо не отличались от пациентов без рецидива уrolитиаза по возрасту, индексу массы тела, уровню тестостерона, симптомам гипогонадизма и состоянию эректильной функции. Однако пациенты с рецидивом уrolитиаза имели статистически значимо более низкие показатели МПКТ. Распространенность остеопороза и остеопении у пациентов с рецидивом уrolитиаза была большей по сравнению с пациентами без уrolитиаза как в основной группе, так и группе сравнения. В основной группе у пациентов с рецидивом уrolитиаза распространенность остеопороза составила 37,5%, остеопении – 62,5%, у пациентов без рецидива уrolитиаза остеопороз не был обнаружен, а остеопении была выявлена у 60% (p=0,04). В группе сравнения также при рецидиве уrolитиаза лица с остеопорозом составили 5,3%, с остеопенией – 94,7%, без рецидива уrolитиаза остеопороза не было, а остеопении была установлена в 45,5% случаев (p=0,001).

Полученные данные демонстрируют важность нарушений именно обмена костной ткани в патогенезе уrolитиаза.

Терапия гипогонадизма андрогенами являлась безопасной. Из 30 пациентов основной группы исследование закончили 28. Двое пациентов выбыли из исследования: один в связи с повышением в процессе андрогенной

терапии уровня общего ПСА до 4,7 нг/мл, другой в связи с повышением уровня гемоглобина и гематокрита до 182 г/л и 58%, соответственно. Пациенту с повышенным уровнем общего ПСА была проведена мультифокальная биопсия предстательной железы, при которой была выявлена простатическая интраэпителиальная неоплазия 3-й степени, и проведено соответствующее лечение. У пациента с гипергемоглобинемией после отмены андрогенной терапии уровни гемоглобина и гематокрита нормализовались. Тяжелых побочных эффектов андрогенной терапии в исследовании выявлено не было, лишь 6 пациентов предъявляли жалобы на боль в месте инъекции препарата, 2 пациента жаловались на угревую сыпь. Из пациентов группы сравнения никто не выбыл.

Учитывая, что основными факторами безопасности андрогенной терапии являются неоплазия предстательной железы и повышение уровней гемоглобина и гематокрита, было проведено сравнение уровней общего ПСА, гемоглобина и гематокрита у пациентов, получавших андрогенную терапию до и после лечения. При этом выявились незначительное повышение уровня общего ПСА и статистически значимое увеличение гемоглобина и гематокрита, которые не потребовали отмены или коррекции терапии.

Заключение

В исследовании получены данные, свидетельствующие о важной роли гипогонадизма в развитии нарушений обмена кальция со снижением минеральной плотности костей в

патогенезе уролитиаза. Гипогонадизм является этиопатогенетическим фактором развития и рецидивирования уролитиаза у мужчин. Андрогенная терапия, направленная на устранение гипогонадизма, улучшает не только общее состояние и половой статус пациентов, но и минеральную плотность кости, тем самым, препятствуя развитию и рецидивирова-

нию уролитиаза, и является патогенетически обоснованной. Поскольку на фоне андрогенной терапии у ряда пациентов (28,6%) все же отмечается рецидив уролитиаза, важно продолжение исследований по оценке других этиопатогенетических факторов развития данного заболевания.

Сведения об авторах статьи:

П.И. Шустер – БГМУ, кафедра биологической и биоорганической химии

А.Ф. Алтынова – БГМУ, кафедра биологической и биоорганической химии

Р.Э. Хабиров – БГМУ, кафедра биологической и биоорганической химии, к.м.н., ассистент.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров В.П., Назаров Т.Н. Эффективность заместительной терапии при андродифиците при уролитиазе // Материалы Российско-Кубинского андрологического форума. – Гавана. – 2008. – С. 114
2. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Саенко В.С. Метафилактика мочекаменной болезни. – М., 2007. – 350 с.
3. Дедов И.И., Калинин С.Ю. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин. – М.: Практическая медицина, 2006. – 240с.
4. Лопаткин Н.А., И.К. Дзеранов. Пятнадцатилетний опыт применения ДГТ в лечении МКБ: Материалы Пленума правления Российского общества урологов. – М., 2003. – С. 5.
5. Назаров Т.Н., Михайличенко В.В., Александров В.П. Метаболические нарушения при андрогенном дефиците у мужчин, страдающих уролитиазом // Материалы Российско-Кубинского андрологического форума. – Гавана. – 2008. – С. 103.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.-М., 2002.-312 с.
7. Руководство по урологии в 3 т. / под ред. Н.А. Лопаткина. М.: Медицина, 1998.

УДК 616.24-008.41

© Л.В. Габбасова, А.Я. Крюкова, Д.З. Хабибуллин, Р.С. Низамутдинова, 2012

Л.В. Габбасова, А.Я. Крюкова, Д.З. Хабибуллин, Р.С. Низамутдинова
**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ
 ЭФФЕКТ АРТРОФОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО
 ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА**

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздравсоцразвития России, г.Уфа*

В данной статье оценены клиническая эффективность и безопасность приема различных доз артрофона (сверхмалых доз антител к фактору некроза опухоли-альфа) у больных с заболеваниями легких. Выявлено положительное влияние артрофона на показатели функций внешнего дыхания, клинико-лабораторные показатели. Существенные побочные эффекты при проведении курса лечения не обнаружены.

Ключевые слова: хронический обструктивный бронхит, фактор некроза опухоли, артрофон.

L.V. Gabbasova, A.Ya. Krjukova, D.Z. Khabibullin, R.S. Nizamutdinova
**FUNCTIONAL ACTIVITY AND ANTI-INFLAMMATORY EFFECT
 OF ARTHROFON IN COMBANATION TREATMENT OF CHRONIC
 OBSTRUCTIVE BRONCHITIS**

The article evaluates the clinical efficacy and safety of receiving Arthrofon in varying doses (ultra-low doses of antibodies to tumor necrosis factor-alpha) in patients with lung diseases. A positive effect of Arthrofon was revealed as related to external respiration functions, as well as clinical and laboratory parameters, with no significant side effects.

Key words: chronic obstructive bronchitis, tumor necrosis factor, Arthrofon.

Распространенность заболеваний органов дыхания по Республике Башкортостан в 2009 году среди взрослого населения по обращаемости составила 23950,7 на 100000 населения, из них хронический и неуточненный бронхит, эмфизема легких составили 2805,8, хроническая обструктивная легочная болезнь – 1157,6. В структуре заболеваний с временной утратой нетрудоспособности (ВУТ) заболевания органов дыхания занимают первое место и стоят на четвертом месте в структуре причин смерти (5,9%). Учитывая высокую распространенность заболеваний органов ды-

хания перед практическим здравоохранением стоит задача попытаться дольше сохранить стадию ремиссии заболевания. Каждое обострение при хроническом обструктивном бронхите приводит к прогрессированию одышки. Отмечаемый дисбаланс цитокинов, в формировании которого значительную роль играют нарушения клеточного иммунитета, является одним из ведущих патогенетических звеньев, определяющих развитие хронического бронхита [3, 4, 7].

Артрофон является противовоспалительным средством, содержащим антитела к

человеческому фактору некроза опухоли альфа, который модулирует выработку и функциональную активность эндогенного фактора

некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), оказывая при этом не только противовоспалительное, анальгезирующее действия в составе комплексной терапии [1,2,6], но и антицитокиновое действие, поэтому его применение показано как при обострении заболеваний легких, так и в стадии ремиссии в качестве монотерапии, а также с профилактической целью.

Цель исследования. Оценить клиническую эффективность и безопасность артрофона в лечении пациентов с хроническим обструктивным бронхитом.

Материал и методы

Исследование является открытым, неконтролируемым, сравнительным. Обследован 41 пациент с хроническим обструктивным бронхитом в возрасте от 30 до 87 лет (мужчин 9, женщин 32) в стадии обострения. Контрольная группа состоит из 20 человек, сопоставимых по полу и возрасту.

Диагноз хронического обструктивного бронхита устанавливался согласно стандартам (2004г.).

Оценка клинико-лабораторных данных производилась на 1 и 2-м визитах ((начало лечения и к концу 1 месяца лечения), дополнительно оценивалось общее состояние на 2-й неделе лечения). В оценку также включались показатели функций внешнего дыхания (ФВД) – объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1с.), жизненная емкость легких (ЖЕЛ).

Определение ФНО-альфа проводили методом ИФА ЗАО «Вектор Бэст» (г.Новосибирск) у 15 больных обеих групп.

Пациенты получали бронхолитики, отхаркивающие средства, муколитики, противокашлевые препараты, по показаниям - ингаляционные глюкокортикостероиды). Больные основной группы дополнительно принимали артрофон по 2 таблетки 4 раза в сутки в течение 1 месяца.

Статистический анализ проводился с использованием пакета прикладных программ PASW Statistics 18 с подсчетом критерия Стьюдента. При сравнении средних показателей ФНО-альфа в обеих группах до и после лечения и достоверность их различий, а также достоверность различий ФВД, показателей лейкоцитов, СОЭ в основной группе в про-

цессе лечения с использованием критерия знаковых рангов Уилкоксона; анализ показателей ФВД, ФНО-альфа на 2-м визите основной и контрольной групп проводили с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение

У пациентов с хроническим бронхитом в 58,5% случаев отмечена I степень дыхательной недостаточности, у 4,9% - I-II степень, у 36,6% пациентов 0 степень дыхательной недостаточности (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика пациентов, включенных в исследование		
Пол	Мужчины	9 (22,0%)
	Женщины	32 (78,0%)
Средний возраст, лет		64,2±2,23
Возрастной диапазон, лет		30-87
Фактор курения		9 (22,0%)
Перенесенные болезни органов дыхания (БОД)	Пневмонии	22 (53,7%)
	Бронхиты	35 (85,4%)
	Туберкулез	0
	Заболевание легкого, лобэктомия	1 (2,4%)
	Всего	37 (90,2%)
Отягощенность по БОД (отец – ХОБЛ)		4 (9,8%)
Хронический бронхит		41 (100%)
Обструктивный синдром		11 (26,8%)
Дыхательная недостаточность	ДН I	24 (58,5%)
	ДН I-II	2 (4,9%)
	ДН 0	15 (36,6%)
Осложнения	ХЛСН IIa-I	1 (2,4%)
	Легочное сердце	1 (2,4%)
Сопутствующие заболевания	ИБС	20 (48,8%)
	Гипертоническая болезнь	20 (48,8%)
	Расстройства ВНС (смешанная форма)	1 (2,4%)
	Сахарный диабет	2 (4,9%)
	Хронический гломерулонефрит	1 (2,4%)
	Ожирение	1 (2,4%)
	Дислипидемия	1 (2,4%)

При проведении флюорографии органов грудной клетки (ФОГК) у всех пациентов инфильтративных изменений в легких не выявлено.

У 36 (87,8%) пациентов отмечались сопутствующие заболевания: у 20 (48,8%) – гипертоническая болезнь, у 20 (48,8%) – ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 2 (4,9%) – сахарный диабет, у 1 (2,4%) – расстройства ВНС, смешанная форма, у 2 (4,9%) – ожирение, у 1 (2,4%) – хронический гломерулонефрит, у 1 (2,4%) – дислипидемия. Фактор курения имел место у 9 (22%) пациентов, отягощенность по болезням органов дыхания (БОД) выявлена у 4 (9,8%) человек.

В ходе проведенной терапии выявлено следующее (табл.2).

Таблица 2

Динамика показателей внешнего дыхания							
Показатели		Основная группа		Контрольная группа		Р при сравнении показателей на 2-м визите	Норма
		1-й визит	2-й визит	1-й визит	2-й визит		
ФВД	ОФВ1с, % от ДВ	63,9±0,19	65,9±0,18 $p^{12}_{\text{осн.}}=0,0001$	63,6±0,47	65,1±0,2 $p^{12}_{\text{контр.}}=0,01$	$p^{22}=0,001$	≥ 80
	ЖЕЛ, % от ДВ	75,8±0,13	76,9±0,17 $p^{12}_{\text{осн.}}=0,0001$	74,2±0,52	75,8±0,2 $p^{12}_{\text{контр.}}=0,02$	$p^{22}=0,0001$	≥ 80

Таблица 3

Динамика лабораторных показателей у пациентов основной группы

Показатели	М±m	
	1-й визит	2-й визит
Показатели общего анализа крови		
Эритроциты, $\times 10^{12}$	4,2 ± 0,07 (n = 41)	4,2 ± 0,06 (n = 39)
Гемоглобин, г/л	132,0 ± 1,84 (n = 41)	132,5 ± 1,78 (n = 40)
Лейкоциты, $\times 10^9$	10,1 ± 0,19 (n = 41)	6,7 ± 0,14 (n = 41) $p^{12}=0,0001$
СОЭ, мм/ч	16,2 ± 0,22 (n = 41)	6,8 ± 0,24 (n = 41) $p^{12}=0,0001$
Показатели биохимического анализа крови		
Холестерин, ммоль/л	5,4 ± 0,12 (n = 38)	5,2 ± 0,11 (n = 30)
Общий белок, г/л	70,6 ± 4,34 (n = 16)	69,5 ± 4,13 (n = 16)
Глюкоза, ммоль/л	4,4 ± 0,09 (n = 20)	4,4 ± 0,09 (n = 20)
АСТ, Е/л	21,2 ± 1 (n = 19)	20,8 ± 0,71 (n = 19)
АЛТ, Е/л	21 ± 1,14 (n = 20)	20,9 ± 0,94 (n = 19)
Креатинин, мкмоль/л	77,0 ± 2,55 (n = 20)	76,0 ± 2,36 (n = 20)

При применении артрофоона по схеме 2 таблетки 4 раза в сутки отсутствовали патологические сдвиги в общем и биохимическом анализе крови, общем анализе мочи. В ходе лечения произошло улучшение показателей белой крови, снизилось СОЭ (табл. 3). При применении артрофоона больные не предъяв-

ляли каких-либо субъективных жалоб, ни в одном случае не было отмечено развития нежелательных явлений и аллергических реакций.

Таблица 4

Динамика ФНО - альфа в процессе лечения

	Основная группа (n=15)		Контрольная группа (n=15)	
	1-й визит	2-й визит	1-й визит	2-й визит
ФНО - альфа, пг/мл	11,8±0,42	2,2±0,09 $p^{12}=0,001$	11,6±0,31	3,3±0,27 $p^{11}=0,0001$ $p^{22}=0,002$

Отклонений в лабораторных данных (печеночные, почечные пробы), побочных и нежелательных явлений при приеме препарата не отмечено.

Выводы

Наблюдались хорошая переносимость, безопасность препарата артрофоон, произошли изменения в сторону улучшения показателей функций внешнего дыхания у больных хроническим обструктивным бронхитом, и данный препарат можно рекомендовать при профилактическом лечении больных с данной патологией.

Сведения об авторах статьи:

Габбасова Лилия Вадимовна, аспирант кафедры поликлинической терапии, liligab@yandex.ru
 Крюкова Антонина Яковлевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии
 Хабибуллин Дамир Зиннатович, врач-ортопед МУ поликлиника №1 Кировского района ГО г. Уфа
 Низамутдинова Розалия Сабиряновна, д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии

ЛИТЕРАТУРА

- Алиханов, Б.А. Артрофоон в лечении остеоартроза [Текст] / Б.А. Алиханов // Клиническая геронтология. – 2004. – Т.10, №12. – С.63-66.
- Бабаева, А.Р. Новые возможности долгосрочной терапии воспалительных заболеваний суставов [Текст] / А.Р. Бабаева, С.А. Сергеева, Е.В. Черевкова и др. // Вестник Волгоградского гос.мед.университета. – 2005. - №4. – С.52-55.
- Качанова, М. В. Механизмы противовоспалительных эффектов Артрофоона: дисс. ... канд. мед. наук. – Томск, 2008. – 161с.
- Кострова, Т.О. Патогенетическая значимость нарушений баланса цитокинов и эффективность их коррекции у лиц с хроническими неспецифическими заболеваниями: автореф.дис. ...канд.мед.наук. - Кемерово, 2007. – 23с.
- Крюкова, А.Я. Артрофоон в лечении хронического обструктивного бронхита [Текст] / А.Я. Крюкова, Р.С. Низамутдинова, Д.З. Хабибуллин, Л.В. Габбасова // XVII Рос.нац.конгресс «Человек и лекарство»: тезисы докладов. Москва, 12-16 апреля 2010. – М., 2010. - С.151-152.
- Проценко, Г.А. Применение препарата Артрофоон в лечении остеоартроза коленных суставов [Текст] / Г.А. Проценко, Т.И. Гавриленко, О.П. Борткевич [и др.] // Украинский ревматологічний журнал. – 2006. - №3(25). – С.33-37
- Эпштейн, О.И. Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций: автореф.дис. ...д-ра мед.наук. - Томск, 2003

В.А. Пушкарев, И.М. Мазитов, Ш.М. Хуснутдинов
АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РАКА ВУЛЬВЫ
ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа
ГБУЗ Республиканский клинический онкологический диспансер, г. Уфа

Определен ряд клинических признаков, общих для рака вульвы: в основном страдают женщины старше 60 лет-77,7 %; наибольший удельный вес представляет группа больных с III стадией заболевания-79 (36,6 %). Чаще всего больные обращаются за медицинской помощью с длительностью анамнеза от 6-12 месяцев (30,6 %). Пациентки III-IV стадиями заболевания почти в 90 % случаев обратились за медицинской помощью с длительностью появления жалоб более 3 месяцев. Наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями являются эндокринные, метаболические нарушения; гинекологические заболевания- кольпиты, лейкоплакия и крауроз вульвы (53,7%); при изучении наследственного фактора выявлено, что у 30(9,2%) в анамнезе у матери была злокачественная опухоль. Чаще запущенные стадии заболевания отмечались при поражении опухоли малых и больших половых губ (85,7%), клитора (50,0%); у большинства больных (63,4%) опухоль была в пределах от 2 до 5 см в диаметре. Изучение анамнеза, клинико-лабораторных данных, результатов лечения позволяют дать объективную оценку различных методов диагностики, терапии и определить прогностические факторы, влияющие на продолжительность и качество жизни больных раком вульвы.

Ключевые слова: рак вульвы; клинические проявления, факторы риска.

V.A. Pushkarev, I.M. Mazitov, Sh.M. Khusnutdinov
ANALYSIS OF VULVA CANCER CLINICAL COURSE

The article relates to the study of number of clinical features common to vulva cancer, the disease mainly affecting women over 60 years in 77.7% cases. The largest share is a group of patients with stage 3 disease - 79 (36.6%). The majority of patients seeking medical aid have a 6-12-month-old disease history (30.6%). Patients with the disease stages 3-4 in nearly 90% cases presented their complaints over 3 months after the symptoms initial occurrence. The most common concomitant diseases were found to be endocrine and metabolic disorders, as well as gynecological diseases, i.e. colpitis, leukoplakia and vulvar kraurosis (53.7%). The study of genetic factors revealed malignant tumors in family history of 30 (9.2%) patients. Advanced stages of the disease were more frequently observed in tumor lesions of the small and large labia (85.7%) and clitoris (50.0%). In the bulk of patients (63.4%), tumor diameter ranged from 2 to 5 inches. The anamnesis study, clinical and laboratory findings and treatment results ensured an objective evaluation of various diagnostic and therapeutic methods and allowed us to identify prognostic factors of life duration and quality in vulva cancer patients.

Key words: vulva cancer, clinical manifestations, risk factors.

Среди злокачественных новообразований гениталий рак наружных половых органов является наиболее редкой формой заболевания (3-8 %), чаще возникает у женщин старше 60 лет, страдающих эндокринными нарушениями, на фоне гинекологических болезней – лейкоплакии, крауроза вульвы [1,2,3,6,8].

В основном опухолевые процессы локализуются в области больших и малых половых губ. На эти локализации приходится до 60-70 % всех случаев рака вульвы. Встречаются преимущественно плоскоклеточные формы опухоли (ороговевающие или неороговевающие), значительно реже – низкодифференцированные [3,6,10]. Агрессивное клиническое течение рака вульвы (РВ), пожилой возраст большинства больных, сопутствующие заболевания создают серьезные трудности при выборе адекватного лечения. Отсутствие патогенетического подхода к профилактике и лечению, отражающего современный уровень онкологических знаний, – основная причина неудовлетворительных отдаленных результатов, не имеющих заметной тенденции к улучшению [4,5,7,9].

Таким образом, до настоящего времени в гинекологии не удается радикально изме-

нить онкоэпидемиологическую ситуацию и разработать стратегию, которая позволила бы решить проблему ранней диагностики РВ, особенно в постменопаузе и тем самым улучшить результаты лечения.

Цель исследования. Анализ клинического течения больных РВ (по материалам Республиканского клинического онкологического диспансера).

Материал и методы.

Проведен ретроспективный анализ клинического течения 216 больных со злокачественными опухолями наружных половых органов, находившихся на лечении в РКОД г. Уфы. Изучены жалобы больных, акушерско-гинекологический анамнез, перенесенные экстрагенитальные заболевания, сопутствующая гинекологическая патология, анатомическая локализация опухоли, их морфологическая структура.

Результаты обследования

Возраст больных колебался от 30 до 83 лет, старше 60 лет было 160 (74,1 %) пациенток. У половины больных 50,0% (108 из 216) – III- IV стадии заболевания. Наибольшее количество больных было в возрастных группах 60-69 и 70-79 лет, по 34,7 % и 33,8 % соответственно. Меньше больных в возрастной груп-

пе 50-59 лет -12,5%. Женщин молодого возраста (до 40 лет) было 7 (3,3%). Женщины старше 50 лет составили 90,2 %, старше 60 лет – 77,7 %, старше 70 лет – 43,0%. Таким образом, раком наружных половых органов чаще страдают женщины пожилого возраста. Долгожителей (старше 80 лет) было 20-9,2%.

Среди всех пролеченных больных рак in situ был только у 6,0% женщин, I стадия выявлена у каждой пятой больной (21,3%), II стадия – почти у каждой третьей пациентки (34,3%). В целом на долю ранних стадий пришлось несколько более половины всех больных (133 из 216). Наибольший удельный вес представляла группа больных с III стадией заболевания – 79 (36,6 %), с IV стадией выявлено 4 (1,8%) пациентки. Проведен анализ распределения больных РВ по возрасту и стадиям заболевания. Полученные результаты представлены в табл. 1.

Анализ распространенности заболевания внутри каждой возрастной группы показал, что среди 21 больной в возрасте до 50 лет с ранними стадиями было 13 (61,9%) , в возрастной группе 50-59 лет- 18 из 27 (66,7%), т.е. несколько больше, чем в предыдущих группах. При анализе в последующих возрастных группах 60-69 лет, 70-79 лет, 80 лет и старше наблюдалось снижение выявления больных на ранних стадиях, которое составило 70,7%; 56,2%; 40,0 %соответственно.

Таблица 1
Распределение больных раком вульвы по возрасту и стадиям заболевания

Стадия	Возраст, лет							Всего
	До 30	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80 и старше	
In situ	1	-	3	6	2	1	-	13
I	-	2	2	6	16	18	2	46
II	-	2	3	6	35	22	6	74
III	-	2	6	8	20	31	12	79
IV	-	-	-	1	2	1	-	4
Всего...	1	6	14	27	75	73	20	216

Выявляемость больных с ранними стадиями РВ имеет определенную связь с длительностью периода от первых замеченных больной признаков заболевания до установления диагноза (длительность анамнеза). В табл. 2 представлены данные о распределении больных в зависимости от длительности анамнеза и стадии заболевания. Из полученных данных видно, что чаще всего больные обращаются с длительностью анамнеза от 6 до 12 месяцев (30,6%) и от 3 до 6 месяцев (28,7%). Пациенток с жалобами более 1 года было 9,8%, в течение первого месяца заболевания при возникновении жалоб обратилось лишь 6,9% женщин.

Таблица 2

Распределение больных раком вульвы по длительности анамнеза и стадии заболевания

Стадия	До 1 мес.	1-3 мес.	3-6 мес.	6-12 мес.	12-24 мес.	Всего
In situ	7	4	2	-	-	13
I	2	13	17	12	2	46
II	4	25	25	16	4	74
III	2	10	18	36	13	79
IV	-	-	-	2	2	4
Всего...	15-6,9%	52-24,1%	62-28,7%	66-30,6%	21-9,8%	216-100,0%

При анализе больных с ранними и поздними стадиями заболевания в группах, сформированных по длительности анамнеза, выявлено уменьшение удельного веса больных, выявленных в ранних стадиях заболевания с увеличением длительности анамнеза от 86,7 до 28,6 % и, наоборот, в поздних стадиях заболевания увеличение удельного веса больных с коротким анамнезом до 1 месяца и длительным анамнезом от 13,3 до 71,4% (табл. 3).

Таблица 3

Распределение больных раком вульвы по длительности анамнеза, ранним и поздним стадиям заболевания

Длительность анамнеза, мес.	Ранние стадии		Поздние стадии		Всего
	n	%	n	%	
До 1-го	13	86,7	2	13,3	15
1-3	42	80,8	10	19,2	52
3-6	44	71,0	18	29,0	62
6-12	28	42,4	38	57,6	66
12-24	6	28,6	15	71,4	21

Среди больных РВ in situ 84,6% обратились в короткий срок (до 3 месяцев), у больных I стадии заболевания короткий анамнез имел место у 32,6%; далее с увеличением степени распространенности опухолей идет уменьшение удельного веса больных с коротким анамнезом.

Таким образом, более раннее обращение больных при появлении жалоб дает возможность выполнить им радикальное лечение. Пациентки III-IV стадиями заболевания почти в 90% случаев обратились за медицинской помощью с длительностью появления жалоб более 3 месяцев.

Отмечается большое количество больных, имевших в анамнезе заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь – у 98 (45,4%), атеросклероз – у 56 (25,9); органов дыхания: частые ОРВИ – у 129 (59,7%), пневмония – у 38 (18,6%); детские инфекции (корь, скарлатина) – у 135 (62,5%); органов пищеварения: хронический холецистит – у 32 (14,8%); хронический гастрит – у 24 (11,1%). Довольно часто отмечались такие заболевания, как ожирение, – у 122 (56,5%) пациенток, сахарный диабет – у 28 (13,0%).

Наиболее частыми гинекологическими заболеваниями, встречающимися в анамнезе у больных РВ, являлись кольпиты (62,0%), лей-

коплакия, крауроз вульвы (53,7%). Из перенесенных ранее операций аппендэктомия была у 19 (8,8%) пациенток, тонзиллэктомия – у 3 (1,4%), ампутация матки с придатками по поводу фибромиомы матки – у 8 (3,7%), внематочная беременность – у 7 (3,2%), удаление кисты яичника – у 3 (1,4%), кесарево сечение – у 2 (0,9%), вульвэктомия по поводу лейкоплакии, крауроза вульвы – у 4 (1,9%).

При изучении наследственности выявлено, что у 34 (15,7%) пациенток она былаотягощена, из них у 30 (9,2%) в анамнезе у матери была злокачественная опухоль, у 8 (3,7%) – у отца. Таким образом, у 28 (12,9%) женщин в анамнезе родители болели раком.

Анализ менструальной функции показал следующее: раннее становление менструальной функции (до 11 лет) отмечали 13 (6,0%) больных, позднее менархе (после 17 лет) – 29 (12,4%) женщин. Средний возраст наступивших менархе составил 14,4 ± 0,76 года. Из 216 пациенток 14 (6,5%) находились в детородном возрасте, остальные в менопаузе и постменопаузе. Раннее замужество (до 18 лет) отметили 24 (11,1%) больных. Рожавших было 192 (88,9%) женщины, из них от 1 до 3 родов – у 158 (82,3%), более 3 – у 34 (17,7%); аборт в анамнезе были у 168 (77,8%), из них от 1 до 3 – у 133 (79,2%), более 3 – у 35 (20,8%). Таким образом, почти каждая 10 больная РВ имела раннее замужество, каждая 5 пациентка отмечала раннее или позднее становление менструального цикла, раннюю менопаузу, абсолютное большинство пациенток имели в анамнезе роды и аборты, причем каждая шестая – более трех.

Из предъявляемых жалоб зуд отметили 174 (80,6%) больных, боли – 121 (56,0%), чувство жжения в области вульвы – 145 (67,1%), боли при мочеиспускании – 28 (13,0%). Кровомазания, сукровичные выделения были у 95 (45,4%) женщин.

Наиболее часто опухоль вульвы локализовалась в области малых (34,2%) и больших половых губ (30,6%), затем в области клитора (16,7%), реже в области больших и малых половых губ (13,0%), задней спайки (5,5%). При сопоставлении степени распространенности заболевания и анатомической локализации было выявлено, что чаще запущенные стадии заболевания отмечались при поражении опухоли малых половых губ – у 24 из 74 (32,51%) пациенток, больших и малых половых губ – у 24 из 28 (85,7%) и клитора – у 18 из 36 (50,0%) (табл.4).

По форме роста опухоли в 120 (55,6%) случаях они были экзофитные, в виде язвен-

ного поражения – в 38 (17,6%), эндофитные – в 18 (8,3%), смешанные – в 40 (18,5%) случаях.

Таблица 4

Распределение больных раком вульвы по анатомической локализации опухоли

Локализация	Стадия					Всего	
	In situ	I	II	III	IV	n	%
Малые половые губы	5	22	23	24	-	74	34,2
Большие половые губы	5	18	28	14	1	66	30,6
Малые и большие половые губы	-	-	4	22	2	28	13,0
Клитор	-	3	15	17	1	36	16,7
Задняя складка	3	3	4	2	-	12	5,5
Всего...	13	46	74	79	4	216	100,0

Таблица 5

Распределение больных раком вульвы по размерам и локализации опухоли

Локализация	Размер, см										Всего	
	<1		1,0 – 2,0		2,0 – 4,0		4,0 – 5,0		>5,0			
Малые половые губы	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Большие половые губы	10	13,5	14	18,9	28	37,8	19	25,7	3	4,1	74	100
Малые и большие половые губы	14	21,2	11	16,7	13	19,7	24	36,4	4	6,1	66	100
Клитор	1	2,8	3	8,3	24	66,7	6	16,7	2	5,6	36	100
Задняя спайка	1	8,3	4	33,3	6	50,0	1	8,3	-	-	12	100
Всего...	26	12,0	35	16,2	77	35,6	60	27,8	18	8,3	216	100

При поражении больших и малых половых губ, клитора более чем у половины пациенток выявлена экзофитная форма опухоли, а при локализации в области задней спайки характерно поражение смешанной формы (33,3%). Размеры опухоли отражены в табл. 5. У 137 больных (63,4%) опухоль была в пределах от 2 до 5 см в диаметре, малые размеры – менее 1 см в диаметре – только у 26 (12,0%). Большие размеры опухоли чаще встречались при поражении малых и больших половых губ – 67,8%, больших половых губ – 42,5%.

Поражения соседних органов (мочеиспускательный канал, влагалище, прямая кишка) отмечены у 38 (17,6%) пациенток (в основном при локализации опухоли в области больших и малых половых губ, клитора). Метастатические поражения регионарных лимфоузлов отмечены у 45 (20,8%) больных, в основном при расположении опухоли в области клитора – у 18 из 36 (50,0%) больных, малых и больших половых губ – у 24 из 28 (85,7%), при поражении малой половой губы – у 24 из 74 (32,4%), большой половой губы – у 15 из 66 (22,7%), задней спайки – у 2 из 12 (16,7%).

По всей видимости, опухоль, локализуемая в области большой половой губы и задней спайки, более благоприятна в плане лечения и прогноза болезни.

Гистологическая структура опухоли у больных РВ представлена следующим образом:

- плоскоклеточный ороговевающий рак (высокодифференцированный) – 181 (83,8 %);
- плоскоклеточный неороговевающий (умеренно дифференцированный) – 19 (8,8%);
- плоскоклеточный неороговевающий (низкодифференцированный) – 7 (3,2%) ;
- плоскоклеточный Cr in situ на фоне лейкоплакии, крауроза – 13 6,0% .

Заключение

Приведенные данные свидетельствуют о наличии ряда клинических признаков, общих для рака вульвы:

- в основном страдают женщины старше 50 лет-90,2%, старше 60 лет -77,7 %;
- наибольший удельный вес представляет группа больных III стадии заболевания – 79(36,6 %);
- чаще всего больные обращаются за медицинской помощью с длительностью анамнеза 6-12 месяцев (30,6%) ;
- наиболее часто встречающимися сопутствующими заболеваниями у больных РВ явля-

ются эндокринные, метаболические нарушения; гинекологические заболевания- кольпиты, лейкоплакия и крауроз вульвы (53,7%); – при изучении наследственного фактора выявлено, что у 30 (9,2%) пациенток в анамнезе у матери была злокачественная опухоль; – чаще запущенные стадии заболевания отмечались при поражении опухоли малых и больших половых губ (85,7%), клитора (50,0%); при поражении больших и малых половых губ, клитора более чем у половины пациенток выявлена экзофитная форма опухоли; у большинства больных (63,4%) опухоль была в пределах от 2 до 5 см в диаметре.

Изучение анамнеза, клинико-лабораторных данных, результатов лечения позволяет дать объективную оценку различных методов диагностики, терапии и определить прогностические факторы, влияющие на продолжительность и качество жизни больных РВ.

Сведения об авторах статьи:

Пушкарев Василий Александрович – д.м.н., зав. отделением оперативной гинекологии РКОД. Адрес: г. Уфа, Проспект Октября 73/1. E-mail: rkod@mail.ru

Мазитов Ильдус Маратович – врач-онколог отделения оперативной гинекологии РКОД, аспирант кафедры хирургии и онкологии с курсами ИПО БГМУ. E-mail: mazitov.ildus82@mail.ru

Хуснутдинов Шамиль Масгутович – к.м.н., доцент кафедры хирургии и онкологии с курсами ИПО БГМУ, зав. патоморфологическим отделением РКОД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашрафян, Л.А., Харченко, Н.В., Киселев, В.И. [и др.]. Рак вульвы: этиопатогенетическая концепция. – М.: Молодая гвардия, 2006 – 192 с.
2. Бохман, Я.В., Койро, М.А., Таджибаева, Ю.Т. Злокачественные опухоли вульвы. – Ташкент: Медицина, 1986. – 160 с.
3. Бохман, Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб.: ООО Издательство Фолиант, 2002. – 542 с.: ил.
4. Берека, Дж., Адаши, И.и Хиллард, П.. Гинекология по Эмилио Новаку. – М.: «Практика», 2002. – 892 с.
5. Жаров, А.В. Оптимизация лечения больных раком вульвы /А.В. Жаров, А.В. Важенин. – Челябинск, 2005. – 131 с.
6. Клиническая онкогинекология/ под ред. В.П. Козаченко. – М.: Медицина, 2005. – 373 с.
7. Максимов, С.Я. Факторы риска возникновения злокачественных новообразований органов репродуктивной системы женщин/С.Я. Максимов, К.Д. Гусейнов, А.Г. Косников [и др.].// Вопросы онкологии. –2003. – № 49(4). – С. 496-501.
8. Манухин, И.Б. Заболевания наружных половых органов у женщин/ И.Б. Манухин, Н.И. Кондриков, Т.П. Крапошина. – М.: МИА, 2002. – 303с.
9. Сидоренко, Ю.С., Неродо, Г.А. Оптимизация методов лечения рака вульвы. – Ростов-на-Дону: ЗАО “Книга”, 1997. – 383 с.
10. Эдвард, Дж. Уилкинсон, И., Кейс Стоун. Заболевания вульвы: клиническое руководство. – М. ”Бином”, 2009. – 246 с.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 547.421. 262

© Д.А.Еникеев, Р.Ф.Гиниатуллин, Э.Н.Хисамов, 2012

Д.А. Еникеев, Р.Ф. Гиниатуллин, Э.Н. Хисамов ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ КРОЛЬЧАТ В СРЕДЕ ХИМИЧЕСКОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный педагогический университет
им. М.Акумлы», г. Уфа*

Проведена гематологическая биоиндикация млекопитающих, в частности крольчат, в регионах Республики Башкортостан с различным уровнем химического загрязнения окружающей среды. Наиболее выраженные сдвиги в системе крови установлены в п. «Цех керамики» Благовещенского района.

Ключевые слова: система крови, химическое загрязнение, окружающая среда.

D.A. Yenikeev, R.F. Giniatullin, E.N. Khisamov ADAPTATION SPECIFICITIES OF YOUNG RABBITS IN CHEMICAL CONTAMINATION ENVIRONMENT

Hematological bioindication of mammals, specifically that of young rabbits, was conducted in the regions of Bashkortostan Republic with varying degree of environmental pollution. The most noticeable blood system change was observed in the species samples from Tsekh Keramiki village in the Blagoveschensky Region.

Key words: blood system, chemical contamination, environment.

При изучении ответной реакции организма на негативное воздействие факторов окружающей среды целесообразно выбрать объекты с более низким порогом восприятия. При этом имеет значение учет возрастных особенностей организма в процессе формирования адаптивных механизмов. Например, при воздействии ксенобиотиков у крысят цирротические изменения в печени развивались через 70-90 дней. У старых крыс дегенеративные процессы протекали вяло, цирротические изменения исчезали постепенно через 1-1,5 года. В то же время у крысят восстановительные процессы протекают быстрее, в среднем через 6-8 месяцев, и заканчиваются более полным восстановлением поврежденных структур по сравнению с крысами среднего возраста. Напротив, у старых крыс полной нормализации структуры органа не наступает, цирротические изменения исчезают медленно (Васильев Г.А., Хайцев В.Н., Реутов А.А., 2004; Хашен Р.Д. Шейх, 1981).

Материал и методы

Исходя из этого, нами были исследованы крольчата разного возраста. Как наиболее информативная система были изучены показатели красной крови у крольчат-самцов 1-, 2-, 3-месячного возраста.

В качестве биологического мониторинга был проведен сравнительный анализ гематологических показателей крольчат, содержащихся в разных зонах окраины г. Уфы:

I зона. Группа животных содержалась в поселке «Цех керамики» Благовещенского района, расположенный в северной окраине г. Уфы в отдалении около 7 км от города. Данная местность согласно государственному докладу о состоянии окружающей среды Республики Башкортостан (2008 г.) оценивается как наиболее загрязненная зона химическими выбросами.

II зона. Группа животных содержалась в деревне Кабаково Кармаскалинского района, расположенной в южной окраине г. Уфы в отдалении около 20 км от города.

III зона. Группа животных содержалась в поселке Горный Чишминского района, расположенном в западной окраине г. Уфы в отдалении около 60 км от города. По особенностям воздушного переноса данный жилой массив экологически оценивается как относительно благоприятный район.

Результаты и обсуждение

Все три местности в настоящих условиях развития промышленности и автотранспорта экологически не могут быть чистыми и отличаются изучаемые зоны уровнем загрязнения химическими факторами малой интенсивности. Поэтому в наших исследованиях отсутствует контрольная группа животных.

Так, у крольчат месячного возраста, находящихся в I зоне в количестве эритроцитов составляло $3,9 \times 10^{12}/л$, через 2, 3 месяца соответственно $3,6$; $3,8 \times 10^{12}/л$. Крольчата, содержащиеся во II зоне с умеренной степенью

загрязнения, имели следующие количественные показатели эритроцитов: через 1, 2, 3 месяца соответственно – 5,2; 4,5; 5,2 $\times 10^{12}/л$. Количество эритроцитов у крольчат III зоны в возрасте 1 месяца составляло 4,7 $\times 10^{12}/л$, в 2 месяца – 4,2 $\times 10^{12}/л$, в 3 месяца – 4,3 $\times 10^{12}/л$.

Одновременно у крольчат определялось и состояние ретикулоцитов. Так, у крольчат в возрасте 1 месяца, находящихся в III зоне, количество ретикулоцитов составило 32,8 %; в возрасте 2 месяцев – 33,6 %; в возрасте 3 месяцев – 34,7 %. В I зоне у месячных крольчат количество ретикулоцитов равно 38,8 %; в 2 месяца – 36,6%; в 3 месяца – 39,9%. Во II зоне с умеренной степенью химического загрязнения этот показатель был равен: в 1 месяц – 28,1 %, в 2 месяца – 26,9% и в 3 месяца – 26,2%.

Таким образом, у крольчат III зоны происходило прямолинейное нарастание количества ретикулоцитов. У крольчат I зоны отличалось наибольшее количество ретикулоцитов и изменения имели фазовый характер. У крольчат II зоны наблюдалось наименьшее количество ретикулоцитов и незначительное понижение его количества к третьему месяцу жизни.

Средний объем эритроцита у крольчат III зоны равнялся 66,9 мкм³ в возрасте 1 месяца, 61,5 мкм³ в 2 месяца, а через 3 месяца – 59,1 мкм³, т.е. имела место прямолинейная направленность с тенденцией к снижению показателя в возрасте 3 месяца. Этот же показатель у крольчат I зоны в 1 месяц был равен 69,9 мкм³; в 2 месяца – 64,7 мкм³; в 3 месяца – 73,1 мкм³. Здесь имел место фазовый характер нарастания объема эритроцитов. У крольчат II зоны с умеренным химическим загрязнением объем эритроцитов у месячных животных составлял 71,7 мкм³; в 2 месяца – 68,2 мкм³; в 3 месяца – 66,8 мкм³. Следовательно, показатель среднего объема эритроцитов у крольчат II зоны имел тенденцию к умеренному понижению к концу эксперимента.

Параллельно с изучением среднего объема эритроцитов мы рассматривали и величину разброса эритроцитов по объему. Так, у крольчат III зоны этот показатель был равен 45,7 мкм³ в месячном возрасте, в 2 месяца он был равен 48,2 мкм³; в 3 месяца – 49,3 мкм³. У крольчат I зоны показатель разброса эритроцитов по объему в месячном возрасте составлял 37,02 мкм³; в 2 месяца – 40,2 мкм³; в 3 месяца – 36,2 мкм³, т.е. имело место колебание фазового характера. Крольчата II зоны в месячном возрасте имели показатель раз-

броса эритроцитов по среднему объему равный 46,6 мкм³; в 2 месяца – 46,1 мкм³; в 3 месяца – 47,3 мкм³. Так же, как и у животных I зоны, этот показатель имел фазовый характер изменений.

При исследовании показателя гематокрита были получены следующие результаты: у крольчат III зоны в месячном возрасте объем гематокрита равнялся 36,9 %, в 2 месяца – 34,1%, в 3 месяца – 32,9 %. В I зоне крольчата в месячном возрасте имели показатель гематокрита, равный 34,21%, в 2 месяца – 34,1%, в 3 месяца – 31,7%. Во II зоне в возрасте 1, 2, 3 месяца этот показатель был равен 31,7; 28,6; 28,9% соответственно.

Таким образом, показатели гематокрита в I и III зонах имели тенденцию к уменьшению, а во II зоне он имел фазовый характер. Следовательно, так же, как и у взрослых кроликов, у крольчат имелись определенные сдвиги в данных морфометрии эритроцитов. Во всех группах крольчат в динамике опытов отмечалось понижение показателя гематокрита и среднего объема эритроцитов. Однако наряду с понижением гематокрита и среднего объема эритроцитов величина их разброса имела тенденцию к повышению, что видимо, указывало на усиление раздражения очагов эритроцитопоза.

Параллельно нами была рассмотрена и концентрация гемоглобина у крольчат всех трех зон. Так, у крольчат III зоны в возрасте 1-го месяца величина концентрации гемоглобина составляла 109,8 г/л; в 2 месяца – 102,8 г/л; в 3 месяца – 96,2 г/л. Крольчата, находящиеся в I зоне в месячном возрасте имели этот показатель равным 129,3 г/л, в 2 месяца 106,2 г/л, в 3 месяца – 124,8 г/л. Во II зоне с умеренным химическим загрязнением крольчата имели величину концентрации гемоглобина 93,5 г/л; в возрасте 2 и 3 месяца – соответственно показатели 89,1; 92,8 г/л. Следовательно, у крольчат I и II зон изменения концентрации гемоглобина имели фазовый характер.

При исследовании средней концентрации гемоглобина в 1 эритроците (п.г.) у крольчат в 1, 2, 3 месяца их жизни были получены следующие данные. Так, у крольчат III зоны этот показатель в месячном возрасте равнялся 16,3 п.г.; в 2 месяца – 15,9 п.г.; в 3 месяца – 15,1 п.г. В I зоне в 1, 2, 3 месяца у крольчат данный показатель соответственно составлял 18,9; 17,3; 21,3 п.г. Во II зоне в 1, 2, 3 месяца крольчата имели среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците соответственно 14,9; 14,4; 13,9 п.г.

Таким образом, при пребывании крольчат в условиях химического загрязнения среды со стороны гематологических показателей были установлены вполне определенные возрастные особенности. Изменения со стороны форменных элементов красной крови, связанные с возрастом, сочетались сдвигами, обусловленными факторами среды обитания. Так, у 3-месячных крольчат в деревне Кабаково Кармаскалинского района были определены более высокие количественные показа-

тели клеток крови, вероятно, обусловленные компенсаторной реакцией организма на негативное химическое действие. У крольчат в этом же возрасте, содержащихся в поселке «Цех керамики» Благовещенского района, наблюдалось снижение количественных показателей эритрона, что очевидно, является результатом ингибирующего воздействия интенсивной концентрации химических факторов среды на тканевой метаболизм.

Таблица

Сводные данные показателей эритрона крольчат (M± m)									
Зона	III			I			II		
Возраст, месяц	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Эритроциты, $\times 10^{12}$ /л	4,7 ± 0,12	4,2 ± 0,13	4,3 ± 0,15	5,2 ± 0,16*	4,5 ± 0,14*	5,2 ± 0,15*	3,9 ± 0,14*	3,6 ± 0,16*	3,8 ± 0,12*
Концентрация гемоглобина, г/л	109,8 ± 2,9	102,8 ± 2,6	96,2 ± 2,7	129,3 ± 2,9*	106,2 ± 2,7*	124,8 ± 2,3*	93,5 ± 3,69*	89,1 ± 3,67*	92,8 ± 3,71*
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, п.г.	16,3 ± 0,33	15,9 ± 0,32	15,1 ± 0,3	18,9 ± 0,29*	17,3 ± 0,31*	21,3 ± 0,28*	14,9 ± 0,31*	14,4 ± 0,33*	13,9 ± 0,29*
Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците, мкмЗ	26,1 ± 0,78	25,7 ± 0,81	25,3 ± 0,76	29,6 ± 0,76*	26,6 ± 0,79*	29,2 ± 0,77*	21,8 ± 0,72*	20,1 ± 0,74*	22,2 ± 0,71*
Величина гематокрита, %	36,9 ± 1,23	34,1 ± 0,25	32,9 ± 1,24	41,1 ± 1,29*	34,21 ± 1,27*	34,1 ± 1,31*	31,7 ± 1,24*	28,6 ± 1,25*	28,9 ± 1,21*
Средний объем эритроцита, мкмЗ	66,91 ± 1,94	61,5 ± 1,96	59,1 ± 1,92	69,9 ± 1,84*	64,7 ± 1,86*	73,1 ± 1,83*	71,1 ± 1,91*	68,2 ± 1,93*	66,8 ± 1,88*
Величина разброса эритроцитов по объему, мкмЗ	45,7 ± 1,26	48,2 ± 1,22	49,3 ± 1,24	37,02 ± 2,1*	40,2 ± 1,22*	36,2 ± 1,24*	46,6 ± 1,26*	46,1 ± 1,22*	47,3 ± 1,24*
Ретикулоциты, %	32,8 ± 0,87	33,6 ± 0,90	34,7 ± 0,92	38,8 ± 0,95*	36,3 ± 0,96*	39,9 ± 0,98*	28,1 ± 0,85*	26,9 ± 0,87*	26,3 ± 0,83*

* Достоверность различий в сравнении с III зоной

Выводы

1. В III зоне (экологически относительно благоприятная) в связи с возрастом отмечена тенденция умеренного и последовательного снижения количественных параметров красной крови.
2. В I зоне (экологически наиболее загрязненная) возрастные сдвиги эритрона связаны с изменениями компенсаторно-адаптационного характера.
3. Во II зоне (умеренное химическое загрязнение) сочетанные сдвиги эритрона, обусловленные возрастными и адаптационными тенденциями, носят менее выраженный характер.

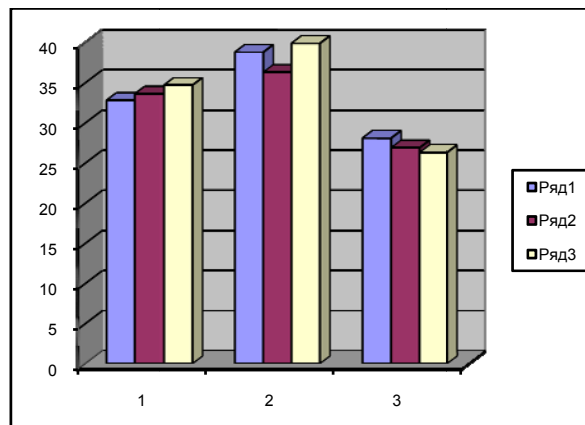


Рис. Сравнительные данные содержания ретикулоцитов крольчат разного возраста в разных зонах химического загрязнения среды.

1 – III зона; 2 – I зона; 3 – II зона. Ряд 1 – крольчата в возрасте 1 месяца, ряд 2 – крольчата в возрасте 2 месяцев, ряд 3 – крольчата в возрасте 3 месяцев

Сведения об авторах статьи:

Еникеев Дамир Ахметович, д.м.н. профессор, зав. каф. патологической физиологии БГМУ.

Телефон служебный: 273-85-71, 272-76-81 (каб). e-mail: enikeev@mail.ru

Хисамов Эрнст Нургалиевич, д.б.н., профессор, каф. охраны здоровья и безопасности жизнедеятельности БГПУ

им.М.Акумлы.2.9. Телефон служебный: 283 -25-87. e-mail:Hisamov7958@iandex.ru

Гиниатуллин Ринат Фаритович, аспирант кафедры экологии БГПУ. e-mail: Giniatullin@iandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев, Г.А. Онтогенетические особенности ответной реакции организма на хроническое воздействие химических веществ /Г.А. Васильев, Н.В. Хайцев// Гигиена и санитария. –1991. –№5. – С. 65-67.
2. Реутов, А.А. Возрастные особенности репаративной регенерации печени при трансплантации гепатоцитов и действие метаболически активных факторов: автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2004. – 34 с.
3. Хашен РД Шейх. Очерки по патологической биохимии.-М.: Медицина, 1981. – 252 с.

А.Н. Изосимов, А.А. Гумеров, В.В. Плечев, Б.А. Олейник, Р.Ю. Рисберг
ЭНДОХИРУРГИЧЕСКАЯ ЭНТЕРОСТОМИЯ У ДЕТЕЙ
 ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
 Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

Современное развитие эндовидеохирургии позволяет малотравматично и высокоэффективно выполнять большинство экстренных и плановых операций при патологии органов брюшной полости у детей. Однако нередко оперативные вмешательства приходится заканчивать наложением кишечной стомы. Нами разработан способ энтеростомии, который обладает малой травматичностью и позволяет исключить осложнения, возникающие при известных способах энтеростомий. Предложенный метод заключается в установке дренажа Малекота в просвет тонкой кишки как традиционным, так и эндохирургическим путем для декомпрессии желудочно-кишечного тракта. После проведения экспериментального исследования на 12 кроликах способ был апробирован в клинике – прооперировано 7 пациентов с различной патологией желудочно-кишечного тракта с хорошими непосредственными и отдаленными результатами. Таким образом, эндохирургическая энтеростомия позволяет провести малотравматичную, пролонгированную декомпрессию кишечника при патологии брюшной полости различной этиологии.

Ключевые слова: эндохирургическая энтеростомия, декомпрессия кишечника.

A.N. Izosimov, A.A. Gumerov, V.V. Plechev, B.A. Oleinik, R.Yu. Risberg
ENDOSURGICAL ENTEROSTOMY IN CHILDREN

Due to the current development of endovideosurgery techniques, the majority of emergency and elective operations in management of abdominal cavity pathology among the pediatric population can be effectively performed with a lower degree of invasiveness. Nevertheless, surgical interventions often result in intestinal stoma application. We have developed a novel enterostomy technique of low traumaticity which presents a potential to prevent complications arising from the conventional enterostomy methods. The proposed method entails introduction of Malekota drainage into the small intestine lumen, both traditionally or endosurgically, with the purpose of gastrointestinal tract decompression. Following a pilot study on 12 rabbits, the method was tested in the clinical setting, i.e. seven patients with different pathologies of the gastrointestinal tract were operated on with good immediate and long-term results. Thus, endosurgical enterostomy allows for low-invasive and lasting intestinal decompression in abdominal cavity pathologies of various etiologies.

Key words: endosurgical enterostomy, intestinal decompression.

Современное развитие эндовидеохирургии позволяет малотравматично и высокоэффективно выполнять большинство экстренных и плановых операций при патологии органов брюшной полости у детей. В настоящее время около 75% экстренных операций у детей приходится на долю аппендэктомий. Проблема перитонита, острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН), кишечной инвагинации и их осложнений, по-прежнему остается актуальной, поэтому продолжается поиск путей улучшения результатов его лечения. Нередко оперативные вмешательства по вышеуказанным поводам приходится заканчивать наложением кишечной стомы.

Целью кишечной стомии являются декомпрессии кишечника, выведение кишечного содержимого наружу с расчетом на рассасывание спаек и самопроизвольное восстановление пассажа кишечного содержимого.

Известны различные способы стомии, основанные на применении цекостомы, подвесной энтеростомы, терминальной илеостомы, когда:

- в рану выводят купол слепой кишки с червеобразным отростком, послойно подшивают к краям раны, отросток у основания отсекают и через образованную цекостому выполняют кишечную интубацию длинным зондом;
- наложение подвесной энтеростомы путем послойного подшивания мобилизованной

петли тонкой кишки к краям раны с последующим вскрытием ее просвета для создания свища;

- производится операция «отключения» путем пересечения тонкой кишки, наложения анастомоза «конец в бок» и выведения конца отводящей петли кишки на переднюю брюшную стенку или выводят приводящий конец петли кишки, а отводящий конец ушивают наглухо и погружают в брюшную полость;

- выводят петлю тонкой кишки наружу в виде двустовки, затем формируют шпору при помощи магнитов и через определенное время (от 2 недель до 2 месяцев) стому закрывают вторым этапом.

Недостатками данных способов являются:

- раздражение и мацерация кожных покровов вокруг энтеростомы;
- возможность инфицирования энтеростомической раны в результате попадания отделяемого между стенкой кишки, подкожной клетчаткой и мышцами энтеростомной раны, что приводит к несостоятельности энтеростомы;
- необходимость выполнения повторных операций для закрытия энтеростомы.

Наиболее близким к предлагаемому нами способу является способ декомпрессии кишечника, при котором накладывают кисетный шов на расширенном престенотическом

участке тонкой кишки, вскрывают ее и в просвет вводят резиновую трубку с несколькими боковыми отверстиями. Конец трубки опускают в таз или подсоединяют к отсосу с небольшим отрицательным давлением.

Недостатком данного способа является то, что декомпрессия кишечника выполняется только во время операции, а при выраженном парезе кишечника перистальтика длительное время отсутствует, это приводит вновь к накоплению газов и кишечного содержимого с токсинами. В свою очередь избыточное количество газа и кишечного содержимого в просвете кишечника поддерживает парез кишечника, который препятствует восстановлению перистальтики и, как правило, возникает порочный круг.

Цель. Отработать возможность установки дренажа Малекота в просвет тонкой кишки как традиционным, так и эндохирургическим путем для декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Определить сроки его удаления.

Экспериментальная часть

Материал – 12 кроликов породы шиншилла.

Наркоз в/в (1мл калипсола, 1 мл реланиума). Всем 12 кроликам выполнялась срединная лапаротомия. Диаметр тонкой кишки от 0,8 до 1,5 см.

Стенка одной из петель тонкой кишки захватывалась двумя зажимами. Производили прокол передней брюшной стенки, а затем пунктировали стенку кишки специальной иглой Малекота (рис. 1).

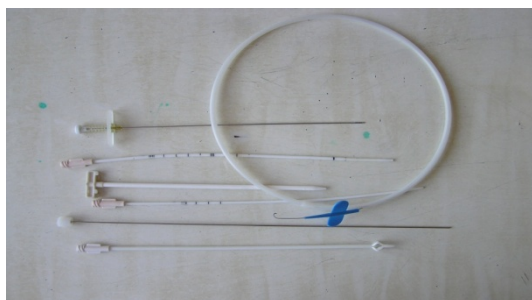


Рис. 1. Набор для энтеротомии

Затем устанавливали проводник и по нему после бужирования в просвет кишки устанавливали дренажную трубку – дренаж Малекота 12 Fr. Далее, осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подводили к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджат к коже плотным надетым на него силиконовым кольцом и подшит к коже П-образным швом (рис. 2).

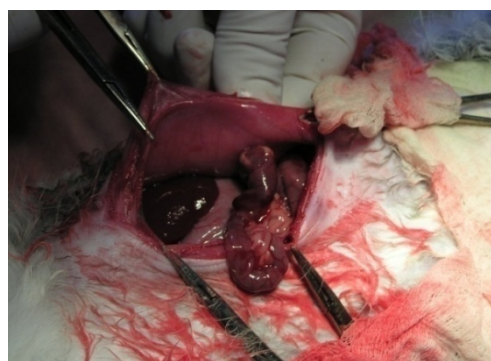
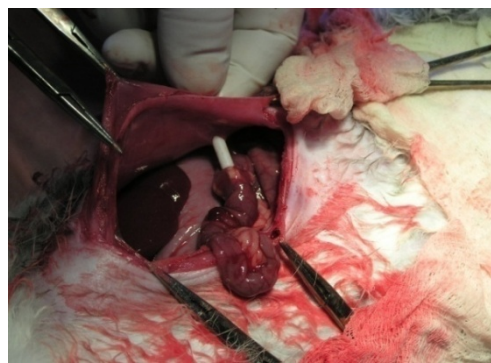


Рис. 2. Этапы для энтеротомии

После того как содержимое кишечника эвакуировано шприцем Жане, петли кишечника запустели и спались. Брюшная полость ушита наглухо. Дренаж оставался в просвете кишки от 3 до 5 суток. По дренажам отделялось кишечное содержимое и отходили газы. Нарушение функции дренажей не отмечено. После их удаления рана самостоятельно закрывалась на 3–5-е сутки.

Клиническая часть

Нами разработан способ энтеростомии, который обладает малой травматичностью и позволит исключить осложнения, возникающие при известных способах энтеростомий.

В условиях операционной под интубационным наркозом пациенту в брюшную полость очень осторожно, чтобы не повредить стенки кишечника, устанавливают троакар с эндовидеокамерой и под ее контролем устанавливают еще два троакара. Стенку одной из петель тонкой кишки захватывают двумя зажимами. Над этой кишечной петлей производят прокол передней брюшной стенки, а затем пунктируют стенку кишки между зажимами

специальной иглой Малекота, устанавливают проводник и по нему после бужирования в просвет кишки ставят дренажную трубку – дренаж Малекота 12 Fr или 14 Fr. Далее, осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подводят к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджимают к коже плотно надетым на него силиконовым кольцом. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электроотсоса с малым отрицательным давлением или шприцем Жане запустевшие и спавшиеся петли кишечника позволяют произвести ревизию брюшной полости и выполнить необходимое оперативное вмешательство, а в дальнейшем в послеоперационном периоде дренаж позволит разгружать кишечник от его содержимого.

Установка дренажа Малекота в просвет кишки, в т.ч. и эндохирургическим способом, с целью удаления избыточного газа и содержимого кишечника позволяет длительно проводить декомпрессию тонкого кишечника без применения калоприемников, а также создает благоприятные условия для заживления кишечного анастомоза, уменьшения воспалительного процесса в брюшной полости и раннего восстановления перистальтики кишечника. Даже если во время операции удастся расправить инвагинацию, перед хирургом возникает серьезная проблема, такая же, как и при ОСКН, – определение жизнеспособности сегмента кишки, вовлеченной в инвагинат. От этого зависит и дальнейшая тактика оперативного лечения.

В случае нежизнеспособности участка кишечника производится его резекция в границах здоровых тканей, которые определяются разработанным нами методом физиотерапевтической периапериартериальной денервации брыжейки определенного участка тонкой кишки.

Мы считаем возможным выполнение резекции нежизнеспособного участка кишки или всего илеоцекального угла с нерасправившимся инвагинатом с первичным одно-

рядным анастомозом «endtoend» даже на фоне гнойно-фибринозного перитонита. Дальнейшая тактика такая же, как и при ОСКН.

При наличии опасности несостоятельности анастомоза мы считаем необходимым установку дренажной энтеростомы (дренаж Малекота) по ранее описанной методике в виде временной разгрузочной энтеростомы. Далее устанавливаются электроды для электростимуляции кишечника. С первых суток послеоперационного периода проводят декомпрессию кишечника и электростимуляцию кишечника. Электроды для электростимуляции удаляются после восстановления моторной функции кишечника, как правило, на 3 – 4-е сутки, а дренаж Малекота из кишечника удаляют на 5 – 7-е сутки после операции.

Разработанный на основе многолетнего опыта лечения больных ОСКН и предложенный алгоритм выбора интраоперационной тактики и послеоперационного ведения больных позволил выработать единый подход к лечению больных данной патологией

Предлагаемым способом было прооперировано 7 пациентов. 4 с острой спаечной непроходимостью, 2 с инагинацией кишечника, 1 с перитонитом. У 2 больных выполнена резекция кишки с наложением анастомоза.

На 2 – 3-и сутки появилась перистальтика. Стул получен на 3 – 4-е сутки. По дренажу отходили газы и кишечное содержимое. Дренаж Малекота удален из просвета кишки на 5 – 7-е сутки. Больные выписаны на 8 – 12-е сутки. Осмотрены через 2-6 месяцев. Жалоб не предъявляли.

Заключение

Таким образом, эндохирургическая энтеростомия позволяет провести малотравматичную, пролонгированную декомпрессию кишечника при патологии брюшной полости различной этиологии. Установка дренажа типа Малекота в просвет кишечника дает возможность производить его декомпрессию, а дренажная энтеростомия может являться заменой наружной и позволяет избежать повторных операций.

Сведения об авторах статьи:

Изосимов Александр Николаевич – руководитель департамента здравоохранения г. Тольятти, к.м.н. izosimov@zdravtlt.ru
Гумеров Аитбай Ахметович – зав. кафедрой детской хирургии БГМУ, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (г. Уфа).
Плечев Владимир Вячеслававич – зав. кафедрой госпитальной хирургии БГМУ, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корр. АН РБ (г. Уфа).
Олейник Богдан Александрович – доцент кафедры госпитальной хирургии БГМУ, к.м.н. (г. Уфа).
Рисберг Роман Юрьевич – аспирант кафедры госпитальной хирургии БГМУ (г. Уфа).

ЛИТЕРАТУРА

1. Долецкий, С.Я., Исаков, Ю.Ф. Детская хирургия. Ч. II. – М.: Медицина, 1970. – С. 736-737.
2. Дзасохов, С.В. Интубационная декомпрессия тонкой кишки в комплексном лечении перитонита /С.Я. Дзасохов, В.И.Осипов, В.Г. Мартirosян // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 1986. – №6. – С.85.
3. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М.: Медицина, 1988. – 416 с.
4. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей. – СПб.: Питер, 1997. – 464 с.

А.Н. Изосимов, А.А. Гумеров, В.В. Плечев, И.А. Мамлеев, Р.Ю. Рисберг
СПОСОБ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ТОНКОЙ КИШКИ
ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа

Данное экспериментальное исследование выполнено на кроликах –самцах породы шиншилла массой от 2 до 3 кг. Проводилась эндоскопическая пункция тонкой кишки с целью опорожнения содержимого кишечника, что позволяло в дальнейшем выполнить операцию эндоскопически.

Также этот способ применялся в клинике у 8 пациентов (у 3 с перитонитом и у 5 с острой спаечной кишечной непроходимостью). Перистальтика восстановилась в 1–2-е сутки. Осложнений отмечено не было.

Ключевые слова: кролик, лапароскопический, декомпрессия, перитонит, пункция, кишечная непроходимость.

A.N. Izosimov, A.A. Gumerov, V.V. Plechev, I.A. Mamleyev, R.Yu. Risberg
LAPAROSCOPIC DECOMPRESSION METHOD APPLIED TO SMALL INTESTINE IN
PEDIATRIC INTESTINAL OBSTRUCTION AND PERITONITIS

The experimental study was carried out on Chinchilla male rabbits weighing from 2 to 3 kg. Endoscopic puncture of the small intestine was performed in order to discharge the contents of the intestine, subsequently allowing the researchers to perform an endoscopic surgery. Besides, the method was used in the clinical management of 8 patients (3 peritonitis patients and 5 acute adhesive intestinal obstruction patients). Peristalsis recovered in 1–2 days. No complications were noted.

Key words: rabbit, laparoscopic, decompression, peritonitis, puncture, intestinal obstruction.

Известно, что выраженный парез кишечника является серьезным препятствием к проведению эндохирургического вмешательства, так как раздутые петли кишечника препятствуют хорошему обзору брюшной полости и в результате это обстоятельство может повлечь за собой нежелательные осложнения.

Учитывая все вышесказанное, мы ставили своей задачей выполнение декомпрессии тонкого кишечника эндохирургическим способом без травматичных лапаротомных разрезов.

В эксперименте нами поставлены следующие задачи:

- 1) определить эффективность пункционной декомпрессии кишечника;
- 2) выяснить величину внутрикишечного давления (ВКД), при котором нарушается проницаемость стенки кишки через пункционные отверстия, выполненные в стенке тонкой кишки иглами различного диаметра;
- 3) решить вопрос необходимости ушивания (герметизации) пункционных отверстий.

Экспериментальные исследования выполнялись на кроликах.

Материал: 12 кроликов породы шиншилла массой от 2 до 3 кг.

Инструменты: игла пункционная эндохирургическая (D-1,8 мм), игла для в/в вливаний (D-1,0 мм), иглы для в/м вливаний (D-0,8 и 0,6 мм), манометр, резиновая груша, тройник, катетер Фоллея, желудочный зонд, шприц Жане, цифровой фотоаппарат, цифровая видеокамера, хирургические инструменты.

Описание методики эксперимента: Наркоз в/в (1 мл калипсола, 1 мл реланиума). Всем кроликам выполнялась срединная лапаротомия. В рану выведены петли тонкого кишечника. Диаметр тонкой кишки от 0,8 до 1,5 см. Тонкая кишка герметично пережата зажимами на расстоянии 10–15 см друг от друга, произведен разрез стенки кишки по противобрыжечному краю и в просвет этого участка кишки установлен катетер Фоллея, который соединен через тройник с манометром и шприцем Жане. Исходное ВКД составило 0 мм рт. ст. Манжета катетера Фоллея раздута для герметизации.

Шприцем Жане в просвет тонкой кишки по катетеру Фоллея вводили воздух, создавая модель кишечной непроходимости. Когда все участки тонкой кишки были заполнены воздухом, внутрикишечное давление составило 20 мм рт.ст., петли кишечника раздулись и заняли все пространство брюшной полости. Стенка тонкой кишки пунктирована иглой диаметром 1,8 мм. Этой иглой, через переходник, воздух был эвакуирован из просвета кишечника вместе с его содержимым. Петли кишечника спались.

Далее Шприцем Жане в просвет тонкой кишки по катетеру Фоллея вводили окрашенный бриллиантовым зеленым физиологический раствор до появления его через пункционные отверстия, которые выполнялись иглами различного диаметра на нескольких сегментах тонкой кишки. Петля кишки погружалась в резервуар с физиологическим раствором. Данные манипуляции были выполнены на 15 сегментах тонкой кишки от трейцевой

связки до илеоцекального угла. При этом контролировали величину ВКД и появление из отверстий в кишке окрашенной жидкости. Во всех случаях при ВКД более 5 мм рт.ст. отмечалось начало просачивания окрашенной внутрикишечной жидкости.

Подобным образом были выполнены исследования на других 15 участках тощей и подвздошной кишок с перфорационными отверстиями, сделанными иглами диаметром 0,6, 0,8, 1,0 и 1,8 мм. Но отверстия петель тонкой кишки перед этим были ушиты серозным кисетным или Z-образным швами. ВКД повышали до 40-60 мм рт. ст. Просачивания окрашенной жидкости не отмечалось. Все этапы эксперимента фиксировались кино- и фотоаппаратурой.

Материал и методы

Современное развитие эндовидеохирургии позволяет малотравматично и высокоэффективно выполнять большинство экстренных и плановых операций при патологии органов брюшной полости у детей. В настоящее время около 75% экстренных операций у детей приходится на долю аппендэктомий. Проблема перитонита аппендикулярного происхождения по-прежнему остается актуальной, поэтому продолжается поиск путей улучшения результатов его лечения.

При осложненных формах аппендицита преимущества лапароскопической аппендэктомии особенно очевидны. Пациенты по тяжести своего состояния крайне нуждаются в менее инвазивных методах лечения, так как традиционный широкий оперативный доступ, являясь чрезвычайно травматичным, в сочетании с мощным воспалительным процессом нередко приводит к срыву компенсаторных возможностей детского организма и тяжелым осложнениям.

Особую проблему представляет парез кишечника. Перераздутые петли кишечника значительно затрудняют обзор и манипуляции в брюшной полости.

Таблица 1

Определение проницаемости стенки кишки в месте пункций иглами различного диаметра

манипуляции	Диаметр иглы, мм	Внутрикишечное давление, мм рт.ст.									
		0	5	10	15	20	30	40	50	60	
Пункция стенки кишки иглами (без ушивания отверстий), n=180	0.6	-	-	+	+	+	+	+	+	+	
	0.8	-	-	+	+	+	+	+	+	+	
	1.0	-	-	+	+	+	+	+	+	+	
	1.8	-	+	+	+	+	+	+	+	+	
Пункция стенки кишки иглами (с ушиванием отверстий), n=180	0.6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	0.8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	1.0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
	1.8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	

Примечание. «+» есть просачивание, «-» нет просачивания.



Рис. Этапы эксперимента.

С целью опорожнения содержимого кишечника нами применяется на практике эндоскопическая пункция тонкой кишки, что позволяет в дальнейшем выполнить операцию эндоскопически. В условиях операционной под интубационным наркозом пациенту через разрез в области пупочного кольца в брюшную полость очень осторожно, чтобы не повредить петли кишечника, устанавливают троакар с эндовидеокамерой и под ее контролем устанавливают еще два троакара – в левой подвздошной и надлобковой областях для манипуляторов. На серозную оболочку стенки одной из петель тонкой кишки накладывается кисетный шов и в его центре производится пункция кишки специальной иглой со стилетом, проведенной через троакар и подключенной к отсосу. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электроотсоса или шприцем Жане, иглу удаляют, место пункции обрабатывают 2% спиртовым раствором йода, кисетный шов на кишке подтягивают и завязывают. Запустевшие и спавшиеся петли кишечника позволяют выпол-

нить необходимое оперативное вмешательство эндохирургическим путем.

Мы выполняли эндоскопическую пункцию тонкой кишки с целью опорожнения содержимого кишечника, что позволяло в дальнейшем выполнить операцию эндоскопически.

Данный способ применен нами у 8 пациентов (у 3 с перитонитом и у 5 с острой спаечной кишечной непроходимостью). Перистальтика восстановилась в 1–2-е сутки. Осложнений не отмечено. Послеоперационное течение без особенностей. Катетер и гильзы удалены на 2–4-е сутки.

Выводы

1. Декомпрессия кишечника может производиться пункционным способом.
2. Повышение ВКД более 5 мм рт. ст. приводит к выделению кишечного содержимого из просвета кишки через пункционные отверстия от игл диаметром 0,6 мм и более.
3. Ушивание пункционных отверстий в стенке тонкой кишки серозным кисетным или Z-образным швом препятствует просачиванию кишечного содержимого в брюшную полость даже при повышении ВКД более 20 мм рт.ст.

Сведения об авторах статьи:

Гумеров Аитбай Ахметович – зав. кафедрой детской хирургии БГМУ, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ (г. Уфа).
Изосимов Александр Николаевич – руководитель департамента здравоохранения г. Тольятти, к.м.н. izosimov@zdravtl.ru
Плечев Владимир Вячеславонович – зав. кафедрой госпитальной хирургии БГМУ, д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корр. АН РБ (г. Уфа).
Мамлеев Игорь Айратович, кафедра детской хирургии БГМУ
Рисберг Роман Юрьевич - аспирант кафедры госпитальной хирургии БГМУ (г. Уфа).

ЛИТЕРАТУРА

1. Плечев В.В., Шабаетов Р.Р., Нартайлаков М.А., Корнилов П.Г. Применение клея «Сурфакрилат» в экстренной абдоминальной хирургии: тез. докл. регион. конф. «Медицинская наука – практике». – Уфа, 1989. – С.234-236.
2. Лапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости / А.Г.Хасанов, В.М.Сибатов, И.М.Уразбахин [и др.]: тез. 3-й всероссийск. научно-практ. конф. «Новые технологии в хирургии». – Уфа, 1998. – С.103-105.
3. Диагностика и лечение больных с острой кишечной непроходимостью /Д.М.Красильников, Д.М.Миргасимова, М.М.Миннегалеев [и др.]: матер. Девятого всероссийск. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.180-181.
4. Декомпрессия тонкой кишки при острой непроходимости кишечника /С.Н.Хунафин, И.Х.Гаттаров, М.С.Кунафин [и др.]: матер. Девятого всероссийск. съезда хирургов. – Волгоград, 2000. – С.224-225.

УДК 615.322:616.13 – 004.6

© А.К. Бердгалева, А.Г. Беккужин, 2012

А.К. Бердгалева, А.Г. Беккужин

АНТИАТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
им. Марата Оспанова, г. Актобе*

Целью работы явилось изучение влияния масляных экстрактов из корня солодки и масла льна на липидные спектры в гомогенатах жировой ткани и тканях печени при экспериментальном атеросклерозе у крыс. Экстракцию липидов из ткани печени и жировой ткани проводили методом Folch J. Фракционирование индивидуальных фосфолипидов осуществляли с помощью тонкослойной хроматографии (ТСХ). Содержание общего фосфора и фосфора фосфолипидных фракций по методу Фиска-Саббароу (М.И. Прохорова, 2003). Установлено, что изучаемые масла при экспериментальной гиперхолестеринемии оказывают нормализующее действие на липидные и фосфолипидные фракции в тканях крыс. Однонаправленное действие масел объясняется сходным жирнокислотным составом, разнонаправленное – различием химического состава.

Ключевые слова: масло солодки, масло льна, гиперхолестеринемия, экспериментальный атеросклероз, липидный спектр, фосфолипиды, жировая ткань, печень.

A.K. Berdgaleyeva, A.G. Bekkuzhin

ANTIATHEROSCLEROTIC AND HYPOLIPID ACTIVITY OF PHYTOGENIC MEDICINAL PRODUCTS

The article relates to the study of oil extracts of Glycyrrhiza root and Linum usitatissimum (flax) oil and their influence on lipid spectra in adipose and liver tissue homogenate in experimental atherosclerosis rats. Extraction of lipids from liver and adipose tissues was performed by Folch J. method. Fractionization of individual phospholipids was carried out by means of thin layer chromatography (TLC) method, the content of total phosphorus and phospholipid fractions was determined by C.H. Fiske-Y. Subbarow method (M.I. Prokhorova, 2003). It was established that the oils under study have a normalizing effect on lipids and phospholipid fractions in experimental hypercholesterolemia rats. A unidirectional action of oils was found to be due to a similar lipid and acid structure, while a multidirectional effect was achieved with varying chemical composition.

Key words: Glycyrrhiza oil, Linum usitatissimum (flax) oil, hypercholesterolemia, experimental atherosclerosis, lipid spectrum, phospholipids, adipose tissue, liver.

Заболевания, развивающиеся на основе атеросклероза, остаются на сегодня одной из

актуальнейших нерешенных задач современной медицины. Прогрессирующие атероскле-

ротические сосудистые заболевания, по оценкам ВОЗ, занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран [1-3]. В структуре сердечно-сосудистых заболеваний ведущее место занимает атеросклероз, который является проявлением нарушения обмена холестерина. По данным ВОЗ, не менее 10% населения Земли страдают дислипотеинемией. Несмотря на значительные достижения медицины в России и большинстве западных стран, ишемическая болезнь сердца, которая чаще всего является следствием атеросклероза и инсульта атеросклеротической природы, является причиной большого количества смертных случаев [4,5]. В Республике Казахстан ИБС также является основной причиной смертности населения. Более половины смертностей от болезней системы кровообращения приходится на ИБС и артериальную гипертензию [6].

Атеросклероз – это патология организма, связанная с нарушением липидного обмена и поражением кровеносных сосудов, приводящая к гематологическим нарушениям [7,8,9,10]. Гематологические нарушения зависят от степени сужения сосудистого русла за счет атеросклеротических образований.

В фокусе постоянного внимания у исследователей и специалистов по превентивной медицине не только вопросы эпидемиологии сосудистой патологии, но и вопросы, связанные с эффективностью фармакотерапии. Лечение болезней сосудов длительное, а во многих случаях пожизненно [11,12,13,14].

Поэтому в настоящее время задачей фармакологов и химиков является поиск новых лекарственных средств, обладающих высокой гиполипидемической и антиатеросклеротической активностью и низкой токсичностью. Таким требованиям отвечают препараты растительного происхождения.

Материал и методы

Эксперименты проводили на 60 белых нелинейных крысах весом 180-250г. Изучаемый масляный экстракт из корней солодки разработан на кафедре фармакологии Западно-Казахстанского государственного медицинского университета им. Марата Оспанова. Для установления гиполипидемической активности нового фитопрепарата у животных воспроизводили модель гиперлипидемии путем применения диеты, содержащей 2% холестерина, согласно методическим указаниям Руководства по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ [14]. Животные были разделены

на 6 экспериментальных групп: 1-я группа интактных животных – контрольная; 2-я группа, в которой животные в течение 2 месяцев находились на холестеринной диете; 3-я группа животных, получавших масляный экстракт из корня солодки на фоне холестеринной диеты; 4-я группа животных, получавших масло льна как препарат сравнения на фоне холестеринной диеты; 5-я группа интактных животных, получавших подсолнечное масло (масляная основа изученного препарата) и 6-я группа животных, получавших подсолнечное масло на фоне холестеринной диеты. Изучаемые масляные экстракты вводили внутривентрикулярно с помощью атравматического зонда в дозе 2,5 мл/кг соответственно массе тела. Через 8 часов после последнего введения животных забивали и в гомогенате жировой ткани и печени определяли липидные и фосфолипидные спектры после предварительного выделения липидов. Экстракцию липидов из ткани печени и жировой ткани проводили методом Folch J. [15,16]. Фракционирование индивидуальных фосфолипидов осуществляли на пластинках «Силуфол» (Чехия) в тонком слое силикагеля в системе растворителей хлороформ-гексан-диэтиловый эфир (2:1:1).

Содержание общего фосфора и фосфора фосфолипидных фракций определяли по методу Фиска-Саббароу [15]. ТСХ позволяет разделить фосфолипиды на следующие фракции: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилинозин (ФИ), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), фосфатидная кислота (ФК), кардилипины (КЛ), сульфатиды, нейтральные липиды. Концентрацию липидов определяли по содержанию фосфора. Уровень отдельных фракций фосфолипидов выражали в процентах (по фосфору) от суммарных фосфолипидов. Количественную оценку содержания отдельных фракций липидов и фосфолипидов проводили с использованием компьютерной программы «Денситометр сорбфил».

Результаты и обсуждение

Жировая ткань, а точнее резервный жир, содержащийся в жировой ткани, служит главным источником жирных кислот, используемых в качестве энергетического топлива, и ее роль весьма важна в обмене липидов. Поэтому нами было изучено влияние экспериментального холестериноза, вызванного введением животным 2% холестерина на обмен липидов в жировой ткани. Результаты полученных исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Изменение основных показателей липидного обмена в жировой ткани крыс при холестериновом атеросклерозе

Группы животных	Показатели, %			
	ФОСФОЛИПИДЫ (ФЛ)	СВОБОДНЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ (СВЖК)	ТРИГЛИЦЕРИДЫ (ТГ)	ЭТЕРИФИЦИРОВАННЫЙ ХОЛЕСТЕРИН (ЭХ)
КОНТРОЛЬ	4,45±0,016	3,10±0,095	94,25±0,174	2,05±0,087
ХОЛЕСТЕРИНОВАЯ МОДЕЛЬ (ХМ)	2,12±0,111*	1,76±0,024*	98,7±0,084*	1,83±0,033*
ХМ+СОЛОДКИ МАСЛО	6,25±0,03*°	3,07±0,10°	95,05±0,48°	2,10±0,09
ХМ+ МАСЛО ЛЬНА	5,52±0,15*°	3,32±0,18°	94,22±0,97°	3,47±0,06*°

* Достоверное различие с контролем. ° Достоверное различие с моделью.

Установлено, что у животных, получавших подсолнечное масло, изучаемые показатели не отличались от контрольной группы, а показатели животных 6-й группы от показателей животных с моделью патологии. Это указывает на то, что масляная основа не оказывает фармакологического действия. Поэтому данные группы не включены в таблицы. Как видно из табл. 1, содержание животных на холестериновой диете в течение 2-х месяцев приводило к достоверному снижению в подкожном жире крыс фосфолипидов, свободных жирных кислот, эфиров холестерина в 2,1; в 1,76, в 1,12 раза соответственно и к достоверному увеличению триглицеридов в 1,05 раза по сравнению с контрольной группой. Повышение триглицеридов, по-видимому, происходит за счет включения метаболизма углеводов и белков.

Применение масляных экстрактов при экспериментальном холестеринозе вызывало изменение показателей липидов жировой ткани. Так, применение масляного экстракта солодки (МЭКС) на фоне экспериментального атеросклероза вызывало повышение фосфолипидов жировой ткани по сравнению с моделью патологии и контрольной группой – на 92,8% и 40,5% соответственно, а повышение СВЖК – на 42,4% до показателя контрольной группы. Масло солодки снижало уровень

триглицеридов до контрольных величин и не влияло на эстерификацию холестерина.

Введение масла льна вызывало повышение фосфолипидов жировой ткани по сравнению с моделью патологии и контрольной группой – на 76% и 24% соответственно. Масло льна на фоне экспериментального атеросклероза достоверно повышало уровень свободных жирных кислот на 50,5%, доводя до контрольных величин. Также достоверно повышался уровень эфиров холестерина по сравнению с моделью патологии и контрольной группой на 80% и 69% соответственно. При этом масло льна достоверно снижало содержание триглицеридов в жировой ткани крыс.

Таким образом, на стимуляцию и размножение клеток жировой ткани и пластическую функцию в целом эффективное влияние оказывают как масло льна, так и масло солодки. Глубина сдвигов изученных показателей объясняется, по-видимому, различным химическим составом данных масел, влияющих на регуляцию и выведение избытка холестерина.

Для изучения глубины механизма действия масляных экстрактов нами было изучено их влияние на фракции фосфолипидов ткани печени при холестериновой модели атеросклероза. Результаты полученных исследований приведены в табл. 2.

Таблица 2

Изменение фракций фосфолипидов в гомогенате печени крыс при холестериновом атеросклерозе

ПОКАЗАТЕЛИ	ГРУППЫ ЖИВОТНЫХ			
	КОНТРОЛЬ	ХОЛЕСТЕРИНОВАЯ МОДЕЛЬ (ХМ)	ХМ + МАСЛО СОЛОДКИ	ХМ + МАСЛО ЛЬНА
ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИН (ЛФХ)	0,98±0,22	5,83±0,09*	0,97±0,12°	1,20±0,15°
ФОСФАТИДИЛХОЛИН (ФХ)	38,2±0,11	15,13±0,39*	38,73±0,89°	39,37±1,78°
ФОСФОЭТАНОЛАМИН (ФЭА)	11,47±0,18	5,90±0,10*	12,5±0,43°	14,73±0,50*°
ФОСФОСЕРИН+СФИНГОМИЕЛИНЫ	30,37±0,43	26,53±0,42*	36,47±0,84*°	30,43±0,09°
ФОСФОИНОЗИН	3,6±0,11	2,13±0,14*	3,63±0,033°	3,5±0,25°
СУЛЬФАТИДЫ	0,70±0,06	0,27±0,03*	0,64±0,03°	0,60±0,06°
ФОСФАТИДНАЯ КИСЛОТА	1,2±0,06	0,3±0,06*	0,53±0,03*°	0,57±0,03*°
КАРДИЛИПИНЫ	0,17±0,03	0,20±0,06	0,47±0,09**	0,43±0,03*°
ФХ / ФЭА	3,3	2,6	3,1	2,8

* Достоверное различие с контролем. ° Достоверное различие с моделью.

Как видно из табл. 2, холестериновый атеросклероз, индуцированный введением животным 2% холестерина, вызывал изменения фракций фосфолипидов печени. Так, в гомогенате печени наблюдается достоверное

повышение ЛФХ и КЛ в 6 и 1,2 раза соответственно по сравнению с контрольной группой. Наряду с этим происходит достоверное снижение ФХ на 60%, ФЭА – на 48,6%, суммы ФС и СФ – на 13%, ФИ – на 41%, сульфа-

тидов – на 62% и фосфатидной кислоты – на 75% по сравнению с контролем.

Изучение фосфолипидных фракций ткани печени крыс, получавших холестерин, показало характерные метаболические нарушения, требующие включения компенсаторных механизмов. Результатом включения компенсаторных механизмов является накопление ЛФХ, который разрушает биологические мембраны клеток. Снижение фосфатидной кислоты свидетельствует о ее метаболическом недостатке для образования ФХ и других фосфолипидов.

Введение масляных экстрактов животным, получавшим холестерин, оказывало восстанавливающее действие на фракции фосфолипидов ткани печени. Так, из табл. 2 видно, что применение масла солодки животным, получавшим холестерин, приводило к снижению ЛФХ в 6 раз и повышению ФХ в 2,6 раза по сравнению с моделью патологии и доводило до показателя контрольной группы. Фракции ФЭА, ФИ и сульфатидов аналогично ФХ в этих же условиях повышались по сравнению с моделью патологии на 57,5%, 41,7% и 53,7% соответственно с доведением до контрольных величин. Сумма ФС и СФ и КЛ под влиянием масла солодки у животных с холестериновым атеросклерозом достоверно повышалась по сравнению с моделью патологии и контроль-

ной группой на 32,7% и 20%, 160% и 180% соответственно. При этом уровень фосфатидной кислоты повышался на 19%, по сравнению с моделью патологии, но не достигал контрольных значений.

Масло льна снижало ЛФХ в 5 раз до контрольных величин и достоверно повышало фракции ФХ, суммы ФС и СФ, ФИ, сульфатидов по сравнению с моделью патологии, что соответствовало контрольным значениям. Уровень фосфатидной кислоты под влиянием масла льна повышался относительно модели патологии на 22%, но не достигал контрольных значений. Масло льна повышало фракции ФЭА по сравнению с моделью патологии и контрольной группой на 107% и 28% соответственно. Фракции кардиолипинов масло льна повышало по сравнению моделью патологии и контрольной группой в 2,2 и 2,6 раза соответственно.

Таким образом, изучаемые масла оказывали нормализующее действие на ЛФХ, ФХ, ФИ, сульфатиды. Нормализация суммы ФС и СФ наблюдалась только под влиянием масла льна, а ФЭА – под влиянием масла солодки.

Однотипное действие масел на изучаемые показатели объясняется одинаковым жирнокислотным составом масел, а разнотипное – отличием химического состава.

Сведения об авторах статьи:

Бердгалева Айман Кажигалеевна – к.б.н., доцент, руководитель кафедры фармацевтических дисциплин, Западно-Казахстанский ГМУ им. Марата Оспанова. Адрес: 030019, г. Актобе, ул. Маресьева, 68. E mail: bak0803@mail.ru.

Беккужин Анес Габбасович – к.б.н., доцент кафедры биохимии, Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. Марата Оспанова. Адрес: 030019, г. Актобе, ул. Маресьева, 68. Тел. 87132-567830.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков, Ю.Н. Современные принципы коронарной ангиографии / Ю.Н. Беленков, А.П. Савченко, Ю.Г. Матчин // Сердце. – 2002. – №6. – С.265-268.
- Манак, Н.А. Руководство по кардиологии. – Минск: Беларусь, 2003. – 185 с.
- Goldberg R.J., Trends in community mortality due coronary heart disease / Goldberg R.J., Glarfelter K., Burbank-Schmidt E. et al. // Am Heart J. –2006. –V.151(2). – P.501-507.
- Оруджаева, С.А. Оценка функциональных резервов сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом. Опасности анестезии и возможности анестезиологического обеспечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы / С.А. Оруджаева, А.А. Звягин // Новости анестезиологии и реаниматологии. – 2006. – №3. – С. 1 – 19.
- Baigent C. Cholesterol Treatment Trialists (CTT) collaborators // Lancet, 2005 - №366. – Н. 1267 – 1278.
- Джусипов А.К. Здоровье населения Казахстана по сердечно-сосудистым заболеваниям и оценка работы кардиологической службы / А.К. Джусипов, Ж.Абылайулы, К.П. Ошакбаев [и др.] // Терапевтический вестник. – 2004. – №4. – С. 3 – 6.
- Ройтберг, Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г.Е.Ройтберг, А.В. Струтынский. – М.: Бином, 2003. – 856с.
- Гуревич, В.С. Современные представления о патогенезе атеросклероза// Болезни сердца и сосудов. – 2006. – №4. – С. 4-7.
- Ройтберг, Г.Е. Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтберга. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. –224 с.
- Галаявич, А.С. Нарушение обмена жирных кислот при атеросклерозе и возможности его коррекции / А.С. Галаявич, Л.Р. Салахова // Кардиология, 2006г. – №12 – С. 36-39.
- Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза: Российские рекомендации IV пересмотра. М., 2009.
- Морозов, С.Ю. Применение симvastатина для лечения и профилактики ишемической болезни сердца / С.Ю. Морозов // РМЖ. – 2009. – Т.17, №8. – С.606 – 609.
- Вологожанин, Д.А. Иммуитет и питание / Д.А. Вологожанин, Н.М. Калинина, П.С. Князев // Иммунология. – 2006 –Т. 6. – С. 626 – 647.
- Рыженков, В.Е. Методические указания по изучению гипополипидемического и антиатеросклеротического действия фармакологических веществ / В.Е. Рыженков, О.В.Романова, В.Г. Макаров // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. – М.,2000. – С.224-227.
- Прохорова, М.А. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) /под ред. М.И. Прохоровой. – Л.: Изд-во Ленинградского университета, 2003. – 327 с.
- Шаршунова, М. Тонкослойная хроматография в фармации и клинической биохимии. – В 2 ч., / М. Шаршунова, В.Шварц, Ч.Михалец. – М.: Изд-во Мир, 1980. – Ч. 2. – С. 536 – 550.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.329-007.272:616.33-089.89

© Н.Р. Ария, Л.Г. Булыгин, М.Т. Юлдашев, 2012

Н.Р. Ария, Л.Г. Булыгин, М.Т. Юлдашев РАЗРАБОТКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ И ПРИМЕНЕНИЕ В КЛИНИКЕ НОВОГО ТИПА ГАСТРОСТОМЫ ПРИ ОБСТРУКЦИИ ПИЩЕВОДА РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития РФ, г. Уфа*

Экспериментально разработан новый метод гастростомы, отличающийся от существующих тем, что производится мобилизация только слизистой оболочки желудка на небольшом участке передней его стенки, выводится через левую прямую мышцу живота, вскрывается и подшивается к коже брюшной стенки, образуя губовидный свищ, желудок подвешивается кзади брюшной стенки, искусственный «сфинктер» создается волокнами прямой мышцы живота.

Ключевые слова: непроходимость пищевода при опухолях и рубцовых стенозах, новый способ гастростомы для кормления больных.

N.R. Ariya, L.G. Bulygin, M.T. Yuldashev EXPERIMENTAL DEVELOPMENT AND CLINICAL APPLICATION OF A NOVEL GASTROMA IN OESOPHAGUS OBSTRUCTION OF VARIOUS ETIOLOGY

An experimentally developed novel gastrostomy method, differing by application of selective mobilization of the gastric mucous membrane on a limited area of its anterior wall, the membrane being pulled through the left rectus abdominis muscle, split open and sutured to the skin of the abdominal wall with the formation of a lip-shaped fistula, the stomach being attached from behind the abdominal wall, artificial sphincter muscle being created by the fibers of the gastric mucous membrane.

Key words: oesophagus obstruction in tumors and cicatricial stenoses, a novel gastrostomy method for patient feeding.

Гастростомия как оперативное вмешательство, направленное на проведение энтерального питания при невозможности принятия пищи, находит широкое применение в качестве паллиативной операции у больных с нарушением проходимости пищевода различного генеза [3, 7, 8].

К настоящему времени известно около 150 методов и модификаций гастростом, подразделяющихся на две группы в зависимости от вида образованного свища: трубчатые и губовидные [1, 4, 6, 8].

Для проведения энтерального питания в пределах двух недель используются трубчатые гастростомы Витцеля, Штамм-Кадера, широко применяется подвесная гастростома, выполненная эндоскопическим или лапароскопическим способами. Дальнейшая эксплуатация их сопровождается подтеканием желудочного содержимого, мацерацией кожи, выпадением катетера, что затрудняет амбулаторное обслуживание больного.

В качестве паллиативной операции в настоящее время наиболее распространены способы Витцеля-Жерне и Beck-Jianu. Несмотря на негативные последствия трубчатая гастростома Витцеля-Жерне применяется как доступный и технически простой метод, а также при невозможности наложить губовидный свищ.

Губовидный свищ для длительного применения имеет несомненные достоинства:

психологически легче переносится больными, а применение зонда с большим просветом способствует более рациональному и сбалансированному питанию.

Метод стебельчатой гастростомы по Beck-Jianu представляет собой сложное оперативное вмешательство, а методы формирования клапанного механизма усложняют операцию и удлиняют время ее проведения [5, 8].

В связи с вышеизложенным поставлена задача разработать метод постоянной гастростомы, соответствующей следующим требованиям: быть малотравматичной и технически доступной для выполнения, обладать герметичностью при длительном использовании, иметь широкий просвет и недеформировать желудок, возможностью закрытия ее внебрюшинным способом.

Учитывая особенность строения стенки желудка, мы использовали слизистую оболочку желудка для создания постоянной гастростомы (идея, предложенная В. М. Воскресенским, 1939) [6, 8].

По методу Воскресенского доступ к желудку – левосторонний трансректальный. В области тела желудка через поперечный разрез в 5-6 см серозно-мышечного слоя в обе стороны на 3 см выделяют слизистый слой, который вытягивают в виде конуса. В основании конуса с обеих сторон ушивают серозно-мышечные лоскуты в виде валика и формируют жом.

Желудок подшивают к передней брюшной стенке, рану на стенке живота ушивают с обеих сторон конуса так, чтобы его середину плотно охватывала передняя стенка влагалища прямой мышцы. Кожу вокруг конуса подшивают к апоневрозу. Слизистую вскрывают через 2-3 суток.

Проведенные эксперименты по наложению гастростомы по В.М. Воскресенскому показали: способ травматичен, сопровождается выраженной деформацией желудка, свищ пропускает желудочный зонд диаметром не более 1,5 см, наблюдалось нарушение герметичности свища.

Разработка предложенного нами метода формирования свища из слизистой желудка проводилась на 10 собаках. Для наркоза применялся 2% раствор «Рометара» из расчета 1 мл на 10 кг веса животного. Продолжительность операции составляла в среднем 15-25 минут.

Формирование гастростомы производится в три этапа:

I. Выделение и формирование складки слизистой желудка

Доступ к желудку осуществляется срединно-верхней лапаротомией. На передней стенке желудка в области тела через разрез серозно-мышечного слоя в 2 см зажимом Микучича захватывают слизисто-подслизистый слой и выделяют его виде конуса высотой 3-4 см. У основания конуса, отступив 1 см, накладывают 2 полукисетных серозно-мышечных швов. Швы затягивают, не завязывая, и фиксируют зажимами Бильрота. Образуется вертикальная складка слизистой длиной до 3-х см и высотой 2,5-3 см (рис.1).

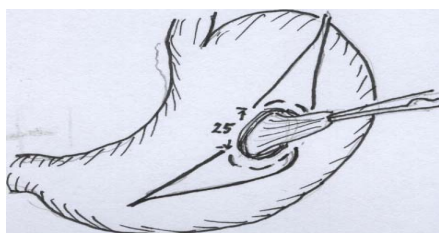


Рис.1. Формирование складки слизистой и наложение полукисетных швов

II. Выведение складки слизистой и нити полукисетных швов через отдельный левосторонний трансректальный разрез длиной 3 см

III. Фиксация желудка

Полукисетным швом прошивают заднюю стенку влагалища прямой мышцы живота у концов разреза. Зажимы снимают и швы завязывают со стороны влагалища мышцы. Верхушку складки вскрывают, слизистую желудка подшивают к краям кожи трансрек-

тального разреза. Лапаротомный доступ полойно наглухо ушивают (рис.2).

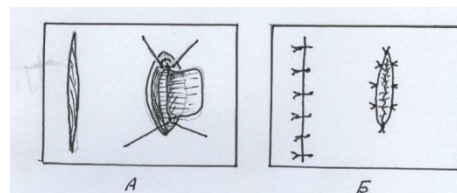


Рис. 2. А – Выведение складки слизистой и фиксация желудка к задней стенке влагалища прямой мышцы живота; Б – подшивание слизистой к краю кожи трансректального разреза

Образуется губовидный свищ щелевидной формы длиной 3 см (Патент №2308895 от 27.10.2007 г.). Формирование свища и фиксация желудка к передней брюшной стенке осуществляется с помощью всего 2-х полукисетных серозно-мышечных швов.

Сразу после операции через специальный пленочный зонд (Патент №2306959 от 27.09.2007 г.) в желудок вводится 20-30 мл густой пищевой массы для расправления стенок свища по ходу доступа. В дальнейшем кормление животного проводилось 1-2 раза в сутки в объеме 300-600 мл за 10-15 мин [2].

Наблюдение за животными в течение 3-6 месяцев не отметило нарушения герметичности свища, животные были активны, Р-графия желудка, проведенная через 7 и 14 суток после операции, не выявила деформации желудка.

Полученные положительные экспериментальные данные позволили предложить метод создания губовидной щелевидной гастростомы для применения в клинике.

Использование данного метода гастростомы больным с неоперабельным раком пищевода показало: операция малотравматична, продолжительностью 30-40 мин. Начиная со 2-х суток больные самостоятельно вводили без неприятных ощущений желудочный зонд и пищевую массу с помощью кулинарного шприца. За время наблюдения до 15 суток нарушений герметичности стом не было.

Таким образом, щелевидная гастростома из слизистой желудка является новым, оригинальным, технически не сложным методом формирования губовидного свища, обладает хорошей герметичностью.

Широкий просвет свища обеспечивает больного полноценным питанием и хорошей наполняемостью желудка.

Все это позволяет рекомендовать данный метод гастростомии для применения в клинике как паллиативную операцию при неоперабельном раке пищевода или как этап подготовки больного к гастрозофагопластике.

Сведения об авторах статьи:

Ария Надер Раджаб – ассистент кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО БГМУ.

Адрес: Уфа, ул. Ленина, 3.

Булыгин Леонид Георгиевич – к.м.н., доцент кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО БГМУ. Адрес: Уфа, ул. Ленина, 3.

Юлдашев Марс Тимербулатович – д.м.н., профессор кафедры оперативной хирургии и хирургической анатомии с курсом ИПО БГМУ. Адрес: Уфа, ул. Ленина, 3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ария, Н. Р. Л. Г. Булыгин, М. Т. Юлдашев К вопросу классификации гастростом // Труды Всероссийской научной конференции «Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия». – г. Оренбург, 2009. – С. 162-163.
2. Булыгин, Л. Г. Энтеральное питание больных с иноперабельным раком пищевода через постоянную гастростому // Л. Г. Булыгин, Н. Р. Ария, Р. Ф. Адиев // Медицинский вестник Башкортостана. – 2009, №4. – С. 42-44.
3. Гафтом, Г. И. А. М. Щербаков, В. М. Егоренков // Практическая онкология. – 2006–Т. 7, №2.
4. Ждановский, В. И. Гастростомия (обзор литературы) // Хирургия. 1971. № 3. С. 138-142
5. Жерлов, К. Г., Применение арефлюксной гастростомы / К. Г. Жерлов, М. И. Васильченко, Д. Е. Зыков // Российский онкологический журнал. – 1997. – №5. – С. 41-43.
6. Матюшин, И. М., Глузман, А. М. Справочник хирургических операций – Киев: «Здоровья», 1979.
7. Руководство по парэнтеральному и энтеральному питанию / под ред. И. Е. Хорошилова. – СПб., 2000.
8. Юхтин, Л. П. Гастростома. – М., 1967.

УДК 81

© А. П. Майоров, 2012

А. П. Майоров

ОБУЧЕНИЕ ИНОСТРАННОМУ ЯЗЫКУ В ПРИКЛАДНОМ АСПЕКТЕ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

В статье обосновывается необходимость более последовательного использования результатов теоретических лингвистических исследований в прикладном аспекте. Для этого есть все основания, так как язык стал изучаться «не в самом себе и для себя» как абстрактная система знаков, а в рамках антропоцентрической парадигмы и учебного языкового коммуникативного пространства (УЯКП).

Ключевые слова: антропоцентризм, парадигма, коммуникативное пространство, знание, потенциал.

A. P. Mayorov

APPLIED ASPECT OF TEACHING FOREIGN LANGUAGES

The article proves the necessity to use more consequently the results of theoretical linguistic investigations in an applied aspect. There exists a basis for this as language is now studied “not in itself and for itself” as an abstract sign system, but in the field of anthropocentric paradigm and educational language communicative space.

Key words: anthropocentrism, paradigm, communicative space, knowledge, potential.

В свое время И. А. Бодуэн де Куртэнэ предсказывал возможность двоякого использования лингвистики для нужд других наук и в практической жизни [2: 218-220]. Известный отечественный языковед В. А. Звягинцев писал о необходимости достижения такого представления языка, которое создавало бы основу для решения многочисленных практических задач и сетовал на то, что мы не обладаем бесспорным определением языка. Препятствием на этом пути он считал отсутствие однозначного определения языка: «Мы имеем основание утверждать, что объектом лингвистики является язык, но мы не в состоянии еще сказать, что такое язык» [7: 7-8]. Однако до настоящего времени наука о языке не смогла в достаточной мере реализовать свой потенциал в указанном направлении.

В последнее время стали появляться концепции языка, ориентированные на решение прикладных задач. Примером тому может служить теория «дискурса-анализа» М. Л. Макарова, обращенная к анализу языковой дей-

ствительности через призму речевой коммуникации. В этом смысле языкознание начинает реализовывать новые стимулы, цели и перспективы для практического приложения своих усилий [11: 24].

О том, что знания (в том числе и теоретико-лингвистические) должны стать «средствами решения человеком задач различного характера», пишут и другие исследователи [8:25].

Актуальность поднимаемой в статье проблемы диктуется недостаточным обоснованием и определением языка для использования его в прикладных целях. Это особенно бросается в глаза на фоне бурного роста потоков информации, с которой нужно научиться работать. Г. Драйден и Дж. Вос приводят следующие данные:

- в среднем в мире ежегодно издается около 800 000 книг. Если читать по одной книге в день, понадобится 200 лет;
- если в 1995 году передавалось 1, 5 млн. сообщений, то в 2000 г. – уже 10 млн.;

- создана передовая поисковая система "Google.com", которая за 1 секунду проводит поиск нужной Вам информации в среде объемом в 3 млрд. страниц, отвечает на 1800 запросов ежесекундно, 150 млн. ежедневно, 64 млрд. в год, поиск осуществляет на 72 языках;
- каждый компьютер, имеющий выход в Интернет, обладает доступом к знаниям, накопленным человечеством в областях науки, бизнеса, искусства и т.д. за 3000 лет [6: 20-22].

Имеются данные о том, что знания обновляются примерно каждые 10 лет. По мнению ряда исследователей, на самом деле происходит все более жесткая их упаковка, они обезличиваются лишаются ситуативности, как того требует век информатизации, а из этого следует необходимость в частых радикальных переупаковках, что приводит к иллюзии все новых и новых знаний [5: 35].

Видимо, имеет место и то, и другое. Кроме того, знание не только быстро устаревает, обновляется и упаковывается более жестко, но и приводит к трансформации научных представлений. Поэтому выпускники, обладая большим объемом знаний, не могут их свободно интерпретировать и адаптировать к меняющимся условиям профессиональной деятельности

Г. Драйден и Дж. Вос утверждают даже, что появление новых медиа-технологий означает возникновение «нового мира» [6: 52].

Приоритетным в современном высшем образовании признается «...не столько приобретение учащимися и студентами большой суммы знаний, сколько развитие у них интеллектуального и творческого (научно-образовательного, информационного, коммуникативного) потенциала, позволяющего в дальнейшем продуцировать новое знание, которое в практическом воплощении послужит источником устойчивого развития государства, нации ...» [8: 22].

Информация становится важнейшим ресурсом, без которого невозможна успешная целенаправленная деятельность в современную эпоху. Некоторые исследователи утверждают, что основным капиталом часто выступает не природно-ресурсный потенциал страны и даже не финансы, а интеллект (научно-образовательный, информационный и коммуникативный потенциал).

Практика показывает, что в связи с бурным расширением информационного пространства в глобальном масштабе возникает ряд противоречий, требующих своего разрешения, а именно:

- быстрое увеличение объема информации (знаний) и неразвитость средств презентации;
- все более жесткая «упаковка знаний» (опредмечивание) и трансляционный характер их передачи;
- подход к языку как к знаковой системе и недостаточное внимание к другим «превращенным формам» его существования в социальном пространстве и социальном времени;
- формальное понимание концепта «социальное языковое пространство» в физическом смысле как «места» и современной трактовкой его как «пространства потоков» [9].
- субъект-объектные отношения обучающегося и обучаемого и меняющиеся условия коммуникативного пространства [9].

Перечень накопившихся проблем можно было бы продолжить, однако уже вышеперечисленного, на наш взгляд, достаточно, чтобы обозначить необходимость перехода на более эвристичную парадигму обучения в соответствии с требованиями эпохи.

Между тем, как отмечают исследователи, в обучении вообще и языку в частности мало что изменилось по существу: студенты по-прежнему ориентированы на фиксацию и воспроизведение информации. Это дает некоторую иллюзию обучения, но только иллюзию [8: 15].

Одной из причин неудовлетворительного состояния дел в этой области, на наш взгляд, является редуционистский подход к языку только как к семиотической системе. На ограниченность, неполноту и недостаточность подобной трактовки указывают многие исследователи.

Общество требует от людей создания организационного и технического пространства, соответствующего интенсивной реализации их способностей, «умножению», а не только сложению их сил, как это было при простых формах кооперации, основанных на принципе совместного труда. Знание языка «встраивается» в социально-экономические и организационно-технические взаимодействия, все бытие выступает против машинизированной социальности.

На фоне резкого увеличения информационного насыщения содержания обучения и усложнения понятийного аппарата, что отражается в программах и учебниках, сохранение традиционных методов и средств репродуктивного обучения приводит к перегрузке обучающихся.

В отношении обучения языку (в том числе и иностранному) Т. И. Белова отмечает отсутствие целостного общепедагогического

взгляда на организацию обучения языку, недооценку необходимости более серьезного и специального обоснования и определения каждой из сторон процесса обучения: лингвистического обоснования - в отношении **языка как содержания обучения**, психологического обоснования – в отношении построения всего процесса обучения в целом. Поэтому избыточное на первый взгляд количество разнообразных методик и программ обучения, каждая из которых является «единственной в своем роде», оказывается недостаточным с точки зрения создания некоего обобщающего теоретического обоснования для методического творчества [1: 9].

Есть и другой аспект проблемы, связанный с глобализационными процессами в различных социальных сферах (экономика, политика, информация, культура, образование и т. д.), которые, с одной стороны, способствуют выработке единого универсального стиля жизни, но, с другой стороны, актуализируют стремление народов к сохранению самобытных черт, традиций этносов. Чем ярче выражены явления глобализации, тем сильнее проявляется естественное человеческое поведение, подчеркиваются существующие между этносами различия в культурах.

В связи с **глобализацией** и переосмыслением категории социального пространства начинают меняться и концепции современного образования, которое понимается не просто как трансляция знаний, а как «совместное порождение образа действительности» [5: 34].

В настоящее время ставится задача приведения в соответствие системы образования с достижениями научно-технической революции. Акцент делается не на очередном усовершенствовании содержания и приемов обучения, а на замене традиционных принципов отбора и представления программного материала.

Таким образом, актуальность рассматриваемой проблемы обусловлена недостаточной разработанностью теории языка, которая создавала бы основу для решения многочисленных практических задач, преодоления представлений о линейности, одномерности языковых и других процессов на новом методологическом фундаменте в условиях усиления глобализации и этнизации, резкого увеличения информационных потоков.

В отношении понятия «языковое коммуникативное пространство» следует заметить, что здесь еще не сложились единые методологические подходы к пониманию языка в русле новых веяний, не выработано устой-

чивое терминологическое словоупотребление применительно к онтологическим аспектам языка, которые подлежат содержательной экспликации и вербализации. Чаще всего в новой парадигме используются слова «среда» и «пространство» метафорически или в физическом смысле (место, территория) в самых различных сочетаниях (образовательное пространство, воспитательное пространство, единое педагогическое пространство, социокультурная среда, пространство-среда, пространственная структура, семантическое пространство, психоинформационное пространство, языковая среда, духовное пространство и пр.) [3]; [4].

Как нам представляется, во многих работах ощущается недостаточность методологического обоснования тех или иных концепций. Поэтому полезно обращение к новейшим положениям социальной философии, которая «самоопределяется как дисциплина общественности, как методология социально-гуманитарной познавательной деятельности. Она сопоставляет методики отдельных дисциплин, высвечивает их ориентации на связанное понимание общественного процесса, испытывается на постановке актуальных практических и теоретических проблем, стремится согласовывать разные дисциплинарные представления социальной реальности» [10: 37-38].

Одной из причин того, что этой проблеме уделяется мало внимания, является недостаточно согласованный подход к пониманию онтологической сути языка, его представление преимущественно как системы знаков и, как следствие, недооценка лингвистического, лингвопсихологического и лингвокультурологического обоснований.

Необходимо отметить, что в новейшее время наметились обнадеживающие тенденции рассматривать язык в широком контексте и зарождение на этой основе новой учебной дисциплины «Лингвистика межкультурной коммуникации», о которой профессор Л.Г. Саяхова пишет как о «пока еще загадочной», но базирующейся на понимании лингвистики во всем объеме ее сегодняшнего состояния, озаменованного тем, что объектом ее изучения становится не только система языка, но и языковая личность с ее познавательно-коммуникативными потребностями и возможностями, личность как носитель языка и культуры, как их творец и пользователь [12: 86].

Однако за пределами внимания ученых остаются еще две **важные теоретические**

проблемы, которые ждут своего решения, а именно: 1) недостаточно полно раскрывается термин «Учебное языковое коммуникативное пространство» (УЯКП); 2) не изучены формы включения в это пространство национально-регионального компонента (НРК).

Все это делает необходимым поиск научных решений в направлении исследования факторов, структуры, внешних и внутренних связей УЯКП, их специфики. Недостаточно описана технология обучения в рамках данного понятия, ощущается недостаток экспериментальных данных.

Сведения об авторе статьи:

Майоров Анатолий Петрович – д.ф.н, профессор, зав. кафедрой иностранных языков с курсом латинского языка БГМУ
E-mail: mayorovap@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова, Т. И. К вопросу о способе построения содержания и организации процесса обучения иностранному языку // Материалы научно-методической конференции. – Ижевск: «Издательский дом «Удмуртский университет», 2000. – С. 9-10.
2. Бодуэн де Куртенэ. Избранные труды по общему языкознанию. – М., 1963.
3. Бородкина, Т. С. Концепты “Angst” и “Freude” в семантическом пространстве языка: автореф. дис. ... канд. филол. наук. – Воронеж, 2002. – 23 с.
4. Букалов, А. В. Новая модель этноса и государства. Психоинформационное пространство этноса / А. В. Букалов // Соционика, ментология и психология личности. – 1999, № 5. – С. 6-12.
5. Долгоруков, Ю. М. Развитие образования в условиях информатизации общества / Ю. М. Долгоруков // ВМУ, серия 18 «Социология и политика». – 1999, № 4. – С. 33-51.
6. Драйден Г., Вос Дж. Революция в обучении / Г. Драйден, Дж. Вос.: пер. с англ. – М.: ООО «Парвинэ», 2000. – 672 с.
7. Звигинцев, В. А. Предложение и его отношение к языку и речи (монография) / В. А. Звигинцев. – 2-е изд. – М.: Эдиториал УРСС, 2011.
8. Загашев, И. О. Критическое мышление: технология развития / И. О. Загашев, И. С. Заир-Бек. – СПб.: Изд-во «Альянс Дельта», 2003. – 284 с.
9. Кастельс, М. Информационная эпоха. Экономика, общество и культура / М. Кастельс: пер. с англ. / под ред. О. И. Шкаратана. – М.: ГУВШЭ, 2000. – 608 с.
10. Кемеров, В. Е. Введение в социальную философию: учебное пособие для гуманитарных вузов / В. Е. Кемеров. – М.: Аспект Пресс, 1966. – 215 с.
11. Макаров, М. Л. Основы теории дискурса (монография) / М. Л. Макаров. – М.: ИТДГК «Гнозис», 2003. – 280 с.
12. Саяхова, Л. Г. Лингвистика межкультурной коммуникации / Л. Г. Саяхова // Межкультурная коммуникация: материалы Всероссийской научно-практической конференции, посвященной 70-летию профессора Лены Галеевны Саяховой. Уфа: Изд-е Башкирск. ун-та, 2001. – Ч. 2. – С. 83-86.

УДК 616.24-008.4-02:616.24-003.6:547.96]-039-079-091.8

© Т.И. Мустафин, С.В. Щекин, Р.Р. Кудояров, У.Р. Фархутдинов, 2012

Т.И. Мустафин, С.В. Щекин, Р.Р. Кудояров, У.Р. Фархутдинов
ЛЕГОЧНЫЙ АЛЬВЕОЛЯРНЫЙ ПРОТЕИНОЗ
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, г. Уфа
ГБУЗ РБ ГКБ №21, ЦПАО, г. Уфа*

В практике врача легочный альвеолярный протеиноз встречается редко и представляет значительные трудности в диагностике. В основе заболевания лежит накопление в альвеолах белково-липидного вещества, что обуславливает развитие прогрессирующей дыхательной недостаточности. В финале заболевания формируется хроническая легочно-сердечная недостаточность. Часто заболевание описывают как самостоятельную нозологическую форму, а в ряде случаев легочный альвеолярный протеиноз носит вторичный характер. Для диагностики столь редкой нозологической формы следует признать целесообразным сбор и анализ клинико-анамнестических данных, определение роли дыхательной недостаточности, изучение результатов рентгенологических исследований органов грудной клетки, в том числе компьютерной томографии и обращение к морфологической верификации болезни.

Ключевые слова: легочный альвеолярный протеиноз, прогрессирующая дыхательная недостаточность, хроническая легочно-сердечная недостаточность.

T.I. Mustafin, S.V. Schyekin, R.R. Kudoyarov, U.R. Farkhutdinov
PULMONARY ALVEOLAR PROTEINOSIS

Pulmonary alveolar proteinosis rarely occurs in clinical practice and presents a direct challenge in diagnosis. The disease involves accumulation of the protein-lipid substance in the alveoli, leading to the development of progressive respiratory insufficiency, and finally results in a chronic pulmonary-heart failure. The condition is often described as an independent nosological form, pulmonary alveolar proteinosis being secondary in some cases. In order to diagnose such a rare nosological disorder, collection and analysis of appropriate clinical and anamnestic data, significance evaluation of respiratory insufficiency, study of radiological chest examination results, as well as computerized tomography scan and application of morphological disease verification, should be recognized as expedient.

Key words: pulmonary alveolar proteinosis, progressive respiratory insufficiency, chronic pulmonary-cardiac insufficiency.

В практике врача легочный альвеолярный протеиноз (ЛАП), встречается редко и представляет значительные трудности в диаг-

ностике. В основе заболевания лежит накопление в альвеолах белково-липидного вещества, что обуславливает развитие прогресси-

рующей дыхательной недостаточности. По данным ряда авторов [1,2,5,6,9], встречаемость ЛАП среди населения составляет 1 на 1000000. Впервые заболевание описано в 1958 году [5,6,9]. К настоящему времени в литературе опубликовано около 500 клинических случаев ЛАП [6]. Заболевание в основном выявляют у мужчин в возрасте 30-50 лет. При этом описаны случаи болезни у нескольких членов одной семьи. В 70 % случаев альвеолярный протеиноз обнаруживают у курильщиков [1,2,3]. Часто заболевание описывают как самостоятельную нозологическую форму, а в ряде случаев ЛАП носит вторичный характер [4]. Вторичный ЛАП возникает в результате воздействия нескольких повреждающих факторов, приводящих к снижению числа и дисфункции альвеолярных макрофагов [7]. К этиологическим факторам вторичного ЛАП причисляют вирусные и бактериальные инфекции (микобактерии, грибы, пневмоцисты), лейкозы, лимфомы, иммуносупрессивные состояния, в том числе лекарственно-обусловленные и др. [3,4,7]. Некоторые исследователи выделяют также врожденный и приобретенный (идиопатический) ЛАП [7,9]. Врожденный ЛАП связывают с мутацией генов, кодирующих синтез белков сурфактанта типа В и С [3]. Идиопатический ЛАП обусловлен наличием аутоиммунных антител [2,3,4], причем данный вариант болезни часто определяют у лиц молодого возраста. Патогенез ЛАП остается скрытым. Развитие заболевания отождествляют с дефектом альвеолярного клиренса, альвеолоцитов II типа, выработкой избыточного количества сурфактанта, не обладающего поверхностно-активными свойствами, хотя возможно сочетание перечисленных выше факторов [3,4,7]. В разгар заболевания у обследуемых выявляют одышку – в 64% случаев, кашель – в 41%, хрипы – в 28%, кровохарканье – в 21 %, снижение массы тела – в 18%, лихорадку – в 16%, утолщение концевых фаланг по типу “барабанных палочек” – в 15%, боли в грудной клетке – в 14%, общий цианоз – в 14% случаев [5,6,8,9]. Рентгенологическими признаками ЛАП выступают двустороннее обширное затемнение легочных полей или множественные мелкоочаговые тени, количество которых уменьшается от корней к периферии [1,2,8,9]. Для диагностики столь редкой нозологической формы следует признать целесообразным сбор и анализ клинико-анамнестических данных, определение роли дыхательной недостаточности, изучение результатов рентгенологических исследований органов грудной

клетки, в том числе компьютерной томографии и обращение к морфологической верификации болезни [6,9]. Бронхоальвеолярный лаваж легких под наркозом считают единственным эффективным методом лечения. Подобная одноразовая процедура для некоторых пациентов дает стойкое улучшение, хотя другим она показана каждые 6-12 месяцев в течение многих лет [6,8,9]. Прием гормональных препаратов желаемых результатов не дает и может лишь увеличить опасность развития инфекционных осложнений [5]. Многие авторы рекомендуют отказ от курения, так как табакокурение значительно ухудшает течение альвеолярного протеиноза и прогноз болезни [5,6,8]. Признано целесообразным осуществление мероприятий по профилактике бронхолегочных инфекций с учетом нарастающего дефекта иммунной защиты, сурфактанта и снижения иммунитета легких [3,4]. При патологоанатомическом исследовании специфические изменения обнаруживают только в легких. Вследствие застоя в малом круге кровообращения в финале болезни диагностируют бурую индурацию легких. Подобные процессы обуславливают развитие во внутренних органах дистрофических, нередко фокусов некробиотических изменений. На поверхности легких определяют плотные сероватобелые бугорки в виде зерен, во многом орган напоминает плотную, баллонообразную структуру. Легочная ткань на разрезе имеет серую окраску, а при легком надавливании с ее долей стекает красноватая жидкость. Патологический процесс зачастую носит диффузный, реже локальный характер, возможно прогрессирование болезни [1,2,4,9]. Описаны случаи длительной ремиссии болезни, которая порой напоминала выздоровление [8,9]. Замечено частое поражение базальных и задних отделов легких, хотя возможно поражение и передних сегментов органа. При этом плевра и средостение в патологический процесс не вовлекались, что может быть использовано в диагностике болезни. В легких обычно альвеолярная выстилка и интерстициальные клетки сохраняют нормальное строение. В альвеолярных мешочках ацинусов часто обнаруживают эозинофильные, аморфные ШИК – положительные массы, содержащие сывороточные и несывороточные белки [1,2,4]. Вместе с тем межальвеолярные перегородки не деформируются и в воспалительной реакции не участвуют, если не присоединяется вторичная инфекция. Нередко в альвеолах выявляют пенные макрофаги. На фоне накопления эозинофильной массы в полости альвеол могут

быть видны двоякопреломляющие кристаллы, видимо, холестерина природы [4,7]. Интерстициальный фиброз в органе возникает редко. В альвеолярных пространствах высока концентрация липидов. В настоящее время уточняют природу их появления [1,4,7]. Важно разграничение ЛАП от морфологических проявлений отека легких. При отеке легких в полости альвеол накапливается белковая жидкость, имеющая однородно-гомогенную розовую окраску. В свою очередь при протеинозе содержимое альвеолярных мешочков носит гомогенный, зачастую гранулярный характер. При этом не выявляют двояковыпуклые кристаллы и пенистые клетки [1,4,7,9]. В этих условиях представляется целесообразным дифференцировать заболевание от пневмоцистной пневмонии, при которой с помощью окраски метенамином серебра по Гомори часто обнаруживают микроорганизмы [1,2,5]. Ниже приведен случай клинического наблюдения легочного альвеолярного протеиноза, когда прижизненная диагностика была затруднена по объективным причинам.

Больная А. 52 лет поступила в терапевтическое отделение ГКБ№3 г. Уфы с жалобами на одышку, боли в грудной клетке справа, высокую температуру тела, озноб, слабость, вялость, кашель с трудноотделяемой мокротой. Начало заболевания больная связывала с переохлаждением десятидневной давности. Обследуемая родилась на территории Республики Башкортостан, не курит, профессиональных вредностей не имеет, наследственность не отягощена. В анамнезе – хронический бронхит, остеохондроз. В момент поступления в клинику состояние оценено как среднетяжелое. Кожные покровы без видимых изменений, бледноватые с цианотическим оттенком, отеки на нижних конечностях не обнаружены. Число дыхательных движений 24 в минуту, вдох не затруднен. При осмотре выявлена бочкообразная форма грудной клетки. При пальпации грудной клетки отмечалась болезненность, легочный рисунок был притуплен по всем полям. При аускультации – дыхание везикулярное, ослабленное, определялись единичные сухие хрипы. При форсировании дыхания выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы справа и слева. Пульс – 80 ударов в минуту, ритмичный, не напряжен. Чистота сердечных сокращений 80 ударов в минуту, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, обложен бледно-серым налетом, на губах белые пленки. Живот не вздут, безболезненный. Границы печени в норме. Стул и диурез не нарушены.

Щитовидная железа не увеличена, имеет мягкоэластичную консистенцию. Больной назначено рентгенологическое исследование органов грудной клетки, при котором выявлено наличие двустороннего пневмосклероза, правосторонней сегментарной пневмонии. При этом легочный рисунок был диффузно усилен, выявлялась умеренная деформация органа за счет интерстициального отека. В стационаре выставлен клинический диагноз: центральный рак легкого, канцероматоз. При дальнейшем обследовании запланировано исключение диссеминированного туберкулезного процесса и фиброзирующего альвеолита. Результаты клинических и рентгенологических исследований не подтвердили туберкулезную или онкологическую природу заболевания. Общий анализ крови характеризовался умеренным лейкоцитозом – $11,9 \times 10^9/\text{л}$ на фоне лимфопении, тромбоцитозом – $500 \times 10^9/\text{л}$. В крови содержание эритроцитов колебалось в пределах $3,11\text{--}3,26 \times 10^{12}/\text{л}$. Коагулограмма: фибриноген А–5,4 г/л; РФМК-1; ПТИ-100%; АЧТВ-26,3с. В биохимическом составе крови значимых отклонений не выявлено. Анализ мокроты: бактерии Коха не обнаружены. В составе мокроты найдены: эпителий – 2-3 в поле зрения, лейкоциты – 4-5-5 в поле зрения, эритроциты – 2-3-3 в поле зрения, слизь – 3+. Моча оставалась прозрачной, соломенно-желтой окраски с нейтральной реакцией, удельным весом – 1010; белком – 0,033; эпителием плоским – 4-7-11 в поле зрения, лейкоцитами – 3-5-9 в поле зрения, эритроцитами – 1-2 в поле зрения, солями – 3+, слизью – 1+. На электрокардиограммах определялся синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 90 ударов в минуту.

Имеют место полная блокада правой ножки пучка Гиса, умеренное нарушение процессов реполяризации, признаки гипертрофии миокарда левого предсердия и желудочка. На ЭХО-кардиографии выявлены признаки легочной гипертензии. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости показало наличие диффузных изменений паренхимы печени, поджелудочной железы и почек, обнаружено опухолевидное образование левого яичника. Комплексное обследование позволило уточнить клинический диагноз: внебольничная правосторонняя среднедолевая пневмония, рак правого легкого. Несмотря на интенсивное лечение, состояние больной прогрессивно ухудшалось, нарастала картина легочной недостаточности. На 13-й день пребывания в стационаре наступил летальный исход. На патологоанатомическое исследование

направлена с диагнозом: комбинированное заболевание: 1) конкурирующее основное заболевание: центральный рак правого легкого. Канцероматоз легких и плевры. Кахексия. Метастазы в левый яичник, 2) конкурирующее основное заболевание: фиброзирующий

альвеолит тяжелой степени. Осложнение: дыхательная недостаточность III степени. Сопутствующее заболевание: хронический обструктивный бронхит в стадии декомпенсации, туберкулез легких, инфильтративная форма.

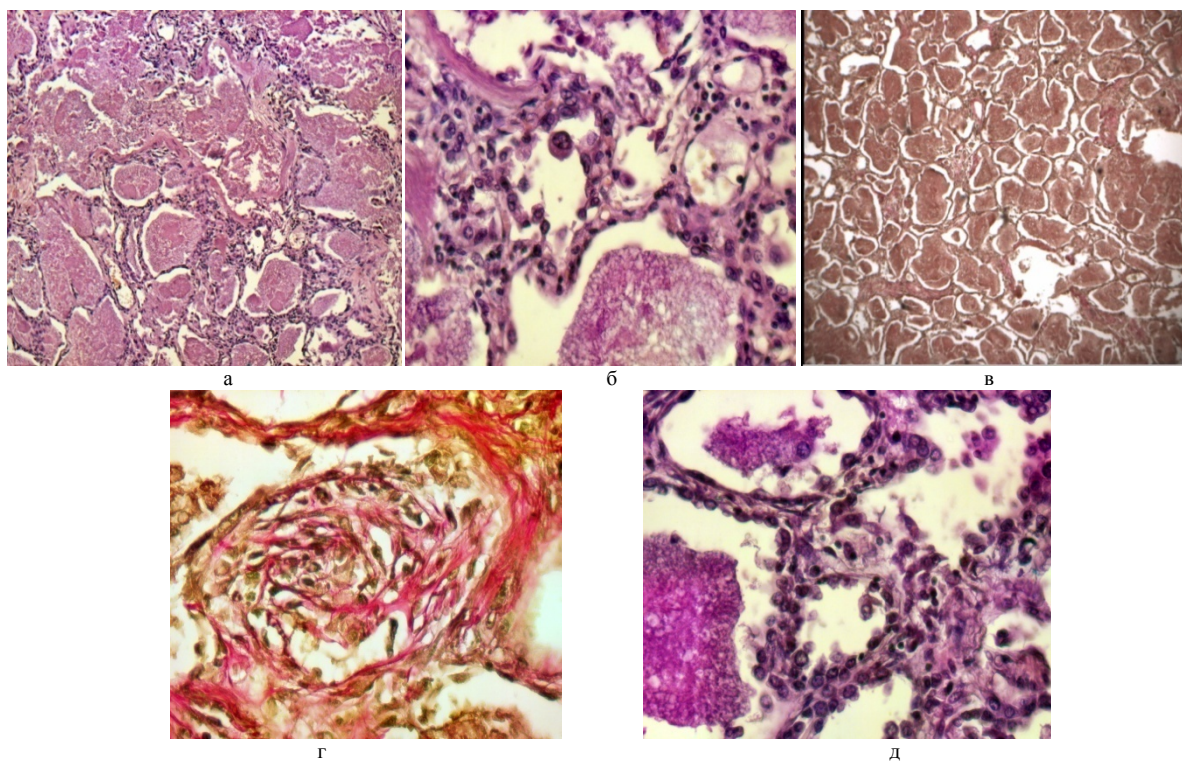


Рис. Больная А. 52 лет (аутопсийный материал). Морфологическая картина легочной ткани (окраска гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, PAS-реакция): а – альвеолы и альвеолярные ходы легких диффузно заполнены гомогенным, эозинофильным, однородным веществом при отсутствии воспалительной реакции в легочной ткани. Увел. $\times 40$; б – в стенке альвеол деформация не выявлена, капиллярная сеть умеренно полнокровная, выявлено оптически светлое пустое пространство прилежащее к гомогенному, эозинофильному, однородному веществу, заполняющему центральную часть альвеолы и имеющее ячеистое строение, отличное от белковой жидкости. Увел. $\times 400$; в – в гистологическом срезе отсутствуют элементы соединительной ткани. Окраска пикрофуксином по ван Гизону. Увел. $\times 40$; г – в гистологическом срезе отсутствуют элементы соединительной ткани. Окраска пикрофуксином по ван Гизону. Увел. $\times 400$; д – видны ШИК- позитивные массы в полости альвеол. Окраска PAS-реакция. Увел. $\times 400$.

На аутопсии отмечена кахексия, причем толщина подкожной клетчатки в области грудной клетки составляла 0,2-0,3 см. Кожа лица, туловища, конечностей имела бледную окраску с цианотичным оттенком. Видимые дыхательные пути всюду проходимы. В просвете трахеи и главных бронхов на фоне бледно-серой окраски слизистой обнаружено незначительное количество пенистой красноватой жидкости. Легкие при пальпации не спадались, были плотными и напоминали баллоны. На разрезе орган имеет сероватый цвет, а при легком надавливании из всех долей выделялось большое количество пенистой, красноватой жидкости. Стенки бронхов утолщены, выступают над поверхностью разреза. Масса правого легкого равнялась 892г (верхняя доля – 364г, средняя – 145г, нижняя – 383г), левого – 827г (верхняя доля – 400г, нижняя – 427г) при норме 570г и 480г соответственно (по Г.Г. Автандилову, 2002). При

массе сердца в 479г отмечалась гипертрофия миокарда правого и левого желудочков. Толщина правого желудочка была равна 0,7см, левого – 2,1см. В левом яичнике выявлена одиночная тонкостенная киста диаметром 1см, которая располагалась в верхнем полюсе органа. При вскрытии последней выделилась прозрачная жидкость. Морфологическое исследование других внутренних органов проводилось по определенному плану, однако значительных изменений выявить не удалось. При микроскопическом исследовании легочной ткани альвеолы оказались заполненными гомогенной, эозинофильной ШИК-позитивной массой (рис.). Межальвеолярные перегородки оказались утолщенными на фоне полнокровия капиллярной сети, встречались очаги их редукции. В результате тщательного клиничко-анатомического анализа оформлен патологоанатомический диагноз: основное заболевание: интерстициальная болезнь лег-

ких: легочной альвеолярный протеиноз. Осложнения: хроническое венозное полнокровие и дистрофические изменения внутренних органов. Хроническая легочно-сердечная недостаточность. Гидроторакс. Кахексия. Сопутствующее заболевание: серозная параовариальная киста.

Заключение

Легочный альвеолярный протеиноз редко встречается в клинической и патологоанатомической практике. При диагностике заболевания учитывают множество этиологических факторов, неспецифическую симптоматику при отсутствии значимых патогномических проявлений болезни. В этих условиях

важным представляется изучение анамнеза, лабораторно-инструментального, морфологического, рентгенологического методов исследования, в том числе компьютерной томографии органов грудной клетки для выполнения дифференциальной диагностики от пневмоцистной пневмонии, туберкулеза легких, фиброзирующего альвеолита, злокачественных новообразований органа и др. В случае обнаружения в легочной ткани воспалительной реакции последнюю следует рассматривать как вторичное осложнение. В финале заболевания нередко выявляют картину легочно-сердечной недостаточности.

Сведения об авторах статьи:

Мустафин Тагир Исламнурович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии БГМУ, ул. Лесной проезд 3 корпус 8, этаж 2.

Щекин Сергей Витальевич – к.м.н., зав. патологоанатомическим отделением ГБУЗ РБ ГКБ №21, улица Лесной проезд 3 корпус 8, этаж 1.

Фархутдинов Усман Раулевич – д.м.н., профессор, отделение пульмонологии ГБУЗ РБ ГКБ №21, улица Лесной проезд 3 корпус 3.

Кудояров Рустем Равилевич – врач, патологоанатомическое отделение ГБУЗ РБ ГКБ №21, ассистент кафедры патологической анатомии БГМУ, улица лесной проезд 3 корпус 8, этаж 1. e-mail: xirurg19@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Респираторная медицина: руководство/ под ред. А.Г. Чучалина. Т. 2.–М., 2007.–2008. – С.311–317.
- 2 Черняев, А.Л., Самсонова М.В. Патологическая анатомия легких. Атлас. – М., 2004. – С. 90–91.
- 3 H.R.W. Wirtz, M. Schmidt. Acute influence of cigarette smoke on secretion of pulmonary surfactant in rat alveolar type II cells in culture. Eur Respir J, 1996, 9, p. 24–32.
- 4 Bruce C. Trapnell, M.D., Jeffrey A. Whitsett, M.D., and Koh Nakata, M.D., Ph.D. Mechanisms of disease: Pulmonary Alveolar Proteinosis. N Engl J Med 2003; 349: p. 2527–2539.
- 5 Jason S. Vourlekis, Kelly E. Greene. Pulmonary alveolar proteinosis. Interstitial Lung Disease. – 2006. p. 865 – 876.
- 6 O.C. Ioachimescu, M.S. Kavuru. Pulmonary alveolar proteinosis. Chronic Respiratory Disease 2006; 3: p. 149–159.
- 7 M. E. Wylam, R. Ten, U. B. S. Prakash, H. F. Nadrous, M. L. Clawson, P. M. Anderson. Aerosol granulocyte–macrophage colony–stimulating factor for pulmonary alveolar proteinosis. Eur Respir J 2006; 27: p. 585–593.
- 8 Ceruti M., Rodi G., Stella G.M., Adami A., Bolongaro A., Baritussio A., Pozzi E., Luisetti M. Successful whole lung lavage in pulmonary alveolar proteinosis secondary to lysinuric protein intolerance: a case report. Orphanet Journal of Rare Diseases 2007, p. 1750–7.
- 9 Shah P.L., Hansell D., Lawson P.R. et al. Pulmonary alveolar proteinosis: clinical aspects and current concept on pathogenesis. Thorax 2000; 55: p. 67–77.

УДК: 616.716.8-002.1/4-089

© А.М. Сулейманов, Г.Г. Мингазов, Г.А. Салыхова, 2012

А.М. Сулейманов, Г.Г. Мингазов, Г.А. Салыхова

БИСФОСФОНАТНЫЕ ОСТЕОНЕКРОЗЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

В статье приводится клиническое наблюдение больных с бисфосфонатными некрозами челюстей. Остеонекрозы развивались после курсового лечения опухолевых метастазов костей скелета препаратом «Зомета». Перед назначением бисфосфонатов пациенты с онкологическими заболеваниями нуждаются в стоматологическом обследовании и проведении необходимых профилактических процедур санации полости рта.

Ключевые слова: остеопороз, бисфосфонатный остеонекроз челюстей, стоматологическое обследование.

A.M. Sulejmanov, G.G. Mingazov, G.A. Salyakhova

BISPHOSPHONATE OSTEONECROSIS OF GNATHIC BONES

The article relates to a clinical observation and treatment of patients with bisphosphonate necrosis of jaw bones. Osteonecrosis was found to develop following a course treatment for tumor metastases of skeleton bones with Zometa medicine. An underlying priority was revealed for patients with oncological diseases to undergo a stomatological examination and adequate prophylactic procedures of oral cavity sanitation prior to administration of bisphosphonate medication.

Key words: osteoporosis, bisphosphonate gnathic osteonecrosis, stomatological examination.

В мировой литературе опубликовано более 300 сообщений о развитии остеонекроза у больных, принимавших препараты из

группы бисфосфонатов для лечения остеопороза [2,5]. Среди препаратов, подавляющих костную резорбцию, бисфосфонаты наиболее

широко применяются в терапии остеопороза и другой патологии костей [6]. Они также внутривенно назначаются больным с опухолевыми заболеваниями при поражении костей (миелома, костные метастазы при раке предстательной железы, молочных желез) и гиперкальциемии. Установлено, что остеонекрозы челюстей возникают у 6,7% больных после 36 курсов лечения памидронатом и через 23,5-производными золедроновой кислоты[3].

В отличие от одонтогенного остеомиелита бисфосфонат-индуцированные поражения костной ткани могут развиваться без участия патологически измененных зубных тканей или слизистой оболочки полости рта. В зарубежной литературе в терминологии, касающейся бисфосфонатного некроза челюстей, используется термин ишемический (аваскулярный) некроз кости [1], что акцентирует внимание на сосудистый компонент этиологии заболевания.

Известными факторами риска остеонекроза челюсти являются раковое заболевание, лечение (химиотерапия, лучевая терапия, кортикостероиды), сопутствующие заболевания (анемия, коагулопатия, инфекция, сопутствующее заболевание полости рта). Поэтому при терапии больных бисфосфонатами хирурги-стоматологи, онкологи, челюстно-лицевые хирурги должны знать о возможных осложнениях при вмешательстве в полости рта[4].

До настоящего времени авторам не приходилось сталкиваться со случаями бисфосфонатного остеонекроза челюстей. Видимо, это связано с использованием более активного препарата последнего поколения «Зомета», который, как оказался, имеет свои побочные действия, не отмеченные в аннотации к лекарству. Мы убедились, что заболевание, хоть и редкое, имеет свои особенности и отличия от одонтогенных остеомиелитов челюстей и, соответственно, требует дифференцированного подхода к тактике лечения. К тому же бисфосфонатные остеонекрозы, имеющие хронический воспалительный характер, протекают без четкой демаркации патологического очага, в связи с чем перед оперативным вмешательством возникает необходимость в компьютерной томографии (КТ) пораженной ткани для выявления границ патологии.

Цель работы: Сообщение о клиническом проявлении бисфосфонатного остеонекроза челюстей у больных и разработка рекомендации по профилактике возможных ос-

ложнений у пациентов, принимающих бисфосфонатный препарат «Зомета».

Материал и методы

С декабря 2009 по октябрь 2010гг. в отделении челюстно-лицевой хирургии ГКБ№21 г. Уфы были прооперировано 4 больных женского пола с бисфосфонатными некрозами челюстей (у 3 отмечалось поражение верхней челюсти и у одной одномоментное поражение нижней и верхней челюстей). Возраст больных был от 50 до 62 лет (средний возраст больных составил 56,7 года). В анамнезе у троих больных был прооперированный рак молочной железы, у одной – рак прямой кишки. Все пациентки начинали принимать препарат «Зомета» после выявления метастазов в кости скелета в дозировке 4мг/5мл внутривенно один раз в месяц. Клинические признаки остеонекроза у больных появились через 12-18 месяцев от начала курсового лечения золедроновой кислотой. Местные проявления развившегося некроза костной ткани характеризовались образованием дефектов слизистой оболочки альвеолярного отростка челюсти с обнажением костной ткани серого цвета, часто с ихорозным запахом. Ввиду зубных болей и развившейся патологической подвижности зубов пациентки были вынуждены обратиться за стоматологической помощью к хирургу-стоматологу. Заболевание протекало по хроническому типу воспаления костной ткани.

Результаты и обсуждение

В результате исследований было установлено, что ни одна из пациенток перед курсом лечения «Зометой» в профилактических целях с целью санации полости рта не обращалась к стоматологу. Поводом для консультации стоматолога явились уже развившиеся осложнения: образование свища, зубные боли, развитие отека околочелюстных мягких тканей. Вторичная частичная адентия с сохранением от 4 до 8 зубов на каждой челюсти была наиболее характерной для состояния полости рта обследованных женщин. Этот факт позволил вынести заключение, что не всегда патологическое состояние зубов или тканей полости рта (гингивит, пародонтит) является пусковым механизмом для развития некроза костной ткани, а, скорее, являются следствием развившегося осложнения после лечения препаратом «Зомета».

С целью уточнения объема повреждения костной ткани челюсти использовались прицельная рентгенография нижней челюсти, ортопантомография и КТ лицевого скелета.

Так, на серии КТ больной М. 62 лет на верхней и нижней челюстях определялись множественные зоны деструкции костной структуры альвеолярного отростка верхней челюсти размером от 5,6 до 7,8 мм в диаметре с четкими контурами и в нижней челюсти в проекции тела и ветви размером от 5,0х4,7 до 8,8х7,7 мм в аксиальном сечении, в области лунок удаленных зубов отмечалось истончение кортикального слоя челюсти. Заключение по КТ-картине: множественные зоны деструкции костной структуры верхней и нижней челюстей. Указанные методы исследования позволили четко дифференцировать здоровую костную ткань от некротизированной, чем облегчили задачу хирурга при оперативном лечении – секвестрэктомии.

Приводим клинический пример: пациентка Ш., 54 года госпитализирована 21.09.2011г. в клинику челюстно-лицевой хирургии ГКБ№21 с диагнозом: хронический остеомиелит верхней челюсти справа. Сопутствующий диагноз: сахарный диабет второго типа.

Из анамнеза известно, что в 2006 г. оперирована в Республиканском онкологическом диспансере г. Уфы по поводу рака правой молочной железы. В 2008г. выявлены множественные метастазы в трубчатых костях бедра слева, плеча - справа. Правая рука малоподвижна в связи с хронической невралгией на фоне болевого синдрома.

Жалоба больной на наличие обнаженного участка костной ткани верхней челюсти. Со слов больной, в марте 2010г. в стоматологической поликлинике №6 г. Уфы обнаружили некроз верхней челюсти. Развитие заболевания связывает с приемом «Зомета» с 2008г.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Положение тела активное, сознание ясное. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Тоны сердца ясные, ритмичные. Аускультативно над обоими легочными полями определяется везикулярное дыхание. АД –130/70 мм рт. ст. Отмечается незначительная асимметрия лица за счет коллатерального отека верхней губы. Слизистая оболочка переходной складки фронтального отдела верхней челюсти гиперемирована. Вдоль альвеолярного отростка верхней челюсти от лунки 1.3 до 2.3 зуба визуализируется серого цвета костная ткань. Секвестры неподвижны.

Зубная формула
0к000000 0к000000
87654321 12345678
00 0000

На ортопантомограмме определяется неоднородный остеопороз костной ткани альвеолярного отростка фронтального отдела верхней челюсти.

22 сентября 2010 г. перед оперативным вмешательством проведена консультация эндокринолога. Заключение: сахарный диабет второго типа в фазе субкомпенсации. Назначена соответствующая терапия.

Общий анализ крови от 06.09.2010г. перед госпитализацией: эритроциты – $5,10 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $6,7 \times 10^9/л$; тромбоциты – $360 \times 10^9/л$; СОЭ – 27 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 78г/л; АЛТ – 38,1; АСТ – 64,1; билирубин – 12,0 мкмоль/л; мочевины – 4,7 ммоль/л; креатинин – 76 мкмоль/л; глюкоза крови – 7,4 ммоль/л.

22.09.2010г. под наркозом проведена операция секвестрэктомия верхней челюсти. Гистологическое заключение №44860-62 от 30.09.10г.: секвестр образован некротизированной компактной костной тканью с участками фиброзной ткани с воспалительной инфильтрацией; определяется участок частично некротизированной слизистой десны, покрытой многослойным плоским эпителием.

Результат проведенного бактериального анализа раневого содержимого верхней челюсти от 25.09.10г.: выделена *Klebsiella oxytoca*, чувствительная к офлоксацину и цефураксиму.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, противовоспалительная терапия.

Глюкоза крови на 28.09.2010г. – 4,9 ммоль/л; общий анализ крови от 30.09.10г.: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$; лейкоциты – $6,0 \times 10^9/л$; гемоглобин – 133 г/л; тромбоциты – $469 \times 10^9/л$; лейкоформула: палочкоядерные – 2, сегментоядерные – 62; эозинофилы – 1; лимфоциты – 34; моноциты – 1; СОЭ – 15 мм/ч.

Больная в удовлетворительном состоянии выписана на амбулаторное лечение в стоматологическую поликлинику по месту жительства.

Приведенный пример интересен тем, что некроз костной ткани верхней челюсти произошел в беззубом участке, где отсутствовали все провоцирующие моменты. Тем не менее перед назначением бифосфонатов пациенты с онкологическими заболеваниями должны быть под наблюдением у стоматолога. По итогам обследования должны быть проведены необходимые профилактические процедуры.

Выводы

1. Препарат «Зомета» имеет побочное действие в виде развития остеонекроза челюстей, не указанное в аннотации к лекарству.
2. Перед назначением бисфосфонатов с целью уменьшения риска развития осложнений пациентам назначаются стоматологическое

обследование и проведение необходимых профилактических процедур – санации полости рта. В дальнейшем они должны быть под динамическим наблюдением у стоматолога. В свою очередь больные должны знать о значении гигиены полости рта и четкого ее соблюдения.

Сведения об авторах статьи:

Сулейманов Азат Мудасирович – к.м.н., ассистент кафедры стоматологии общей практики БГМУ, 8(347) 232-33-66, e-mail: Suleimanov_Azat@mail.ru

Мингазов Гайдар Гилязович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ИПО БГМУ, 8(347) 232-33-66

Саляхова Гульсина Адгамовна – к.м.н., доцент кафедры стоматологии общей практики БГМУ

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Avascular necrosis of the jaws: New therapeutic protocol in the treatment of 30 clinical cases / Agrillo A. et al. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2006. – Vol.34. – №9. – P.197.
- 2 Bottler T., Keller O., Kuttenger J. Treatment of bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw. Less is more? // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2006. – Vol.34. – №9. – P.171.
- 3 Management of patients with bisphosphonates-induced osteonecrosis / Javadian R. et al. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2006. – Vol.34. – №9. – P.33.
- 4 Maxillary necrosis associated with bisphosphonates. Diagnostic, clinical aspects and treatment / Calvode Mora J. et al. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2006. – Vol.34. – №9. – P.195.
- 5 Six months follow-up results after therapy of osteonecrosis of the jaws under bisphosphonates / Wutzl A. et al. // J. Cranio-maxillofacial Surg. – 2006. – Vol.34. – №9. – P.33-34.
- 6 <http://www.lvrach.ru/>

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.127-005.8

© В.В. Плечев, Р.Ю. Рисберг, Т.И. Мустафин, Б.А. Олейник, Р.И. Ижбульдин, В.А. Сурков, Д.В. Плечева, 2012

В.В. Плечев, Р.Ю. Рисберг, Т.И. Мустафин,
Б.А. Олейник, Р.И. Ижбульдин, В.А. Сурков, Д.В. Плечева

ЗНАЧЕНИЕ НЕОАНГИОГЕНЕЗА ПРИ ЛЕЧЕНИИ

ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздравсоцразвития России, г. Уфа

В работе рассмотрены различные методы лечения ишемической болезни сердца и острого инфаркта миокарда. Некоторые из этих методов основаны на улучшении кровоснабжения миокарда медикаментозными средствами. В других случаях эффективная реваскуляризация в зоне ишемии миокарда достигается подведением лекарственных препаратов непосредственно в сердечную ткань. В данном научном обзоре рассмотрены методики, направленные на неоангиогенез в патологическом очаге.

Ключевые слова: неоангиогенез, миокард, инфаркт, ишемия, гипоксия, стимуляция, кровоснабжение.

V.V. Plechev, R.Yu. Risberg, T.I. Mustafin,

B.A. Oleinik, R.I. Izhbuldin, V.A. Surkov, D.V. Plecheva

SIGNIFICANCE OF NEOANGIOGENESIS IN MANAGEMENT

OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

The paper discusses various methods of ischaemic heart disease and acute myocardial infarction management. Some of the methods are referred to pharmacologically stimulated myocardial perfusion. In other cases, effective revascularization in the myocardial ischemia zone is achieved by introducing medication directly into the cardiac tissue. This review relates to the scientific methods of angiogenesis in the pathological focus.

Key words: neoangiogenesis, myocardium, infarction, ischemia, hypoxia, stimulation, blood supply.

В практике врача наиболее часто встречаются болезни системы кровообращения (I00 – I99 МКБ X). Ишемическая болезнь сердца занимает ключевое место в 9 классе МКБ X, по частоте, тяжести и значительной летальности. В России 57 % общей смертности приходится на сердечно-сосудистые заболевания, причем ежегодно из 100000 только от инфаркта миокарда умирают около 650-700 мужчин и 400-450 женщин [1,2]. Необратимая ишемия миокарда зачастую вызывается стенозирующим атеросклерозом коронарных сосудов. Известно, что непосредственными причинами развития острого инфаркта миокарда является тромбоэмболия, тромбоз, длительный вазоспазм коронарных артерий, а также функциональное напряжение органа в условиях недостаточного развития коллатералей. Годовая летальность при стабильной стенокардии составляет в среднем 0,9-1,2 %, а риск развития инфаркта миокарда варьирует в пределах 0,5-2,6 % [12]. В США ежегодно госпитализируют более 1,6 млн. пациентов с ИБС, а в Европе на данное заболевание приходится на 30000-40000 случаев на миллион населения.

За последнее десятилетие смертность вследствие ИБС снижалась, что обусловлено комплексом профилактических и лечебных мероприятий. В их число входят медикаментозные и хирургические способы устранения ишемии миокарда. Для лечения ИБС в одних

случаях применяют медикаментозные средства, улучшающие кровоснабжение миокарда. В других случаях эффективная реваскуляризация в зоне ишемии миокарда достигалась подведением лекарственных препаратов непосредственно в сердечную ткань. В последующем результаты некоторых экспериментальных исследований использовались в клинике [13,14]. Значимым направлением в лечении ИБС и ее последствий является стимулирование неоангиогенеза. Плотность коронарной капиллярной сети не является постоянной, последняя меняется при различных патологических или физиологических состояниях. Если одна часть микроциркуляторного русла сердца функционирует, другая пребывает в неактивном состоянии. При стенотическом поражении коронарных артерий на фоне дефицита кровоснабжения миокарда плотность миокардиальной капиллярной сети достигает максимума. Как нам представляется, мобилизация имеющихся ресурсов наиболее эффективна в условиях адекватного кровоснабжения. Таким образом, при ИБС индуцированный коронарный ангиогенез позволит мобилизовать неактивное микроциркуляторное русло. Путем сочетания терапевтического агента и компонентов для его доставки в орган достигается позитивный результат в воссоздании мельчайшей сосудистой сети. При наличии значительного терапевтического арсенала ведущее место занимает поиск ком-

понентов, отвечающих за доставку лекарственных средств, – инъекционных форм медленно высвобождающихся полимеров, продуцирующих факторы роста [15,16].

Известно три типа неоангиогенеза – ангиогенез, ангиогенез, ангиогенез. Ангиогенез в основном обуславливается воспалительной реакцией и ишемией ткани. При этом возникают новые микрососуды из существующих с участием эндотелиоцитов. Вместе с тем у вновь образованных капилляров отсутствует полноценная медиа, что ведет к увеличению проницаемости стенки сосуда и снижению его вазомоторных свойств. Артериогенез – это образование коллатеральных сосудов из полностью сформированных ранее, но нефункционирующих артериоларных соединений. К тому же артериогенез не зависит от гипоксии и обычно наблюдается за пределами ишемии. Важнейшим стимулом ангиогенеза является увеличение напряжения сдвига выше места окклюзии, обусловленное увеличением кровотока. Вазогенез связан с образованием капилляров в периоде эмбрионального развития [17,18].

Тканевая гипоксия выступает основным инициатором ангиогенеза. В результате вазодилатации улучшается кровоснабжение. Компенсаторное увеличение количества функционирующих сосудов возможно в условиях изменения в транскрипции генов [19]. Транскрипционные факторы, индуцируемые гипоксией (HIFs), играют ключевую роль в модулировании экспрессии чувствительных к гипоксии генов, включая фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), рецептор VEGF-R, фактор роста фибробластов bFGFs, NO-синтазу, гены ангиопоэтина. В норме уровень HIF-1 α регулируется главным образом за счет гидроксилирования молекулы по определенным участкам пролина неспецифическими пролиловыми гидроксилазами (PHD 1-3). В результате молекула взаимодействует с белком Хиппеля-Линдау (VHL), что способствует дальнейшему присоединению убиквитина и быстрой деградации в протеасоме (рис.1). Но в условиях гипоксии пролиловые гидроксилазы не функционируют, а HIF-1 α активируется, затем с помощью коактиваторов димеризуется с β -субъединицей. Далее макромолекулы транспортируются в ядро, где воздействует на чувствительные к гипоксии гены. После реоксигенации, HIF-1 α снова подвергается деградации в протеасоме, которая ведет к снижению транскрипционной активности генов [20]. В клетке на минимальном уровне постоянно идет синтез HIF-2. По этой причине клетка

постоянно пребывает в состоянии готовности к гипоксии и стрессорному воздействию и мгновенно может начать синтез защитных компонентов [21].

Другой значимый метод стимуляции ангиогенеза связан с процессом воспаления, который происходит в ишемизированных тканях. Клетки воспаления – моноциты, макрофаги, тромбоциты – локально секретируют ангиогенные факторы, включая некоторые цитокины, факторы роста и протеазы [22,23]. Обозначаемые клеточные элементы выделяют PR39 и интерлейкин-1, известные как активаторы HIF. Большое влияние на ангиогенез оказывают механические факторы, куда можно отнести изменение размера коллагенового волокна. Несмотря на большое значение вышеобозначенных причин в ангиогенезе, главным стимулирующим фактором воссоздания сосудистой сети выступает гипоксия.

В эксперименте многими исследованиями подтверждено позитивное влияние маркеров роста (VEGF и FGF) на ишемизированный миокард. Эффективность белков, стимуляторов VEGF и FGF, доказывалась гистологическими, ангиографическими, радионуклидными методами на грызунах, собаках, свиньях и овцах [24,25].

Действенность факторов роста зависела от способа их доставки в организм, так как рекомбинантные белки имеют крайне короткий период полураспада. При внутрисосудистом способе введения факторов роста незначительное количество белка задерживалось в миокарде (0,1% при внутривенном введении и 5% при внутрикоронарном) [26,27]. Для максимального эффекта целесообразно внутрикоронарное введение последних в комплексе с матриксными белками. Матриксные белки обеспечивают пролонгированное высвобождение наиболее активных представителей семейства факторов роста.

На смену рекомбинантным белкам пришла генная терапия. Использование генетических конструкций обеспечивает длительное повышенное содержание факторов роста в тканях-мишенях и позволяет избежать частых многократных инъекций. Введение чужеродного генетического материала обуславливает иммунный ответ, что создает определенные трудности с доставкой генов в клетку. Другая проблема применения экзогенных факторов роста связана с дозировкой препарата. Пациентам вынужденно вводят меньшие дозы ангиогенных факторов роста из-за опасений стимуляции возникновения новообразований.

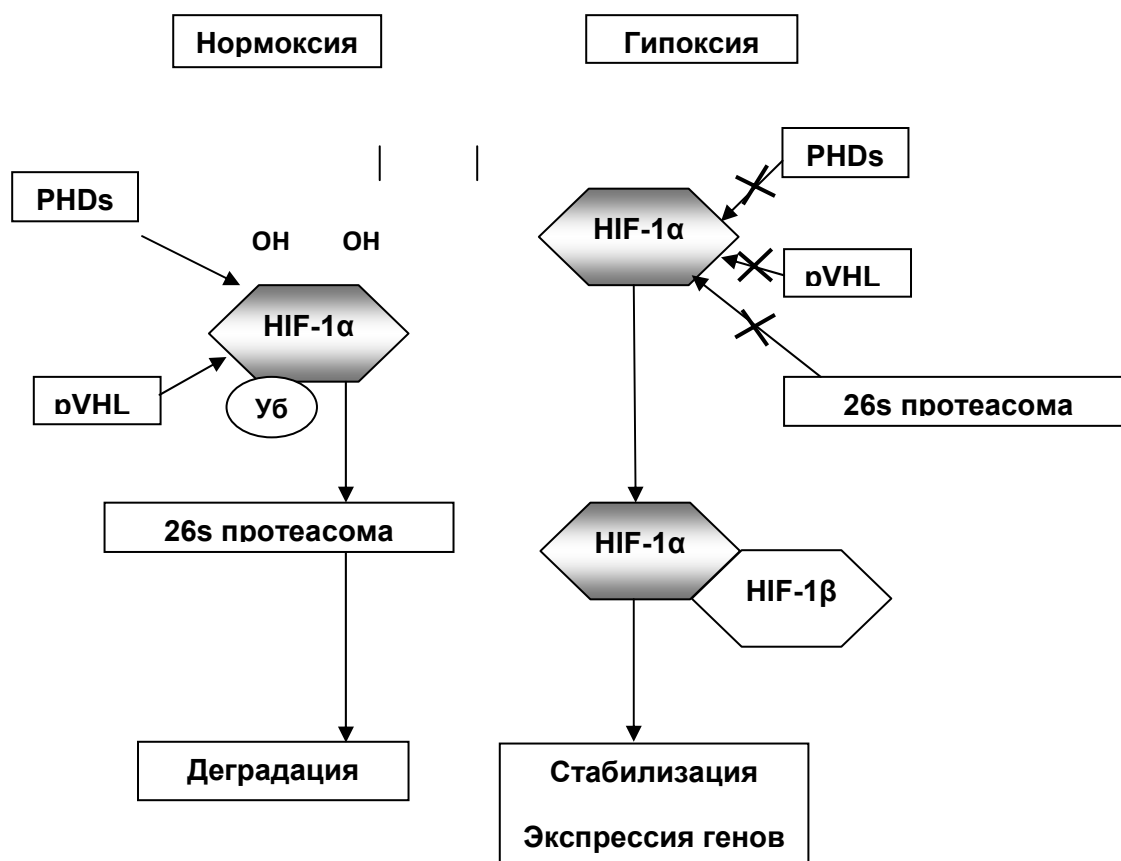


Рис. Схема влияния тканевой гипоксии на неоангиогенез:

HIF-1 в физиологических условиях и при гипоксии (по Loboda A. et al., 2010); PHD – пролиловая гидроксилаза, которая гидроксилирует HIF-1α по пролину, облегчает присоединение pVHL; VHL – белок фон Хиппель-Линдау, способствует убиквитинизации.

Очередным витком развития терапевтического ангиогенеза стало использование стволовых и прогениторных клеток в ишемизированных участках. Они обладают репаративными свойствами и способностью дифференцироваться в различные специфические клетки и взаимодействовать с окружающими тканями. Замечено участие стволовых клеток в построении новых сосудов за счет их дифференцировки в эндотелициты [28,29,30]. Наряду с их положительным влиянием на функциональное состояние и перфузию миокарда были отмечены высокая частота рестенозов и нарастание тяжести атеросклероза при введении фракции стволовых клеток. Исследователи свои неудачи объясняют снижением ангиогенной активности при ИБС аутологичных прогениторных клеток, особенно у лиц пожилого возраста (снижается способность клеток к колониеобразованию, миграции и ревазуляризации). Авторы одновременно предполагают наличие секреторной активности клеток снижающих ангиогенез, а также до конца не изученным механизмом воздействия на микроокружение (31).

Ряд ученых останавливались на возможности активации эндогенных факторов роста и возможности мобилизации эндоген-

ных стволовых клеток из костного мозга. К примеру, добавление дипиридамола к традиционной антиангиональной терапии способствует улучшению клинической картины заболевания и уменьшению функционального класса стенокардии у больных ИБС. Сходные данные имеются и по другим препаратам, чьи проангиогенные свойства установлены [32,33]. Однако в некоторых исследованиях выявлено, что ангиогенез в ишемизированных тканях не отмечался как после введения стимулирующих препаратов, так и в группе с использованием плацебо.

Метод трансмиокардиальной лазерной ревазуляризации (ТМЛР) оказался эффективным в нерандомизированных исследованиях, в которых он использовался только для лечения пациентов с тяжелой стенокардией (более 1000 пациентов) [34,35]. Его положительный эффект выявлялся в рандомизированных контролируемых исследованиях. Показано значительное снижение функционального класса стенокардии по сравнению с эффектами медикаментозного лечения пациентов с диффузной ишемической болезнью. С мая 2009 года Национальный институт здравоохранения и клинического мастерства (NICE) США исключил метод трансмиокар-

диальной лазерной реваскуляризации (TMLR) из списка препаратов для лечения рефрактерной стенокардии. По результатам анализа эффективности в более 300 исследованиях не было обнаружено никаких доказательств улучшения перфузии миокарда в отдаленном периоде. Наряду с этим не подтверждалось улучшение переносимости физической нагрузки у пациентов с ТМЛР по сравнению с другими методами лечения. Наоборот, показано достоверное увеличение инфаркта миокарда у пациентов после ТМЛР, а также значительное количество случаев перфорации левого желудочка после данной процедуры [36].

Тем не менее некоторые авторы предполагают, что комбинирование ТМЛР с использованием стволовых клеток значительно улучшит долгосрочный прогноз для пациентов с диффузной ишемией миокарда [37,38,39].

В связи с вышеизложенным представляется важным поиск более эффективных методик достижения реваскуляризации в зоне острого инфаркта миокарда. При этом могут быть использованы различные лекарственные средства и биологические препараты, которые применялись в других областях клинической медицины.

Доказано, что биоматериал «Аллоплант» не обладает агрессивной антигенной активностью и может стимулировать регенерацию тканей на имплантированном остоле. К тому же не исключалась его активирующая способность в отношении эндогенных стволовых клеток. В «Аллопланте» отмечено высокое содержание сульфата гепарана и хондроитин

сульфата, которые стимулируют рост эндотелиальных клеток, необходимый для ангиогенеза.

В экспериментах на крысах было установлено, что после подкожной имплантации дисперсного аллогенного материала «Аллоплант» создаются условия для созревания макрофагов, поддержания их количества и функциональной активности. У макрофагов сохранилась способность к взаимодействию с другими структурами, что в целом также положительно влияет на регенерацию поврежденной ткани [3,4,5,6,7,8,9].

Во многом сходную с механизмом действия стимуляторов иРНК, в том числе иРНК, индуцирующих ангиогенез, обладает Иммурег (5-оксиметилурацил). Благодаря антиоксидантным свойствам, способности к стимулированию иммунитета оксиметилурацил косвенно способствует регенерации тканей, а значит неоангиогенезу [11].

Таким образом, при остром инфаркте миокарда достигнуто определенное снижение летальности, обусловленное как мерами организационного характера, так и внедрением в практику вышеуказанных лекарственных средств, в том числе призванных улучшить кровоснабжение в зоне ишемии миокарда. Со временем использование некоторых методов были остановлены, так как при их применении не достигался должный неоангиогенез в миокарде. Научные изыскания в данном направлении продолжаются. В связи с этим представляет научно-практический интерес поиск наиболее эффективных методик улучшения результатов лечения острого инфаркта миокарда путем стимуляции неоангиогенеза.

Сведения об авторах статьи:

Мустафин Тагир Исламнурович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии БГМУ.

Плечев Владимир Вячеславович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии БГМУ.

Олейник Богдан Александрович, к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии.

Рисберг Роман Юрьевич, аспирант кафедры госпитальной хирургии, врач сердечно-сосудистый хирург отделения РХМДиЛ № 1 ГБУЗ РКД.

Плечева Дина Владимировна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии.

Ижбульдин Рамиль Ильдусович, проф. кафедры госпитальной хирургии, зав. отделением сосудистой хирургии ГУЗ РКД.

Сурков Владимир Анатольевич, проф. кафедры госпитальной хирургии, зав. отделением кардиохирургии ГУЗ РКД

ЛИТЕРАТУРА

1. Кактурский, Л.В. Патоморфология миокарда при ишемической болезни сердца и морфологическая оценка экспериментальной фармакотерапии инфаркта миокарда антиоксидантами и препаратом энкад: автореф. дис.... д-ра мед. наук. – М., 1986. – 35 с.
2. Кактурский, Л.В. Внезапная коронарная смерть (клиническая морфология). – М., 2000. – 127 с.
3. Мулдашев, Э.Р. Новое поколение «Аллопланта» в хирургии вторичной глаукомы. Текст. / Э.Р. Мулдашев, Г.Г. Корнилаева // 14 Российская ежегодная научно-практическая конференция. – Оренбург, 2003. С. 109-110.
4. Мулдашев, Э.Р., Корнилаева Г.Г. Стафиломы склеры. – Уфа, 2000. – 96 с.
5. Мусина, Л. А. Функциональная морфология макрофагов при регенерации тканей, индуцированной аллогенными биоматериалами: автореферат дис. ... доктора биологических наук. – Саранск, 2007. – 49 с.
6. Мусина, Л.А. Морфофункциональные аспекты регуляции регенерации тканей при применении биоматериалов «Аллоплант» // Морфологические ведомости. Приложение к журналу ВНОАГЭ. Ежегодник Российской ассоциации клинических анатомов. Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия. – Оренбург, 2006. – Вып.6. – С.86-91.
7. Мусина, Л.А. Влияние имплантированных алло- и ксеногенных биоматериалов на клетки Лангерганса кожи /Л.А. Мусина, А.И.Лебедева, С.А. Муслимов // Морфология. – 2006. –Т. 129, № 4. – С.88.
8. Мусина, Л.А. Султанов Структурные преобразования аллотрансплантатов при пластике посттравматических дефектов орбиты/Л.А. Мусина, О.Р. Шангина, И.Э. Мулдашева, Р.З. Вестник ОГУ. – 2006. – №11. – С.222-223.

9. Муслимов, С.А. Морфологические аспекты регенеративной хирургии Текст. / С.А. Муслимов. – Уфа: Изд-во Башкортостан, 2000. – 168 с.
10. Чазова, И.Е. Возможности комбинированной терапии артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца/И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова // *Consilium medicum*. – 2010. – № 5. – С.66-69.
11. Д.Н.Лазарева, Е.К.Алехин, В.В. Плечев [и др.]. Иммуфер. – Уфа: Башбиомед, 2004. – 16 с.
12. Annex BH, Hughes GC. Angiogenic therapy for coronary artery and peripheral arterial disease. // *Expert Rev Cardiovasc Ther.* – 2005. -3(3). – P. 521-35.
13. Aprelev A, Weng W, Zakharov M, Rotter M, Yosmanovich D, Kwong S, Briehl RW, Ferrone FA. Metastable polymerization of sickle hemoglobin in droplets.// *J Mol Biol.* – 2011. -229(5). –P. 1170-4.
14. Gerhardt H, Hellström M, Phng LK. VEGF and Notch signaling: the yin and yang of angiogenic sprouting.// *Cell Adh Migr.* – 2007. -1(3). – P.133-6.
15. Gibbons RJ, Araoz PA, Williamson EE. The year in cardiac imaging // *J Am Coll Cardiol.* - 2010 Feb. - 55(5). - P.483-95.
16. Gordsan F, Tabima DM, Roldan-Alzate A, Wang Z, Hacker TA, Molthen RC, Chesler NC. Persistent vascular collagen accumulation alters hemodynamic recovery from chronic hypoxia.// *J. Biomech.* – 2011.- P. 455-61.
17. Javaherian K, Lee TY, Tjin Tham Sjin RM, Parris GE, Hlatky L. Two Endogenous Antiangiogenic Inhibitors, Endostatin and Angiostatin, Demonstrate Biphasic Curves in their Antitumor Profiles.// *Dose Response.* – 2011. - 9(3). – P.369-76.
18. Carmeliet P., Lambrechts D. VEGF at the neurovascular interface: therapeutic implications for motor neuron disease. // *Biochim Biophys Acta.* – 2006. -1762 – P. 1109-21.
19. Chen PS, Chen LS, Cao JM, Sharif B, Karagueuzian HS, Fishbein MCSympathetic nerve sprouting, electrical remodeling and the mechanisms of sudden cardiac death. // *Cardiovasc Res* -2011. -50. – P.409-416.
20. Corot C, Robert P, Lancelot E, Prigent P, Ballet S, Guilbert I, Raynaud JS, Raynal I, Port M. Tumor imaging using P866, a high-relaxivity gadolinium chelate designed for folate receptor targeting.//*Magn Reson Med.*-2008. - 60(6). – P.1337-46.
21. Drake CJ. Embryonic and adult vasculogenesis // *Birth Defects Res C Embryo Today.*- 2003. - 69(1). - P.73-82.
22. Desmouliere A, Geinoz A, Gabbiani F, Gabbiani GTransforming growth factor B1 induces a-smooth muscle actin expression in gfanulation tissue myofibroblasts and in quiescent and growing cultured fibroblasts.// *J Cell Biol* – 2010. – 122. – P. 103-111
23. Egginton S.Invited review: activity-induced angiogenesis.// *Pflugers Arch.* – 2009. - 457(5) - P. 963-77.
24. Fallahzadeh AR, Khazaei M, Sharifi MR. Restoration of angiogenesis by enalapril in diabetic hindlimb ischemic rats // *Biomed.*- 2011.- 155(2). –P.137-42.
25. Javaherian K, Lee TY, Tjin Tham Sjin RM, Parris GE, Hlatky L. Two Endogenous Antiangiogenic Inhibitors, Endostatin and Angiostatin, Demonstrate Biphasic Curves in their Antitumor Profiles.// *Dose Response.* – 2011. - 9(3). – P.369-76.
26. Kavazis AN.Exercise preconditioning of the myocardium. // *Sports Med.* – 2009. - 39(11). – P.923-35.
27. Loboda, A., Stachurska, A., Dorosz, J., Zurawski, M., Wegrzyn, J.,Kozakowska, M., Jozkowicz, A., and Dulak, J. HIF-1 attenuates Ref-1 expression in endothelial cells: reversal by siRNA and inhibition of geranylgeranylation // *Vascul. Pharmacol.* – 2009a. – 51. – P. 133-139.
28. Sepúlveda P, Armiñan A, Garcia-Verdugo JM, Lledó E, Ruiz A, Miñana MD, Sanchez-Torrijos J, Payá R, Mirabet V, Carbonell-Uberos F, Llop M, Montero JA, Gandia C. Human dental pulp stem cells improve left ventricular function, induce angiogenesis, and reduce infarct size in rats with acute myocardial infarction.// *Stem Cells.*-2008. - 26(3). – P. 638-45.
29. Smith RR, Barile L, Messina E, Marbán E. Stem cells in the heart: what's the buzz all about?--Part 1: preclinical considerations // *Heart Rhythm.*- 2008.-5.-P.749-57.
30. Semenza, G.L., Hur, E., Chang, K.Y., Lee, E., Lee, S.K., and Park, H. Mitogen-activated protein kinase kinase inhibitor PD98059 blocks the trans-activation but not the stabilization or DNA binding ability of hypoxia-inducible factor-1alpha // *Mol. Pharmacol.*- 2001. – 59. - P.1216-1224.
31. Sazontova T.G. Regularity of the modulation of cell antioxidative status in response of the activation of free radical oidation.//*Hypoxia Med. J.* – 2002; 10 (1-2) – P.2-9.
32. Serini G, Di Talia S, Gamba A, Lamberti F. Role of repulsive factors in vascularization dynamics // *Phys Rev E Stat Nonlin Soft Matter Phys.* – 2006. - 73(4 Pt 1). P -917.
33. Smith RR, Barile L, Messina E, Marbán E. Stem cells in the heart: what's the buzz all about?--Part 1: preclinical considerations // *Heart Rhythm.*- 2008.-5.-P.749-57.
34. Springer MA, Monda KL, Thornton JD, Savelli SL, Kerlin BA, Blanchong CA. Recommendations for screening for thrombophilic tendencies in teenage females prior to contraceptive initiation // *J Pediatr Adolesc Gynecol.* – 2006.-19(4).-P.313-6.
35. Takii T, Yasuda S, Takahashi J, Ito K, Shiba N, Shirato K, Shimokawa H; MIYAGI-AMI Study Investigators. Trends in acute myocardial infarction incidence and mortality over 30 years in Japan: report from the MIYAGI-AMI Registry Study.// *Circ J.* – 2010. - 74(1). – P. 93-100.
36. Ray KK, Cannon CP. Time to benefit: an emerging concept for assessing the efficacy of statin therapy in cardiovascular disease // *Crit Pathw Cardiol.* – 2005. - 4(1). – P.43-5.
37. Kavazis AN.Exercise preconditioning of the myocardium. // *Sports Med.* – 2009. - 39(11). – P.923-35.
38. Kavazis AN.Exercise preconditioning of the myocardium.// *Sports Med.*-2009. – P.923-35.
39. Zhong J., Ding Y, Zou R, Judd RL. Endothelin-1 receptor blockade prevented the electrophysiological dysfunction in cardiac myocytes of streptozotocin-induced diabetic rats. // *Endocrine.* – 2006. -30(1). – P.121-7.

СТРАНИЦЫ ПАМЯТИ

© Л.М. Фархутдинова, 2012

Л.М. Фархутдинова РЫЦАРЬ НАУКИ, ЧЕЛОВЕК ЧЕСТИ

Тому, кто не постиг науку добра,
всякая иная наука приносит лишь вред.

Мишель Монтень

СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА ВЛАДИМИРА ВАСИЛЬЕВИЧА СПЕРАНСКОГО ПОСВЯЩАЕТСЯ (К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Мое знакомство с Владимиром Васильевичем Сперанским состоялось в 1998 г. во время работы над кандидатской диссертацией, которая была посвящена иммунологии язвенной болезни желудка, и я переживала тот этап диссертационной работы, когда еще не до конца понимаешь, чем занимаешься. Кто-то из моих знакомых посоветовал обратиться к Владимиру Васильевичу, что я и сделала. Общение с ним стало для меня не только источником знаний, но и очень важной моральной поддержкой в моих тогдашних «иммунологических исканиях».

Его доброжелательность, искренность, бескорыстный интерес, доверительный и неторопливый разговор «о значении повышенного уровня антигенпрезентирующих клеток при язвенной болезни желудка» наполняли меня смыслом, вдохновением, радостью общения к науке. Я запомнила, как уже готовую диссертацию принесла на суд Владимиру Васильевичу, а на следующий день раздался телефонный звонок, и я услышала такие важные для меня слова: «Работа хорошая, можешь спать спокойно». Его слова о том, что на научном пути надо двигаться шаг за шагом, как по тропинке, терпеливо собирая знания по крупицам, стали для меня напутствием на всю жизнь.

Владимир Васильевич и сам настойчиво и вдохновенно шел своим научным путем, завоевав авторитет известного ученого. Доктор медицинских наук, профессор, директор Центральной научно-исследовательской лаборатории Башкирского госмедуниверситета, автор свыше 300 научных трудов, 14-ти изобретений, член 2-х диссертационных советов, руководитель 15-ти кандидатов и 2-х докторов наук. Но еще чаще Владимир Васильевич, не будучи официальным руководителем, помогал в выполнении диссертационных работ, увлекаясь научными исследованиями и про-

зрениями, и говорил по этому поводу: «Наука важнее». Плодотворная деятельность Владимира Васильевича получила достойное признание. Он награжден Знаком отличия Министерства здравоохранения СССР, ему присвоено звание «Заслуженный деятель науки Республики Башкортостан», а еще он отмечен неофициальными наградами — многочисленными благодарными откликами людей, которым он помогал.

Задумавшись над тем, как написать данную статью, понимая, какая это непростая задача, я обратилась с вопросом к профессору Евгению Константиновичу Алехину, близкому другу Владимира Васильевича, с чего начать, на что он ответил: «Начни с того, что это был очень хороший человек». Так отзывались о нем практически все.

Звание «хорошего человека» Владимир Васильевич завоевал всей своей жизнью. Он родился 15 апреля 1937 года в Уфе в семье служащих: мать — Нина Владимировна Сперанская — учительница, отец — Василий Семенович Кислицин — зоотехник, погиб на фронте в начале войны.

В том же 37-м году, в трагическое для страны время был репрессирован дед Владимира Васильевича — Владимир Иванович Сперанский. Он работал на Уфимском спиртзаводе и периодически выезжал в командировки в районы республики. В одной из таких поездок он произнес, казалось, очевидные слова: «В деревне очень плохо живут». Эта фраза стоила ему 10-ти лет лагерей, а вышел он через 11 лет — еще год ждал очереди на освобождение.

Дед был единственным кормильцем в семье: родители Володи расстались еще до его рождения, и после ареста деда жить стало не на что. Мама Володи написала письмо своей знакомой в Караидельский район, которая пригласила Сперанских, и они переехали в село Комсомольское Караидельского района.

Сельчане встретили радушно: помогли получить жилье, обзавестись небольшим хозяйством и живностью, маму Володи взяли на работу учительницей, что спасло их тогда от голодной смерти. Растила и воспитывала внучка бабушка – Ефросинья Захаровна Сперанская, человек добрый и мудрый. Когда Владимир Васильевич женился, то первым делом перевез Ефросинью Захаровну к себе, так и прожила она оставшиеся годы с его семьей, где все ее любили.

Володя с ранних лет был за мужчину в доме, и в его обязанности входило заготавливать дрова на зиму, косить сено. Первые 4 класса учился в сельской школе, а затем в райцентре, в Караидели, где жил у знакомых, а на выходные приезжал домой. В это трудное время помогали выжить вера и терпение, воспитанные бабушкой.

Самым тяжелым испытанием были даже не материальные трудности, на это Владимир Васильевич никогда не жаловался, а участь семьи репрессированного, которая всегда являлась объектом особого внимания и подозрений чекистов. Дед вернулся в 1948 г., но жизнь Сперанских в обстановке постоянного страха, когда каждое неосторожное слово или шаг могли снова обернуться бедой, продолжалась вплоть до 1956 г., пока не пришел документ о реабилитации. (Тяжелые, наполненные болью воспоминания и размышления о том времени были мне близки: мой дед расстрелян в 1937 г., а в 1956-м тоже реабилитирован). Государственной компенсацией за пережитые страдания стала «хрущевка» в Демском районе Уфы, где Владимир Васильевич и жил.

В 1955 г. Володя Сперанский окончил школу. Благодаря стремлению к знаниям, настойчивости и природным талантам, учился он на «отлично» и подал документы в Башкирский государственный медицинский институт, но с первой попытки не поступил: до XX съезда КПСС в СССР существовала установка, ограничивающая прием в вузы детей и близких родственников политзаключенных. Год работал нарядчиком на лесопункте. На следующий, 1956 год, снова подал документы и был зачислен на первый курс. По окончании института в 1962 г. Владимир Сперанский и его жена Тамара Сибирякова, оба молодые врачи, поехали по направлению в Учалинский район. Там Владимир Васильевич сначала работал врачом-рентгенологом Миндякской участковой больницы, а в 1964 г. совмещал обязанности врача-рентгенолога и главного врача, а его супруга работала, как сейчас на-

зывают, врачом общей практики, поскольку одновременно была и за терапевта, и за акушера-гинеколога, и за педиатра.

В 1965 г. Владимир Васильевич, находясь в Уфе во время отпуска, прочитал в газете объявление о конкурсе на должность младшего научного сотрудника в УфНИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова и решил испытать судьбу. По результатам собеседования Владимира Васильевича сразу взяли на объявленную должность в иммунологическую лабораторию. Он с головой окунулся в работу, уже через 3 года, в 1969-м, защитил кандидатскую диссертацию и стал заведующим лабораторией. С тех пор его научная деятельность неразрывно связана с иммунологией, в те годы совсем молодой научной отраслью, становление которой в Башкортостане в значительной степени связано с именем Владимира Васильевича.

Владимир Васильевич стоит у истоков создания иммунологической школы в республике, является инициатором и организатором иммунологической службы в БАССР, Республиканского общества иммунологов, с его участием введен курс преподавания иммунологии в БГМИ. Основные научные направления – инфекционная иммунология, иммунология репродукции, эндокринная регуляция системы иммунитета.

С 1984 г. Владимир Васильевич возглавил Центральную научно-исследовательскую лабораторию, созданную тогда в БГМИ. Под его демократическим руководством сложился коллектив, ставший его отражением – интеллигентная атмосфера, по-семейному теплая и дружеская. В научном коллективе не может и не должно быть по-другому: в открытой для дискуссий среде, в доброжелательных отношениях должны рождаться научные идеи. К сожалению, подобные коллективы – большая редкость, и, к счастью, судьба подарила мне возможность к такой атмосфере прикоснуться.

Благодаря Владимиру Васильевичу ЦНИЛ стал настоящей базой для проведения научных исследований, нередко выполнявшихся там до глубокой ночи. В 1991 г. Владимир Васильевич защитил докторскую диссертацию, а через год ему было присвоено звание профессора.

Владимир Васильевич с энтузиазмом воспринял научную идею моей докторской диссертации, посвященной изучению влияния микроэлементов горных пород на развитие эндемического зоба. При его содействии и непосредственном участии до позднего вечера

проводились радиоиммунологические исследования в ЦНИЛе. Одобрение Владимиром Васильевичем моих научных планов снова поддерживали во мне живительный огонь исканий и радость творчества. И для меня было очень важно, что он видел в этой работе большой научный смысл и сам горячо увлекся ею, не просчитывая «холодным умом» будущие формальные сложности с шифром диссертации из-за необычной постановки проблемы, находившейся на стыке наук.

Владимир Васильевич сильно соперничал по поводу тех трудностей, с которыми я столкнулась во время защиты докторской диссертации, и пытался по мере сил помочь. И тут я обнаружила, что он, несмотря на выпавшие ему суровые жизненные испытания, сохранил веру в людей, граничащую с наивностью, на которую имеет право настоящий ученый. Все мои проблемы, слава Богу, завершились успешной защитой, и мне запомнилось радостное лицо Владимира Васильевича по поводу общей победы.

Мне представляется, что этот человек невысокого роста, худощавый, немного сутулый являлся типичным представителем советской интеллигенции, порой приниженной, нередко вынужденной искать утешение в вине, но чудом выжившей и сохранившей, несмотря ни на что, человеческое лицо. Владимир Васильевич, всю жизнь проживший в скромной квартире, не наживший богатства, с любовью занимался садом и был всегда воплощением доброты, искренности и порядочности. Честь и справедливость не были для него пустыми словами, что в «наш суровый век» является большой редкостью.

Облаченный высокой должностью и званиями, он оставался простым и доступным. Равнодушный к почестям и регалиям, лишенный зависти и чинопочитания, всегда хорошо отзывался о людях, светлел, когда рассказывал о родном Караидельском районе, о своих старых друзьях, о природе, которую любил, о рыбалке. Несуетливый, располагающий к общению, к нему часто приходили за советом или с просьбой о помощи, и он всегда находил время, умел внимательно выслушать и по возможности помочь, и от разговора с ним за чашкой кофе мир становился теплей. Много страдавший сам, он с пониманием относился к страданиям других, легко прощал обиды, не держа зла. Говорят, каким бы ни был человек,

он понимает цену доброте. Думаю, что именно поэтому при голосованиях Ученого совета медуниверситета, когда дело касалось Владимира Васильевича, результат всегда был «единогласно», ни «против», ни «испорченных» бюллетеней. Достойным продолжением его стали дети – старшая дочь Татьяна Владимировна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры стоматологии детского возраста и ортопедии БГМУ, врач-ортодонт, младшая – Ирина Владимировна закончила Уфимский авиационный институт, живет и работает в Москве. Внук Дмитрий – студент V курса БГМУ, внучки Наташа и Машенька – школьницы.

Если мне приходилось по работе звонить домой Владимиру Васильевичу, и у телефона оказывалась его супруга Тамара Андреевна, то мою бывалую робость тотчас рассеивал ее неизменно приветливый доброжелательный голос, ставший за годы общения почти родным. Познакомиться с ней лично мне довелось в трудное для этой семьи время – Владимир Васильевич лежал в больнице, и Тамара Андреевна заботливо за ним ухаживала с тем же терпением и деликатностью, без ропота на судьбу и упрека.

В начале лета 2009 г. Владимир Васильевич предложил собраться в лаборатории своим диссертантам. Солнечный день, гостеприимная светлая комната в ЦНИЛе с кипящим чайником, стол с тортом и конфетами и разговор с учителем и другом. Эта встреча, еще не омраченная проблемами со здоровьем, была наполнена радостью общения, надеждами и планами на будущее. И снова Владимир Васильевич с энтузиазмом поддерживал новые идеи, таким он и остался в моей памяти.

В сентябре 2010 г. Владимира Васильевича не стало, но табличка с его именем еще долго оставалась в его кабинете в ЦНИЛе – ни у кого не поднималась рука ее снять... Похоронен Владимир Васильевич в Караидели, когда-то приютившей его и ставшей родной, где осталось много друзей и знакомых.

У А.Л. Чижевского в его замечательной книге «На берегу Вселенной» есть слова о том, что находиться в кругу настоящих ученых – гораздо большее счастье, чем быть в обществе королей. Подобным счастьем для меня было общение с Владимиром Васильевичем Сперанским.

ЮБИЛЕЙ

ВИЛЬ МАМИЛОВИЧ ТИМЕРБУЛАТОВ (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)



1 июня 2012 г. исполняется 60 лет известному хирургу, ученому, член-корреспонденту РАМН, заслуженному врачу РФ, заслуженному деятелю науки РФ, доктору медицинских наук, профессору Виллю Мамиловичу Тимербулатову.

В.М. Тимербулатов родился в 1952 г. в д. Ишеево Ишимбайского района Башкирской АССР, в семье крестьян. В 1969 г. после окончания сельской средней школы поступил в Башкирский государственный медицинский институт, который закончил с отличием в 1975 году, по специальности лечебное дело. После окончания интернатуры по хирургии в 1976 был направлен врачом-хирургом в Центральную районную больницу Благовещенского района Башкирской АССР, где проработал в течение 3 лет. Становление хирурга и научный интерес к выбранной профессии происходили именно в эти годы. В 1979 г. Виль Мамилевич поступил в клиническую ординатуру по специальности хирургия при в Башкирском

государственном медицинском институте. Именно в годы обучения в клинической ординатуре появились первые научные разработки и печатные работы и у сформировавшегося хирурга появился научный интерес, тогда еще к новой специальности – колопроктологии. В эти годы была заложена основа кандидатской диссертации. После окончания ординатуры в 1981 г. был принят на работу врачом-хирургом в хирургическое отделение ГКБ №8 г. Уфы, а в 1982 году Виль Мамилевич становится ассистентом кафедры хирургических болезней Башкирского государственного медицинского института. В 1983 г., под руководством заслуженного деятеля науки РФ, заведующего кафедрой хирургических болезней, профессора, д.м.н. В.Г.Сахаутдинова защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Диагностика и лечение дивертикулёза толстой кишки и его осложнений» в Московском НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. В 1985 году Виллю Мамиловичу присуждается звание доцента, а в 1988 г. он избирается заведующим курсом хирургии ФУВ. Докторскую диссертацию защитил в 1989 году на тему: «Оптимизация методов диагностики, комплексного лечения и медицинской реабилитации, больных острым парапроктитом» в 1-м Московском медицинском институте им. И.М.Сеченова. С 1988г. по настоящее время заведует кафедрой хирургии с курсом эндоскопии института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета. В 1991 году ему присвоено звание профессора.

В 1990–1994 г.г. – по совместительству являлся главным хирургом Минздрава Республики Башкортостан. В 1994г. был избран ректором Башкирского государственного медицинского университета, который бессменно возглавлял до 2011г. С 1995 года является депутатом Государственного Собрания – Курултая Республики Башкортостан. В 2005 году был избран член – корреспондентом РАМН.

Тимербулатов В.М. - опытный, активно оперирующий хирург, возглавляет хирургическую клинику городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Уфы, является руководителем Республиканского центра миниинвазивной хирургии, Президентом Ассоциации хирургов Республики Башкортостан – регионального отделения Российского общества хирургов.

Профессор В.М. Тимербулатов высокую хирургическую активность сочетает с успешной научной и педагогической деятельностью. Основные его научные интересы лежат в области хирургии желудочно-кишечного тракта и колопроктологии. Им внесен крупный вклад в разработку новых методов диагностики, комплексной терапии и реабилитации, больных острым парапроктитом, существенно повысившим эффективность диагностики и лечения этого тяжелого и распространенного заболевания. Разработанная им новая классификация острого парапроктита и основанная на ней дифференцированная хирургическая тактика позволяют практическим

врачам выбрать адекватный объем и метод радикальной операции и определить рациональный комплекс восстановительных мероприятий и послеоперационном периоде. Им сформулирована концепция патогенеза дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее осложнений, на базе которой разработаны новые варианты щадящих "физиологических" операций. Глубокие исследования проведены по вопросам патогенеза, разработки диагностических и лечебно – тактических программ при сочетанных заболеваниях толстой кишки.

Весом его вклад в проблему спаечной болезни брюшины: установлены функциональные взаимосвязи различных отделов кишечника, вовлеченного в спаечный процесс, и стадийность морфофункциональных изменений. Доказана роль ишемического фактора в патогенезе хронической спаечной непроходимости и рецидивов заболевания, обоснованы целесообразность и необходимость применения брыжеечных вазодилататоров и периапериальной десимпатизации брыжеечных сосудов.

Цикл исследований, выполненных им у группы больных с кишечными свищами позволил, в частности, впервые определить и описать негативные стороны функционального укорочения кишечника при распространенном перитоните с кишечными свищами, УТОЧНИТЬ показания и противопоказания к энтеро- и колостомии, в том числе при плановой релапаротомии и различных вариантах лапаротомии.

Вилем Мамиловичем и его учениками усовершенствованы и обоснованы тактические и технические подходы к использованию миниинвазивных доступов и технологий в хирургическом лечении желчнокаменной болезни и ее осложнений, язвенной болезни, заболеваний толстой кишки, доказана целесообразность использования комбинированных миниинвазивных методов. Ряд вариантов операций им выполнен впервые. Под его руководством создана программа по развитию эндоскопической хирургии в Республике Башкортостан.

Им сделан значительный вклад в развитие нового направления - радиочастотной хирургии. В частности, впервые экспериментально разработан и внедрен в клинику метод радиочастотной вагодеструкции, позволяющий существенно улучшить функциональные результаты при хирургическом лечении язвенной болезни 12 - перстной кишки. Разработаны эндоскопические варианты выполнения данной операции.

Под его руководством всесторонне исследованы возможности сонографических методов в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Впервые разработаны новые сонографические методы диагностики и прогнозирования острой кишечной непроходимости и перитонита, установлены ультразвуковые критерии синдрома кишечной недостаточности. Выявлены новые сонографические признаки осложненного течения острого деструктивного холецистита, доказана возможность ультразвуковой диагностики формы острого холецистита.

В последние годы Виль Мамилович и его ученики проводят клинко-экспериментальные исследования по обоснованию возможности использования биоклеточных технологий в хирургической практике, также проводятся фундаментальные исследования по изучению патогенеза интраабдоминальной гипертензии в абдоминальной хирургии.

Профессор В.М. Тимербулатов – умелый организатор, умеющий оперативно решать самые сложные вопросы, ясно видящий перспективы развития хирургии и образовательного процесса в условиях реформирования экономики и модернизации здравоохранения.

Он является депутатом Государственного Собрания Республики Башкортостан, членом проблемной комиссии РАМН «Колопроктология», академиком Академии наук Республики Башкортостан, возглавляя медицинский отдел академии, главным редактором и членом редколлегии ряда медицинских журналов, Председателем Диссертационного совета БГМУ по специальности «Хирургия».

Он автор 943 научных работ, 60 монографий и справочников, 92 изобретений. Им подготовлены 20 докторов и 75 кандидатов медицинских наук.

Его трудовая, организаторская, научная и общественная деятельность оценена достойно. Он является Заслуженным деятелем науки Российской Федерации и Республики Башкортостан, Заслуженным врачом Российской Федерации и Республики Башкортостан, Отличником Здравоохранения РФ, лауреатом Премии РАМН им. А.Н.Бакулева, награжден знаком «Изобретатель СССР».

Редакционная коллегия журнала «Хирургия», Президиум Ассоциации хирургов РБ - регионального отделения РОХ и сотрудники кафедры хирургии с курсом эндоскопии ИПО БГМУ от всей души поздравляют Виль Мамиловича Тимербулатова с юбилеем, желают ему больших творческих успехов в лечебной, научной и педагогической работе.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»

«Медицинский вестник Башкортостана» - регулярное рецензируемое научно-практическое медицинское издание, в котором публикуются оригинальные исследования, описания клинических случаев, научные обзоры, лекции, дискуссии, нормативные документы. Тематика всех указанных разделов отражает медицинскую специфику.

Редакция будет руководствоваться положениями «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» — так называемым Ванкуверским стилем. В связи с этим к печати будут приниматься статьи, оформленные в соответствии только с этими требованиями.

В редакцию должен быть направлен пакет следующих документов:

- 1. Официальное направление от учреждения;**
- 2. Статья (три экземпляра);**
- 3. Резюме и ключевые слова;**
- 4. Сведения об авторах;**
- 5. Иллюстрации (при их наличии в статье);**
- 6. CD-R(W) с информацией, указанной в пунктах 2-5.**

Требования к оформлению документов

1. Статья должна сопровождаться направлением на имя главного редактора журнала на бланке учреждения, в котором выполнена работа.

2. Оформление статьи.

- Один экземпляр статьи на первой странице в верхнем левом углу визирует руководитель подразделения («в печать»), на последней странице основного текста должны стоять подписи всех авторов. Подписи авторов под статьей означают согласие на публикацию на условиях редакции, гарантию авторами прав на оригинальность информации, соблюдение общепринятых правовых норм в исследовательском процессе и согласие на передачу всех прав на издание и переводы статьи редакции журнала «Медицинский Вестник Башкортостана».

- Объем оригинальной статьи не должен превышать 8 страниц машинописи. Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5 пт (в таблицах междустрочный интервал 1 пт), форматирование по ширине, без переносов и нумерации страниц, должна быть напечатана на одной стороне листа бумаги размером А4, левое поле 30 мм, остальные – 20 мм.

- Рукопись оригинальной статьи должна включать: 1) УДК; 2) инициалы и фамилию автора(ов); 3) название статьи (заглавными буквами); 4) наименование учреждения, где выполнена работа, город; 5) резюме (рус/англ.); 6) ключевые слова (рус/англ.); 7) введение; 8) материал и методы; 9) результаты и обсуждение (возможно разделение на «Результаты» и «Обсуждение»); 10) заключение (выводы); 11) список литературы. Пункты 2-5 помещаются через пробел между ними.

- Другие типы статей, такие как описание клинических наблюдений, обзоры и лекции, могут оформляться иначе.

- Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена авторами. Исправления и пометки от руки не допускаются. Должна использоваться международная система единиц СИ.

- Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых. Аббревиатуры включаются в текст лишь после их первого упоминания с полной расшифровкой: например – ишемическая болезнь сердца (ИБС).

В аббревиатурах использовать заглавные буквы.

- Специальные термины приводятся в русской транскрипции. Химические формулы и дозы визируются автором на полях. Математические формулы желательно готовить в специализированных математических компьютерных программах или редакторах формул типа «Equation».

- **Список литературы следует размещать в конце текста рукописи. Рекомендуются использовать не более 15 литературных источников за последние 10 лет. Ссылку на литературный источник в тексте приводят в виде номера в квадратных скобках (например, [3]).**

3. Оформление резюме осуществляется на русском и английском языках, каждое – на отдельной странице (объем не более 0,5 страницы текста, набранного через 1,5 интервала, шрифт Times New Roman, 14 пт). Текст резюме на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту. В начале страницы следует поместить название статьи, инициалы и фамилия авторов. Резюме должно быть достаточно информативным, чтобы по нему можно было судить о содержании статьи. Резюме должно отра-

жать цели и задачи исследования, материал и методы, основные результаты (в том числе с цифровыми показателями) и выводы. Все аббревиатуры в резюме нужно раскрывать (несмотря на то, что они были раскрыты в основном тексте статьи). Под резюме после обозначения «ключевые слова» помещают от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний.

4. Сведения об авторах.

На отдельной странице нужно указать фамилию, полное имя, отчество, место работы, должность, звание, полный адрес организации (кафедры), телефоны для оперативной связи и E-mail (при наличии) каждого автора. Для удобства на этой же странице указывается название статьи.

5. Требования к иллюстрациям.

- Таблицы, диаграммы, рисунки и фотографии помещаются в текст статьи с соответствующими названиями (подрисовочными надписями), нумерацией и обозначениями. Данные, представленные в таблицах, не должны дублировать данные рисунков и текста, и наоборот.

- Иллюстрации публикуются в черно-белом варианте. Однако возможно их исполнение цветными по согласованию с редакцией. Рисунки должны быть четкими, фотографии — контрастными.

- Дополнительно фотографии представляются в 2-х экземплярах отпечатанные на фотобумаге размером 10*15 см. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима указывается ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка, обозначается верх и низ словами «верх» и «низ» в соответствующих местах.

- Кроме того, на CD-R(W) записывается электронный вариант фотографий (с обязательной подписью и указанием номера рисунка) отдельными файлами в формате TIFF (расширение для PC - *.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение *.jpg) в натуральную величину с расширением 300 dpi.

6. На CD-R(W) записывается электронная версия статьи (идентичная печатной) в формате rtf (название файла – фамилия первого автора), а также фотографии отдельными файлами.

- ✓ Редакция оставляет за собой право на сокращение и редактирование присланных статей.
- ✓ Статьи, оформленные не в соответствии с настоящими требованиями, рассматриваться не будут, присланные рукописи не возвращаются.
- ✓ В одном номере публикуется не более двух статей одного автора.
- ✓ Стоимость публикации составляет 500 рублей за каждую полную (неполную) страницу текста формата А4. Оплата за статью производится после положительного решения редакционной коллегии и уведомления авторов со стороны редакции.
- ✓ На страницах журнала предполагается размещение рекламы о медицинских и оздоровительных организациях, сведений о лекарственных препаратах, изделиях медицинской техники.
- ✓ Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

Компьютерная верстка Мустафин А.Т.

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 16.04.2012 г.

Печать цифровая с готового оригинал-макета, представленного авторами.

Формат 60x84 ¹/₈. Усл.-печ. л. 15,875. Тираж 500 экз. Заказ № 26.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
ГБОУ ВПО БГМУ Минздравсоцразвития России