

ГБОУ ВПО "БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ"  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ 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, №6 Ноябрь-Декабрь 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. РАН и РАМН, проф. Р.С.Акчурин (Москва); чл.-кор. РАМН, проф. Ю.Г.Аляев (Москва); проф. Р.Р.Бадретдинов (Уфа), акад. РАН и 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  
<http://mvb-bsmu.ru/>

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

к.м.н. Д.Ю. Рыбалко  
к.фарм.н. Р.Р. Файзуллина  
к.м.н. И.М. Насибуллин  
доц. В.Д. Захарченко  
Н.А. Брагина  
к.ф.н. О.А. Майорова

Сдано в набор: 4.12.2012  
Подписано в печать 18.12.2012  
Формат 60×84 <sup>1</sup>/<sub>8</sub>  
Условных печатных листов – 13,49  
Заказ № 18  
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 6, November-December, 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** - D.Yu.Rybalko, 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;ov; 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.Vorob'yev, 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.Sakhautdinov, 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	R.R. Fayzullina, Candidate of Pharmacological Sciences
Technical Editor	I.M. Nasibullin, Candidate of Medical Sciences
Art Editor	Assoc. Prof. V.D. Zakharchenko
Russian editing	N.A. Bragina
English editing	O.A. Mayorova Candidate of Philological Sciences
<a href="http://mvb-bsmu.ru/">http://mvb-bsmu.ru/</a>	

**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

<p>З.Ф. Аскаророва, Р.А. Аскаророва, Р.Н. Кильдебекорова, Р.Ш. Курбангалеева, С.Х. Чурмантаева, Г.А. Чуенкова <b>АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ</b></p>	5	<p>Z.F. Askarova, R.A. Askarov, R.N. Kildebekova, R.S. Kurbangaleeva, S.Kh. Churmantaeva, G.A. Chuenkova <b>THE ANALYSIS OF MORBIDITY AMONG WORKERS OF PETROCHEMICAL INDUSTRY</b></p>
<p>К.А. Цыглин, Н.Х. Шарифутдинова, М.В. Борисова <b>ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНА СЛУХА В МУНИЦИПАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН</b></p>	10	<p>K.A. Tsyglin, N.Kh. Sharafutdinova, M.V. Borisova <b>INCIDENCE OF EAR DISEASES IN CHILDREN AT MUNICIPAL UNITS OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN</b></p>
<p>А.С. Цыбина, Г.Ф. Лозова <b>ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ФОРМИРОВАНИЮ ПЕРЕЧНЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ</b></p>	14	<p>A.S. Tsibina, G.F. Lozovaja <b>APPLICATION OF PHARMACOECONOMIC APPROACH TO FORM THE LIST OF MEDICINES FOR THE TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN</b></p>
<p>А.В. Гурьев, И.М. Сон, С.Н. Алексеенко <b>СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОБРАЗА ЖИЗНИ УЧАЩИХСЯ ШКОЛ</b></p>	19	<p>A.V. Guriev, I.M. Son, S.N. Alekseenko <b>MODERN ASPECTS OF PUPILS' LIFESTYLE</b></p>

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

<p>Р.Ф. Агзамова, З.М. Еникеева, Э.Н. Ахмадеева, Р.М. Хайруллина, Л.Р. Имаева <b>КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ</b></p>	24	<p>R.F. Agzamova, Z.M. Enikeeva, E.N. Akhmadeeva, R.M. Khairullina, L.R. Imaeva <b>CLINICAL FEATURES AND INDICATORS OF THE HUMORAL COMPONENT OF IMMUNITY IN CHILDREN WITH HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROM</b></p>
<p>С.М. Алетдинова, Л.П. Герасимова, Г.Р. Валева <b>ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПОЛИОКСИДОНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДИТИСОВ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ</b></p>	29	<p>S.M. Aletdinova, L.P. Gerasimova, G.R. Valeeva <b>THE USE OF POLYOXIDONIUM IN TREATMENT OF ACUTE CHRONIC APICAL PERIODONTITIS</b></p>
<p>Л.В. Волевач, Г.Я. Хисматуллина <b>ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ</b></p>	33	<p>L.V. Volevach, G.Ya. Khismatullina <b>THE STUDY OF THE CONNECTION BETWEEN THE BIOLOGICAL AGE AND BEHAVIORAL RISK FACTORS IN YOUNG PEOPLE WITH BILIARY PATHOLOGY</b></p>
<p>Р.Х. Гизатуллин <b>СТАРТОВАЯ ОЦЕНКА ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННОГО В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ</b></p>	36	<p>R.Kh. Gizatullin <b>INITIAL ASSESSMENT OF NEWBORNS' NUTRITIONAL STATUS AT THE INTENSIVE CARE UNIT</b></p>
<p>Р.Х. Гизатуллин, Ф.Х. Камиллов, О.В. Игнатенко <b>ДИСАЦИДЕМИЯ У ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ</b></p>	38	<p>R.Kh. Gizatullin, F.Kh. Kamilov, O.V. Ignatenko <b>DISACIDEMIA AMONG CHILDREN IN CRITICAL CONDITION</b></p>
<p>А.Н. Додонов, В.Л. Юлдашев, В.Б. Трубин <b>КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПЛАНОВЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ</b></p>	40	<p>A.N. Dodonov, V.L. Yuldashev, V.B. Trubin <b>QUALITY OF LIFE IN WOMEN AFTER SURGERY ON THE ORGANS OF REPRODUCTIVE SYSTEM</b></p>
<p>О.З. Кузовкина, Г.А. Мавзютова, Р.М. Фазлыева, Г.А. Мухетдинова, Н.А. Кудашева <b>КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ</b></p>	46	<p>O.Z. Kuzovkina, G.A. Mavzyutova, R.M. Fazlyeva, G.A. Mukhetdinova, N.A. Kudasheva <b>CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA OF MODERATELY SEVERE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA</b></p>
<p>С.К. Мингазова, А.Р. Хасанова, А.Э. Нигматуллина, А.Г. Мусин, Э.Г. Муталова, Л.Н. Мингазетдинова <b>ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ</b></p>	49	<p>S.K. Mingazova, A.R. Khasanova, A.E. Nigmatullina, A.G. Musin, E.G. Mutalova, L.N. Mingazetdinova <b>INDICATORS OF CYTOKINE INFLAMMATION IN CHRONIC PANCREATITIS</b></p>
<p>А.Х. Мустафин, И.И. Галимов, А.И. Грицаенко, И.З. Салимгареев, Р.Р. Рахимов <b>НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ</b></p>	53	<p>A.Kh. Mustafin, I.I. Galimov, A.I. Gritsaenko, I.Z. Salimgareyev, R.R. Rakhimov <b>NEW POTENTIALS OF TREATING METASTATIC HEPATIC LESIONS</b></p>
<p>В.Н. Павлов, Р.И. Сафиуллин, Д.Р. Сахаутдинов, А.Т. Мустафин, В.Г. Коржавин, А.А. Казихинуров <b>ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ</b></p>	56	<p>V.N. Pavlov, R.I. Safiullin, D.R. Sakhautdinov, A.T. Mustafin, V.G. Korzhavin, A.A. Kazikhinurov <b>REMOTE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME COMPLICATIONS</b></p>
<p>Р.Р. Раянова, К.В. Червякова, Л.В. Яковлева, И.Е. Николаева<sup>1</sup>, Т.И. Мустафин, А.В. Мелитицкая<sup>2</sup> <b>ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ</b></p>	59	<p>R.R. Rayanova, K.V. Chervyakova, L.V. Yakovleva, I.E. Nikolaeva, T.I. Mustafin, A.V. Melititskaya <b>DIFFICULTIES IN DIAGNOSING NON-COMPACT MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE IN CHILDREN</b></p>

В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, Х.К. Нгуен, А.А. Халиков, Д.З. Фахретдинов <b>ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕЧЕНИ С ПОЗИЦИЙ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ (КЛИНИКО- ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)</b>	64	V.M. Timerbulatov, R.R. Fayazov, Sh.V. Timerbulatov, R.N. Gareev, Kh.K. Nguyen, A.A. Khalikov, D.Z. Fakhretinov <b>SURGICAL APPROACH TO TRAUMATIC LIVER INJURIES FROM THE PERSPECTIVE OF MODERN TECHNOLOGIES (CLINICAL AND EXPERIMENTAL FINDINGS)</b>
И.Д. Тупиев, С.В. Латухов, А.Г. Дороднов, З.Х. Мусин <b>ПОВЫШЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ БИАТЛОНИСТОВ</b>	69	I.D. Tupiev, S.V. Latukhov, A.G. Dorodnov, Z.Kh. Musin <b>PHYSICAL CAPACITY INCREASE OF QUALIFIED BIATHLONISTS</b>
М.Б. Убайдуллаев, С.В. Мовергоз, Е.И. Яранцев <b>МЕТОД РЕКОНСТРУКТИВНОЙ РИНОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ДЕФОРМАЦИЕЙ НАРУЖНОГО НОСА ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ПЕРВИЧНОЙ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ</b>	73	M.B. Ubaydullaev, S.V. Movergoz, E.I. Yarantsev <b>METHOD OF RECONSTRUCTIVE RHINOPLASTY FOR PATIENTS WITH NASAL DEFORMATION AFTER HEMILATERAL PRIMARY CHEILOPLASTY</b>
Д.А. Щербakov <b>ЗАКРЫТИЕ ПЕРФОРАЦИЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕР-МОДЕЛИРОВАННЫХ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ</b>	76	D.A. Shcherbakov <b>CLOSING OF THE NASAL SEPTUM PERFORATION WITH A LASER-SIMULATED ALLOGRAFT</b>

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

Д.В. Волков, В.С. Тарасенко, О.В. Чукина, С.И. Красиков, Н.В. Шарпова, А.Р. Ильясов <b>ВЛИЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ</b>	80	D.V. Volkov, V.S. Tarasenko, O.V. Chukina, S.I. Krasikov, N.V. Sharapova, A.R. Iljasov <b>INFLUENCE OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES ON AN ENTERAL INSUFFICIENCY AND THEIR CORRECTION AT EXPERIMENTAL PERITONITIS</b>
Г.А. Дроздова, Е.А. Нургалева, Д.А. Еникеев, Г.А. Байбурина <b>МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И ИЗМЕНЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ КРЫС В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ПОСТРЕАНМИЦИОН- НОМ ПЕРИОДЕ</b>	84	G.A. Drozdova, E.A. Nurgaleeva, D.A. Enikeev, G.A. Bayburina <b>METABOLIC CHANGES IN LIVER AND BLOOD CYTOKINE PROFILE OF RATS IN THE MECHANISMS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE FORMATION IN POSTRESUSCITATION PERIOD</b>
В.Ш. Вагапова, Ю.В. Костина, Л.Г. Нурбулатова <b>ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК КОЛЕННОГО СУСТАВА НА ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА</b>	89	V.Sh. Vagapova, Yu.V. Kostina, L.G. Nurbulatova <b>OPTIONAL ANATOMY OF THE KNEE JOINT SYNOVIAL BURSAE AT ONTOGENESIS STAGES</b>

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Г.М. Бикбова, Н.Б. Зайнуллина, Э.Л. Усубов <b>СЛУЧАЙ АКАНТАМЕБНОГО КЕРАТИТА</b>	93	G.M. Bikbova, N.B. Zainullina, E.L. Usubov <b>ACANTHAMOEBA KERATITIS CASE</b>
А.А. Калиев <b>ПРИМЕНЕНИЕ САНДОСТАТИНА И МАЛЫХ ДОЗ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИ- ЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА</b>	95	A.A. Kaliyev <b>PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POST- TRAUMATIC DESTRUCTIVE PANCREATITIS USING SANDOSTATIN AND SMALL DOSES OF DIRECT CURRENT</b>
А.Г. Муталов, Г.П. Ширяева, Р.Р. Галимов, Э.З. Бикметова, С.В. Шагарова, И.А. Мусина <b>ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН</b>	98	A.G. Mutalov, G.P. Shiryayeva, R.R. Galymov, E.Z. Bikmetova, S.V. Shagarova, I.A. Musina <b>DYNAMICS OF CHILD AND ADOLESCENT HEALTH IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN</b>

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв <b>УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ НА ОСНОВЕ НЕПРОДОЛЖНЫХ КОЛЕБАНИЙ</b>	103	B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev <b>ULTRASOUND PHACOEMULSIFICATION BASED ON NON-LONGITUDINAL OSCILLATIONS</b>
И.В. Серегин, М.И. Егоров, И.И. Габдурахманов, А.А. Серегин <b>ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТЕГРАДНОЙ ЭНДОПИЕЛОТОМИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СО СТРИКТУРАМИ ЛОХА- НОЧНО-МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА В СОВРЕ- МЕННЫХ УСЛОВИЯХ</b>	107	I.V. Seregin, M.I. Egorov, I.I. Gabdurakhmanov, A.A. Seregin <b>EFFICIENCY OF ANTEGRADE ENDOPYELOTOMY IN TREATMENT OF URETEROPELVIC SEGMENT UNDER PRESENT-DAY CONDITIONS</b>
<b>РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ Д.М.Н., ПРОФЕССОРА Л.М. ФАРХУТДИНОВОЙ «ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ»</b>	112	

## СТРАНИЦЫ ПАМЯТИ

<b>СПАСИБО ЗА ТО, ЧТО ВЫ БЫЛИ С НАМИ</b>	113
<b>ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, НАПРАВЛЯЕМЫМ В ЖУРНАЛ «МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК БАШКОРТОСТАНА»</b>	115

# ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 665.71: 613.62 - 057.5

© З.Ф. Аскарова, Р.А. Аскарлов, Р.Н. Кильдебекова, Р.Ш. Курбангалеева, С.Х. Чурмантаева, Г.А. Чуенкова, 2012

З.Ф. Аскарова<sup>1</sup>, Р.А. Аскарлов<sup>2</sup>, Р.Н. Кильдебекова<sup>1</sup>,  
Р.Ш. Курбангалеева<sup>3</sup>, С.Х. Чурмантаева<sup>3</sup>, Г.А. Чуенкова<sup>4</sup>

## АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАБОТНИКОВ НЕФТЕПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Российский государственный геологоразведочный университет

им. С.Орджоникидзе», г. Москва

<sup>3</sup>ФБУН «Уфимский НИИ медицины труда и экологии человека»

Роспотребнадзора, г. Уфа,

<sup>4</sup>МБУЗ Поликлиника №32, г. Уфа

Обследовано 86 рабочих основных профессий «Газпромнефтехим Салават». Обнаружено, что болезни органов пищеварения являются ведущей нозологической формой у работников нефтехимического производства. У стажированных рабочих выявлены статистически значимые изменения в показателях липидного спектра ( $p < 0,05$ ); сосудистого рисунка печени ( $\chi^2=12,3$ , критерий V-Крамера=0,27); экзоструктуры поджелудочной железы ( $\chi^2=15,4$ , критерий V-Крамера=0,25). Установлено повышение активности ферментов  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (26,1% всех обследованных), АСТ и АЛТ (соответственно 26,6% и 23,8%), что дает основание предполагать о токсическом воздействии продуктов нефтепереработки на функцию печени. В работе также показаны роль стажа работы в контакте с комплексом вредных производственных факторов и изменения функции возбудимости, автоматизма и проводимости сердца в стажевых группах.

**Ключевые слова:** заболеваемость, здоровье работников, нефтеперерабатывающая промышленность.

Z.F. Askarova, R.A. Askarov, R.N. Kildebekova,  
R.S. Kurbangaleeva, S.Kh. Churmantaeva, G.A. Chuenkova  
**THE ANALYSIS OF MORBIDITY AMONG WORKERS  
OF PETROCHEMICAL INDUSTRY**

86 workers of «Gazprom neftechim Salavat» have been examined. It has been established that illnesses of digestive organs are the leading nosological form among workers of petrochemical manufacture. The examined workers showed statistically significant changes in indicators of lipid spectrum ( $p < 0,05$ ); liver vascular drawing ( $\chi^2=12,3$ , criterion V- Cramer=0,27); echostructure of a pancreas ( $\chi^2=15,4$ , criterion V- Cramer=0,25). Increase of activity of enzymes  $\gamma$ -glutamyltranspeptidaza (26,1 % of all surveyed), AST and ALT (26,6 % and 23,8 % accordingly) has been established, which proves the toxic influence of oil refining products on liver function. The article also signifies the role of the working experience with a complex of harmful production factors and changes of excitability function, automatism and conductivity of heart in the examined groups.

**Key words:** morbidity, health of workers, petrochemical industry.

Вопросы охраны здоровья работающего населения являются значимыми с точки зрения сохранения трудового потенциала и предупреждения преждевременной смертности трудоспособного населения. Условия труда работающих являются одними из важнейших факторов, влияющих на состояние здоровья и продолжительность трудовой активности. Сохранение и укрепление здоровья, благополучие работников предполагают выявление и профилактику любых нарушений здоровья, а не только профессиональных заболеваний [1].

Нефтеперерабатывающий завод ОАО «Газпромнефтехим Салават» (Республика Башкортостан) (до 2011 года – «Салаватнефтеоргсинтез») является одним из крупнейших российских производителей бутиловых спиртов, моторного топлива (бензина, керосина, дизельного и реактивных топлив), этилбензола, фталевого ангидрида, полиэтилена и дру-

гих продуктов нефтехимии. Предприятие выпускает в общей сложности около 120 видов продукции, перерабатывающая мощность – 11,7 млн. тонн нефти в год, где работают около 8% рабочих от общей численности населения г. Салавата.

Рабочие нефтеперерабатывающих предприятий подвергаются неблагоприятному воздействию комплекса химических и физических факторов производственной среды. Из материалов эпидемиологических и гигиенических исследований, проведенных на различных предприятиях нефтеперерабатывающей и нефтехимической промышленности, известно, что рабочие основных профессий этих предприятий подвергаются комбинированному воздействию интермиттирующей по своему количественному и качественному составу смеси из углеводородов нефти, производственного широкополостного шума и высокой

температуры на фоне высокого нервно-эмоционального напряжения [3, 4, 5, 8]. Условия труда более чем на 70% рабочих мест в производствах органического синтеза, согласно Руководству Р. 2.2.2006-05, отнесены к вредным и опасным условиям труда с 3.1–3.4 классами условий труда [5, 8]. В этих условиях одним из приоритетных направлений является совершенствование мероприятий по оптимизации условий труда и охране здоровья рабочих. Результаты исследований на различных нефтеперерабатывающих предприятиях указывают на значительную распространенность болезней органов пищеварения, прежде всего гепатобилиарной системы, бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, в формировании и возникновении которых определенную роль играют различные химические факторы [3, 4, 6].

#### Материал и методы

Объектом исследования явились рабочие ведущих профессий ОАО «Газпромнефтехим Салават». Обследованный контингент состоял из 86 мужчин основных профессий нефтехимического производства: операторы и аппаратчики технологических установок (55,8%), слесари по ремонту технологических установок (16,3%), машинисты насосных и компрессорных установок (11,6%), прибористы КИП и А, электромонтеры по ремонту и обслуживанию электрооборудования (16,3%), которые были обследованы в клинике Уфимского НИИ медицины труда и экологии человека с целью уточнения диагноза и решения вопроса о дальнейшей трудоспособности. Средний возраст для всех составил  $41,6 \pm 1,2$  года. Более одной трети рабочих (34,9%) были в возрасте 50–59 лет; 20,9% – в возрасте 40–49 лет; 24,4% – в возрасте 30–39 лет и 19,8% – от 20 до 29 лет. Средний стаж работы до 9 лет имели 27,9 % рабочих; от 10 до 19 лет – 37,2%; от 20 до 29 лет – 19,8% и 30-39 лет – 15,1%. Средний стаж для всех обследованных составил  $16,5 \pm 1,03$  года. Курят 51,2% обследованных рабочих.

Комплексное обследование кроме клинических исследований обязательного диагностического минимума включало ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ) ( $n=86$ ), эзофагогастродуоденоскопическое (ФГДС) ( $n=51$ ), определение маркеров гепатитов В и С методом иммуноферментного анализа ( $n=76$ ), биохимические методы. Результаты клиничко-лабораторного обследования изучались в разрезе возрастно-стажевых групп. Изучаемый контингент был разделен на 4 возрастные (1-я группа – 20-29

лет; 2-я – 30-39 лет; 3-я – 40-49 лет; 4-я – 50-59 лет) и 4 стажевые до 9 лет; 10-19 лет; 20-29 лет; 30-39 лет группы. Анализ данных осуществлялся при помощи пакета программ Statistica 8.0, включающих параметрические и непараметрические методы оценки значимости различий, и программы Microsoft Excel.

#### Результаты

Общая заболеваемость работников нефтеперерабатывающего предприятия по результатам стационарного обследования составляет 3581,4 случая на 1000 обследованных, при этом часто диагностируется поражение нескольких систем. Наиболее высокие уровни общей заболеваемости выявлены у слесарей технологического оборудования (4857,1 на 1000 работающих), прибористов КИП и электромонтеров по ремонту и обслуживанию электрооборудования (3785,7‰). Общая заболеваемость у машинистов технологических компрессоров встречается с частотой 3300,0‰, аппаратчиков – 3125,0‰. Среди операторов, подвергающихся преимущественно воздействию химических веществ и испытывающих нервно-эмоциональное напряжение, общая заболеваемость составила 3375,0‰.

В структуре общей заболеваемости ведущее место занимают болезни органов пищеварения (42,5%), которые представлены хроническим холециститом с дискинезией желчевыводящих путей (26,7%), гастритами (21,4%), стеатогепатитами и хроническими паренхиматозными панкреатитами (по 12,2%), язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивным рефлюкс-эзофагитом (по 9,9%). На долю вирусного гепатита приходится 14,5% случаев, из них 6,9% – на вирусный гепатит С; 6,9% – на вирусный гепатит В и 0,8% – на сочетанные формы вирусного гепатита В и С. Синдром Жильбера выявлен у 3,1% обследованных.

Высока доля нарушений зрения (рефракции и аккомодации) (14,3%). Следующее ранговое место занимают болезни нервной системы (12,7%), при этом значительный удельный вес приходится на цереброваскулярные болезни (35,9%), расстройства вегетативной нервной системы (23,1%), вертеброгенные люмбагии (20,5%), астеновегетативный синдром (10,3%), дисциркуляторные энцефалопатии (7,7%).

В группе болезней системы кровообращения (12,3%) наибольший удельный вес приходится на болезни, характеризующиеся повышением кровяного давления (47,4%), ишемическую болезнь сердца (21,1%), врожде-

денный порок сердца без нарушения гемодинамики (5,3%), другие болезни сердца (26,3%). Болезни уха и сосцевидного отростка составили 6,5%, среди них встречаются риниты (25%), фарингиты (20%), хронические тонзиллиты (15%), признаки воздействия шума на орган слуха (10%), двусторонняя нейросенсорная тугоухость 1 ст. (10%). Далее располагаются болезни эндокринной системы (2,9%), мочеполовой системы и болезни кожи (по 2,6%); органов дыхания (2,3%), системы крови (1,0%) и костно-мышечной системы (0,3%).

Учитывая, что значительный удельный вес занимают болезни органов пищеварения, проводилось дополнительное исследование функционального состояния печени, ФГДС, УЗИ органов брюшной полости. Как известно, печень участвует во многих биохимических и

дезинтоксикационных процессах организма человека. Изменения в биохимических показателях крови характеризовались нарушениями липидного, углеводного, пигментного обменов, нарушениями ферментативной активности печени. Наиболее выраженные сдвиги обнаружены в показателях липидного спектра. У 56,6% рабочих значения общего холестерина были выше 5,2 ммоль/л. При этом выявлена тенденция к повышению значения общего холестерина с увеличением стажа работы и возраста (рис.). Так, в стажевой группе 20-29 лет уровень общего холестерина оказался значимо выше ( $6,01 \pm 0,27$  ммоль/л), чем при стаже до 9 лет ( $5,11 \pm 0,18$  ммоль/л); при стаже 10-19 лет –  $5,31 \pm 0,19$  ммоль/л (соответственно  $p=0,0070$  и  $0,0239$ ); при стаже 30-39 лет –  $5,72 \pm 0,25$  ммоль/л.

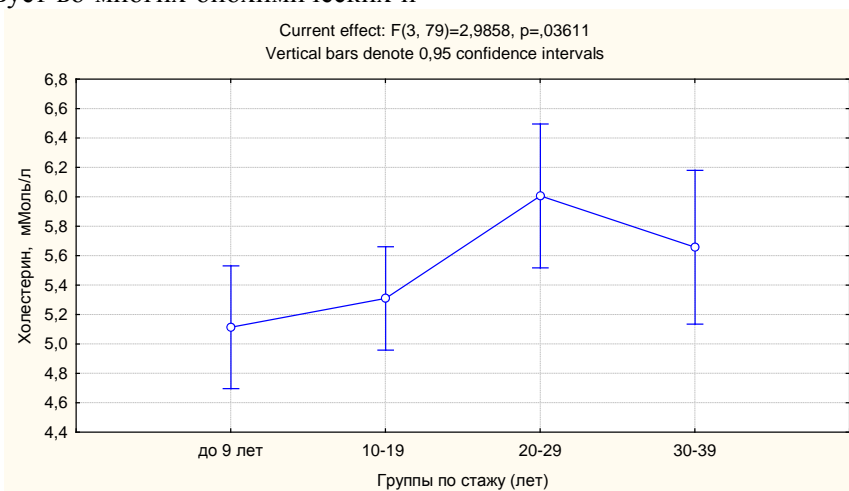


Рис. Уровень холестерина в стажевых группах

В возрастной группе 40-49 лет (5,92 ммоль/л) уровень общего ХС оказался значимо выше, чем в возрастных группах 20-29 лет (5,23 ммоль/л) и 30-39 лет (4,85 ммоль/л) (соответственно  $p=0,0384$  и  $0,0011$ ); в возрастной группе 50-59 лет (5,72 ммоль/л) значимо выше, чем в группе 30-39 лет ( $p=0,0020$ ). Анализ уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) показал, что значения ниже 1,9 ммоль/л были определены у 100% обследованных и составили  $0,77 \pm 0,04$  ммоль/л. Исследование триглицеридов выявило у 61,4% рабочих повышенный уровень –  $2,2 \pm 0,2$  ммоль/л. Наблюдалось повышенные значения  $\beta$ -липопротеидов в зависимости от стажа работы. Так, уровень  $\beta$ -липопротеидов в стажевой группе 20-29 лет оказался значимо выше (5,5 ммоль/л), чем в 10-19 лет (3,56 ммоль/л) ( $p=0,0082$ ). Также у 68,3% обследованных выявлено повышение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) при среднем значении  $3,90 \pm 0,11$  ммоль/л и выявлена тенден-

ция к повышению с возрастом. Так, уровень ЛПНП в группе 40-49 лет оказался значимо выше (4,17 ммоль/л), чем в 20-29 лет (3,53 ммоль/л) ( $p=0,0486$ ). Увеличение ЛПНП при одновременном снижении уровня ЛПВП является риском развития атеросклеротических процессов. У обследованных лиц коэффициент атерогенности превышает значения нормы, средняя величина показателя составляет  $6,88 \pm 0,41$ . Считают, что основной причиной такого положения у рабочих на нефтеперерабатывающих предприятиях является прямое проатерогенное действие факторов производства на липидный обмен, приводящее у работников к более раннему поражению различных органов [4].

При исследовании функционального состояния печени установлено повышение активности ферментов  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы (26,1% всех обследованных), аспартат- и аланинаминотрансфераз (АЛТ, АСТ) (соответственно 26,6% и 23,8%). Повы-

шение активности АЛТ, АСТ является признаком развития цитолитического синдрома. Значительное повышение активности АЛТ и  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы предполагает токсическую природу патологических изменений в печени. Выявлено повышение уровня общего билирубина (у 36,1% обследованных), прямого (у 36,1%), непрямого билирубина (у 28,9%); незначительное повышение активности щелочной фосфатазы. Прослеживаются изменения активности ЛДГ в зависимости от возраста. В возрастных группах 40-49 лет (330,22 ед/л) и 50-59 лет (334,0 ед/л) активность ЛДГ была значимо выше по сравнению с первой (200,3 ед/л) и второй возрастными группами (212,5 ед/л) (соответственно  $p=0,0,144$ ;  $p=0,0222$  и  $p=0,0067$ ;  $p=0,0106$ ). Анализ результатов исследования позволяет предположить о нарушении целостности мембран гепатоцитов и функциональной их активности, что свидетельствует о токсическом воздействии продуктов нефтепереработки на функцию печени.

Исследование органов брюшной полости по данным УЗИ показало, что всего 17,4% обследованных не имели патологии. О влиянии условий труда на формирование патологии печени свидетельствует анализ частоты выявленных изменений, связанных со стажем работы (табл. 1). Распределение частот в многопольной таблице сопряжения показывает наличие связи слабой силы между стажем (значимость различий определяли по критериям Chi-square- $\chi^2$  и V-Крамера) ( $\chi^2=12,3$ , критерий V-Крамера=0,27); возрастом ( $\chi^2=15,9$ , критерий V-Крамера=0,31) и изменениям сосудистого рисунка печени; возрастом и экоструктурой печени ( $\chi^2=18,8$ , критерий V-Крамера=0,33).

Структура распределения пациентов по характеру изменения экоструктуры поджелудочной железы (табл. 2) также значимо различается в зависимости от стажа работы ( $\chi^2=15,4$ , критерий V-Крамера=0,25) и возраста ( $\chi^2=24,9$ , критерий V-Крамера=0,31). При УЗИ выявлено 2 случая спленомегалии.

Таблица 1

Частота распределения нарушений функции печени по показателям УЗИ в зависимости от стажа и возраста, %

Характер нарушений	Размеры (не увеличены-1, увеличены-2)		Структура однородная (1), диффузно неоднородная (2), неоднородная (3)			Эхогенность (средняя-1, повышенная-2, смешанная-3)			Сосудистый рисунок (сохранен-1, обеднен-2, резко обеднен-3)			Звукопроводимость (снижена-2, повышена-3, средняя-1)		
	1	2	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Группы – стаж (лет)														
1 (до 9)	19,1	8,3	17,7	8,2	1,2	14,1	12,9	0,0	15,5	9,5	2,4	16,	8	0,0
2 (10-19)	19,1	17,9	23,5	12,9	1,2	11,8	24,7	1,2	11,9	19,0	5,9	12,	22	2,0
3 (20-29)	3,6	16,7	11,8	7,1	1,2	3,5	15,3	1,2	4,8	9,5	6,0	6,0	16	0,0
4 (30-39)	10,7	4,8	8,2	5,9	1,2	3,5	11,8	0,0	3,6	11,9	0,0	4,0	14	0,0
Группы – возраст (лет)														
1 (20-29)	11,9	8,3	12,9	5,9	1,2	10,6	9,4	0,0	10,7	7,1	2,4	14,	8	0,0
2 (30-39)	17,9	5,9	18,8	4,7	1,2	14,1	9,4	1,2	14,3	7,1	2,4	10,	8	2,0
3 (40-49)	5,9	15,6	10,6	10,6	0,0	1,2	20,0	0,0	2,4	13,1	5,9	4,0	16	0,0
4 (50-59)	16,7	17,9	18,8	12,9	2,4	7,1	25,9	1,2	8,3	22,6	3,6	10,	28	0,

При ФГДС было выявлено, что на долю воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрит, гастродуоденит, дуоденит) приходится 86,3% и воспалительно-деструктивных заболеваний желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь) – 13,7%. При этом часто отмечается сочетание поверхностного антрального гастрита с рефлюкс-эзофагитом (17,6%); гастрита, дуоденита с рубцовой деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки (9,8%); гастрита и дуоденита (35,3%). При анализе частоты распределения патологии желудка и двенадцатиперстной кишки по данным эндоскопического исследования в зависимости от возраста отмечено, что воспалительные и воспалительно-деструктивные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки чаще встречаются

у лиц в наиболее трудоспособном и социально активном возрасте, чем у лиц старших возрастных групп и второй стажевой группы.

По данным [2] наиболее высокие показатели заболеваемости вирусными гепатитами В и С, превышающие среднереспубликанские в 2-4 раза, зарегистрированы в г. Салавате. По результатам исследования у работающих в 9,2% случаев выявлены носители HBsAg, при этом антиHBsAg суммарный выявлен у 32,4%; сочетанные формы HBsAg и носители антител к вирусу гепатита С (a-HCV) – у 2,8%; 15,3% – носители a-HCV. Следовательно, учитывая высокую частоту носительства HBsAg и a-HCV среди работающих, что является фактором риска развития первичной гепатоцеллюлярной карциномы, им необходимо ограничить контакт с гепатотропными ядами.



Таблица 2

Частота распределения нарушений функции поджелудочной железы по показателям УЗИ в зависимости от стажа и возраста, %

Характер нарушений	Структура однородная (1), диффузно не однородная (2), неоднородная (3)			Эхогенность (средняя-1, повышенная-2, смешанная-3, гиперэхогенная-4)				Контуры (ровные-1, размытые-2)	
	1	2	3	1	2	3	4	1	2
Группы-стаж (лет)									
1 (до 9)	21,2	4,7	1,2	14,3	10,7	1,2	1,2	14,7	13,2
2 (10-19)	25,9	7,1	4,7	8,3	23,8	2,4	2,4	19,1	22,1
3 (20-29)	11,8	5,9	2,4	1,2	16,7	2,4	0,0	2,9	13,2
4 (30-39)	9,4	3,5	2,4	2,4	11,9	1,2	0,0	4,4	10,3
Группы – возраст (лет)									
1 (20-29)	12,9	4,7	2,4	8,3	8,3	1,2	1,2	10,3	10,3
2 (30-39)	20,0	2,4	2,4	13,1	9,5	0,0	2,4	16,2	10,3
3 (40-49)	12,9	5,9	2,4	2,4	16,7	2,4	0,0	7,4	13,2
4 (50-59)	22,4	8,2	3,5	2,4	28,6	3,6	0,0	7,4	25,0

Исследование сердечно-сосудистой системы (ЭКГ) выявили изменения у 93% рабочих. Наиболее часто регистрировалась гипертрофия миокарда левого предсердия (39,5%), гипертрофия левого желудочка (8,1%), гипертрофия правого желудочка (2,3%). Гипертрофия левого предсердия чаще встречается в четвертой возрастной (34,9%) и во второй стажевой группах (25,6%). Нарушение образования импульса отмечено у 24,3% и нарушение функции проводимости сердца – у 36,4% обследованных. При этом выявлены нарушения внутрижелудочковой проводимости (77,3%), блокада левой ножки пучка Гиса (15,9%), блокада правой ножки пучка Гиса (4,6%), обеих ножек пучка Гиса (2,3%). В изучаемых стажевых группах нарушения проведения импульса наиболее выражены при стаже 10-19 лет, чем в остальных группах. Нарушения возбудимости по типу синусовой тахикардии отмечено у 54,1%, синусовая брадикардия – у 24,3%, желудочковая экстрасистолия – у 5,4%, миграция источника ритма – у 2,7% обследованных лиц. Эти изменения увеличиваются в зависимости от стажа работы ( $\chi^2=29,6$ , критерий V-Крамера=0,52). Результаты анализа свидетельствуют, что при воздействии продуктов переработки нефти увеличиваются изменения функции возбудимости, автоматизма и проводимости сердца.

По результатам обследования на клинико-экспертной комиссии трудоспособными в своей профессии признаны 66,3% рабочих; 18,6% обследованным соматическими заболеваниями разрешено продолжить работу под врачебным динамическим наблюдением. По совокупности выявленных заболеваний 10,5% рабочим противопоказано продолжение работы с гепатотропными ядами и 1,2% – рекомендовано рациональное трудоустройство.

Таким образом, исследования показали, что у рабочих нефтеперерабатывающего

предприятия значительно распространены болезни органов пищеварения, нарушения зрения, нервной системы, системы кровообращения. Частота регистрируемых нарушений липидного обмена увеличивается с нарастанием стажа работы в условиях воздействия производственных факторов. Такие же изменения наблюдались при анализе ферментативной активности ЛДГ, ЩФ, эхоструктуры поджелудочной железы, печени. В этой связи с целью охраны здоровья рабочих необходимо проведение дополнительных оздоровительных мероприятий и специальных мер медицинской профилактики нарушений здоровья, подвергающегося повышенному риску вредного воздействия на организм вредных производственных факторов, тщательного профессионального отбора при приеме на работу, квалифицированного медицинского контроля.

#### Выводы

1. Длительное и интенсивное воздействие комплекса вредных производственных факторов в условиях нефтеперерабатывающего предприятия оказывает влияние на уровень и причины заболеваемости работающих. В структуре заболеваемости первые 5 ранговых мест занимали болезни органов пищеварения, глаза и его придаточного аппарата, нервной и сердечно-сосудистой систем, болезни уха и сосцевидного отростка.

2. Частота регистрируемых нарушений липидного обмена, ферментативной активности печени увеличивается с нарастанием стажа работы в условиях воздействия производственных факторов.

3. Учитывая высокий удельный вес среди обследованных вирусного гепатита, рекомендуется проверить всех работающих на вирусносительство для динамического наблюдения, их следует отнести к группе риска.

#### Сведения об авторах статьи:

Аскарора Загира Фатхулловна – д.м.н., профессор кафедры гигиены труда и профессиональных болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: zagira\_a@mail.ru.

**Аскарлов Рәсул Аскарович** – к.м.н., доцент ФГБОУ ВПО РГГРУ. Адрес: 117997, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 23.  
**Кильдебекова Раушания Назгүтдиновна** – д.м.н., профессор кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.  
**Курбангалеева Расима Шайдулловна** – врач-эндоскопист ФГУН УфНИИ МТиЭЧ. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 94.  
**Чурмантаева Светлана Хамитовна** – к.м.н., зав. поликлиникой ФБУН УфНИИ МТиЭЧ. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 94.  
**Чуенкова Гульнара Александровна** – врач-терапевт МБУЗ Поликлиника №32, г. Уфа, ул. Б. Хмельницкого, 88.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Берхеев, И.М. Охрана здоровья работающего населения: материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Связь заболевания с профессией с позиции доказательной медицины». 19 - 20 мая 2011 г. – Казань, 2011. – С. 7-9.
2. Государственный доклад о состоянии здоровья населения Республики Башкортостан в 2010 году. – Уфа, 2011.
3. Жандосов, Ш.У. Условия труда и состояние здоровья рабочих нефтеперерабатывающего завода (на примере Атырауского НПЗ): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2008. – 22 с.
4. Иванов А.А. Влияние химических факторов нефтеперерабатывающего предприятия и напряженности трудового процесса на показатели состояния здоровья персонала: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб. – 2009. – 23 с.
5. Оценка условий труда в нефтехимической промышленности / Н.А. Мулдашева, А.М., Магасумов, А.А. Парахин [и др.] //Материалы Всероссийского съезда «Профессия и здоровье». – М., 2004. – С. 133-134.
6. Условия труда работников основных профессий, занятых в производствах органического синтеза//Л.К. Каримова, Т.М. Зотова, Л.Н. Маврина [и др.] //Сборник научных трудов Всероссийской науч.-практ. конференции. – Уфа, 2010. – С. 156-161.

УДК 616.28-053.2/.6:314.14 (470.57)

© К.А. Цыглин, Н.Х. Шарафутдинова, М.В. Борисова, 2012

К.А. Цыглин, Н.Х. Шарафутдинова, М.В. Борисова  
**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕТЕЙ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНА СЛУХА**  
**В МУНИЦИПАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН**  
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»*  
*Минздрава России, г. Уфа*

Изучена заболеваемость детей заболеваниями органов слуха в зависимости от места проживания. Выявлено, что среди детей, проживающих в г. Уфе, первичная и общая заболеваемость ниже, чем среди детей, проживающих в других городах. Заболеваемость значительно ниже в тех муниципальных районах, где дети для получения медицинской помощи прикреплены к городам.

В статье приведены результаты анализа заболеваемости детей болезнями органа слуха по муниципальным образованиям Республики Башкортостан. Выявлены различия в первичной и общей заболеваемости детей болезнями органа слуха в г. Уфе, в 7 городских округах и в 13 муниципальных образованиях с городским населением, в 37 муниципальных районах с сельским населением, в 4 муниципальных районах, где население получает медицинскую помощь в городах.

**Ключевые слова:** муниципальные образования, органы слуха, заболеваемость.

K.A. Tsyglin, N.Kh. Sharafutdinova, M.V. Borisova  
**INCIDENCE OF EAR DISEASES IN CHILDREN AT MUNICIPAL UNITS OF THE**  
**REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN**

The article provides the results of the analysis of ear diseases incidence among children in municipal units of the Republic of Bashkortostan. The analysis revealed differences in the initial and common incidence of ear diseases in children in Ufa, 7 urban districts, 13 municipal units with city population, 37 municipal units with rural population, 4 municipal units with population receiving medical aid in towns.

**Key words:** municipal units, hearing organs, incidence.

Болезни уха и сосцевидного отростка у детей представляют важную медико-социальную проблему ввиду высокой распространенности, множества факторов риска и причин их возникновения. Среди болезней уха и сосцевидного отростка, выделенных международной классификацией 10-го пересмотра в отдельный класс заболеваний, наиболее распространенной нозологией являются острые и хронические отиты.

По данным ВОЗ, в мире насчитывается 250 млн. человек с нарушениями слуха, что составляет 4,2% от всей популяции земного шара [1,7].

В резолюции II Национального конгресса аудиологов РФ в 2007 г. отмечено, что

в настоящее время насчитывается около 1 млн. детей с нарушением слуха. Исследования последних лет, проведенные в России и за рубежом, выявили существенное снижение слуха у 7-8% детей [1], и по прогнозам ВОЗ отмечается тенденция к росту заболеваемости болезнями органа слуха.

Еще более актуальной делает проблему острых средних отитов его распространенность в раннем детском возрасте: более 65% детей до 3 лет переносят его 1-2 раза и 35% детей болеют 3 раза и чаще [2,3,4]. В структуре отоларингологических заболеваний острое воспаление среднего уха составляет 15-20% и достигает 65-70% среди заболеваний уха. На первом году жизни детей 1 – 2 раза острым

средним отитом болеют 44%, а 3 и более раз – 7-8% [2]. К трехлетнему возрасту число детей, перенесших воспаление среднего уха, достигает 71-84%. Острым средним отитом в течение 7 лет жизни хотя бы один раз болеют 95% детей [5, 7, 8].

Мирхайдаровой З.М. [6] по результатам обследования ЛОР-органов 429 детей в возрасте 7-11 лет в г. Уфе выявлена патология у 39,8%. Наиболее частой патологией является экссудативный средний отит, который был обнаружен у 26,6% обследованных и явился причиной снижения слуха у 14,4%. У половины из них наблюдался латентный характер течения заболевания, и диагноз был установлен только при проведении акустической импедансометрии.

Уровень заболеваемости, регистрируемой по обращаемости, зависит не только от истинной заболеваемости, но чаще всего от доступности отоларингологической помощи, наличия врача-отоларинголога в штате учреждения. В связи с этим нами были проанализированы показатели первичной и общей заболеваемости детей болезнями уха и сосцевидного отростка в целом по классу и основным нозологическим формам в муниципальных образованиях Республики Башкортостан (РБ) для обоснования мероприятий по их профилактике среди детского населения.

**Цель исследования.** Оценить заболеваемость детей болезнями органа слуха в зависимости от проживания в различных муниципальных образованиях Республики Башкортостан.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить уровень первичной и общей заболеваемости детей в Республике Башкортостан болезнями органов слуха и ее динамику за период с 2002 по 2010 гг.

2. Дать сравнительную оценку заболеваемости детей болезнями органов слуха между муниципальными образованиями Республики Башкортостан по усредненным показателям за 2009-2010 гг.

3. Выявить особенности структуры первичной и общей заболеваемости болезнями органов слуха у детей, проживающих в городской и сельской местности.

#### **Материал и методы**

Для изучения заболеваемости детского населения в возрасте 0-14 лет болезнями уха и сосцевидного отростка как в целом, так и по основным нозологическим формам все муниципальные образования РБ были разделены на 5 групп с учетом схожести социально-экономических условий: 1) г. Уфа (1 МО); 2)

городские округа (7 МО); 3) муниципальные районы с городским населением (13 МО); 4) муниципальные районы только с сельским населением (37 МО); 5) муниципальные сельские районы, население которых получает значительные объемы медицинской помощи в близлежащих городских округах (4 МО). Численность детей в возрасте 0-14 лет в РБ составила 710781 человек. В муниципальных районах с сельским населением проживает 199777 детей, в муниципальных образованиях с городским населением – 170347 и т.д. (табл. 1).

Таблица 1

Численность детей в возрасте 0-14 лет в муниципальных образованиях

Муниципальные образования	Количество детей (0-14 лет)
Уфа	154180
Городские округа (7)	139881
Муниципальные районы с городским населением (13)	170374
Муниципальные районы с сельским населением (37)	199777
Муниципальные районы, население которых получает медпомощь в городах (4)	46569
Всего ...	710781

В работе были использованы официальные отчетные данные о заболеваемости детей в РБ, ежегодно публикуемые медико-информационным аналитическим центром (МИАЦ) Минздрава РБ, а также данные о численности детей по официальным отчетам Башстата в 2002-2010 гг.

В ежегодных сборниках статистических отчетных данных МИАЦ Минздрава РБ заболеваемость детей болезнями уха и сосцевидного отростка обычно не анализируется по отдельным территориям, а обобщается в целом по республике. В связи с этим для изучения заболеваемости детей нами были проанализированы отчетные формы № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» за 2002-2010 гг. В последующем был рассчитан уровень первичной и общей заболеваемости детей болезнями уха и сосцевидного отростка за 2009-2010 гг. Для сравнительной оценки заболеваемости детей по муниципальным образованиям показатели за 2009-2010 гг. были усреднены.

#### **Результаты и обсуждение**

Численность всего населения республики на 1 января 2012 года составила 4064245 человек, из них детей (0-14 лет включительно) – 694721 человек (17,0%). Сельское население проживает в 41 муниципальном образовании (сельский район), из которых жители 4 МО получают значительный объем медицинской помощи в близлежащих городских округах:

Нефтекамск (Краснокамский район), Кумертау (Куюргазинский район), Стерлитамак (Стерлитамакский район), Уфа (Уфимский район).

Анализ заболеваемости за 2002-2010гг. показал, что первичная заболеваемость детей (0-14 лет) болезнями уха и сосцевидного отростка снизилась на 1,1% (с 4578,4 на 100 тыс. детей в 2002г. до 4527,0 в 2010г.), общая заболеваемость снизилась на 3,5% (с 6030,0 до 5817,1).

В 2010г. в структуре заболеваний уха и сосцевидного отростка у детей основную долю занимали болезни среднего уха и сосцевидного отростка. В общей заболеваемости их значение составило 66,2%, в первичной заболеваемости – 68,2%. Далее 24,3% в общей заболеваемости и 27,4% в первичной заболеваемости занимали болезни наружного уха. Болезни слуховой трубы заняли в общей заболеваемости 6,3%, в первичной заболеваемости – 6,8%, другие болезни среднего уха и сосцевидного отростка – 4,0 и 3,3%, а кондуктивная и нейросенсорная потеря слуха – 3,6 и 0,9% соответственно.

Показатели общей и первичной заболеваемости детей в возрасте 0-14 лет болезнями уха и сосцевидного отростка за 2009-2010 гг. в муниципальных образованиях Республики Башкортостан изучались отдельно: в 8 городах, в 13 муниципальных районах с городским и сельским населением; в 37 муници-

пальных районах только с сельским населением, а также в 4-х муниципальных образованиях, население которых получает значительный объем медицинской помощи в близлежащих городских округах.

Наиболее высокие усредненные уровни общей и первичной заболеваемости детей болезнями уха и сосцевидного отростка в отдельных муниципальных образованиях регистрировались в 7 городских округах (соответственно 6667,7 и 5739,2 на 100 тыс. детей в возрасте 0-14 лет), из которых высокие уровни общей и первичной заболеваемости регистрировался в г. Сибее (соответственно 10509,9 и 8851,2 на 100 тыс. детей), низкие – в г. Салавате (3756,3 и 3395,9). По усредненному уровню общей и первичной заболеваемости на втором месте оказались 13 муниципальных районов с городским населением (6543,2 и 4693,8). В этой группе муниципальных образований выделились Белебеевский и Благовещенский районы, где в первом районе зарегистрированы высокие (11217,0 и 10016,6), а во втором – низкие (1698,7 и 1457,9) уровни этих показателей. Среди всех муниципальных образований республики г. Уфа занял третье место (5893,8 и 4531,8), 37 муниципальных районов с сельским населением четвертое (4808,6 и 3593,2) и 4 муниципальных района, население которых получает медпомощь в городах, – пятое место (4443,3 и 3590,8 на 100 тыс. детей) (табл. 2).

Таблица 2

Первичная и общая заболеваемость детей в возрасте 0-14 лет болезнями уха и сосцевидного отростка в муниципальных образованиях Республики Башкортостан в 2009-2010гг. на 100 тыс. детей

Муниципальные образования	Болезни уха и сосцевидного отростка у детей (0-14 лет)					
	Общая			Первичная		
	2009	2010	Среднее	2009	2010	Среднее
Уфа	5993,0	5794,6	5893,8	4622,5	4441,1	4531,8
Городские округа (7)	6831,5	6503	6667,7	5844,4	5634,1	5739,2
Муниципальные районы с городским населением (13)	6549,1	6573,2	6543,2	4355,0	5032,7	4693,8
Муниципальные районы с сельским населением (37)	4752,4	4864,7	4808,6	3617,4	3514,9	3593,2
Муниципальные районы, население которых получает медпомощь в городах (4)	4428,0	4458,5	4443,3	3491,9	3689,6	3590,8
Усредненные показатели	6726,7	6415,3	6571,0	5844,4	5634,1	5739,2

Сравнительная оценка показателей заболеваемости по муниципальным районам по критерию Z показала, что общая заболеваемость детей статистически значимо ниже в г. Уфе, чем в городских округах ( $Z=7,98$ ,  $p=0,0098$ ) в муниципальными районами с городским населением выше, чем в муниципальных районах с сельским населением ( $Z=22,86$ ,  $p=0,0015$ ), в муниципальных районах, имеющих городское население выше, чем в муниципальных районах, население которых получает медпомощь в городах ( $Z=25,22$ ,  $p=0,0001$ ). Такая же закономерность

выявлена и по показателю первичной заболеваемости.

Изучение усредненных показателей общей и первичной заболеваемости детей болезнями уха и сосцевидного отростка по основному нозологическим формам в муниципальных образованиях показало, что высокие показатели заболеваемости острым средним отитом зарегистрированы в городских округах (соответственно 3867,1 и 3746,3) по сравнению с другими муниципальными образованиями. Если в г. Сибее отмечался самый высокий уровень общей заболеваемости детей

острым средним отитом (7347,4), то в г. Салавате – самый низкий (1444,4) (табл. 3). Вместе с тем уровень первичной заболеваемости детей острым средним отитом в г. Октябрьском выше (6942,0), а в г. Салавате ниже по сравнению с другими городскими округами (1223,8).

В муниципальных районах, население которых получает медицинскую помощь в городах, по сравнению с другими МО чаще регистрируются болезни наружного уха (1739,1 и 1670,9 на 100 тыс. детей), хронический отит

(618,0 и 211,1). Среди этих районов высокие уровни как общей, так и первичной заболеваемости отмечаются в Стерлитамакском районе (4416,7 и 4386,7), низкие – в Куюргазинском районе (715,6 и 711,6) (табл. 4).

Общая заболеваемость детей кондуктивной тугоухостью выше в г. Уфе (52,3), первичной – в городских округах (16,5). Нейросенсорная тугоухость с учетом уровня общей и первичной заболеваемости чаще регистрируется в городских округах (186,8 и 32,8).

Таблица 3

Усредненные уровни общей заболеваемости детей муниципальных образований РБ болезнями уха и сосцевидного отростка по нозологии в 2009-2010гг. на 100 тыс. детей в возрасте 0-14 лет

Муниципальные образования	Основные нозологические формы						
	болезни наружного уха	болезни среднего уха и сосцевидного отростка из них:			кондуктивная и нейросенсорная потеря слуха		
		всего	острый отит	хронический отит	всего	кондуктивная потеря слуха двусторонняя	нейросенсорная потеря слуха двусторонняя
г.Уфа	1146,6	4090,9	2395,4	254,7	278,5	52,3	131,9
Городские округа (7)	1446,1	4716,5	3867,1	253,8	271,6	40,2	186,8
Муниципальные районы с городским населением (13)	1411,5	4058,5	2363,0	486,8	282,3	43,2	153,5
Муниципальные районы с сельским населением (37)	1598,9	2778,3	1436,3	485,2	186,3	29,5	107,9
Муниципальные районы, население которых получает медпомощь в городах (4)	1739,1	2174,8	997,3	618,0	91,3	3,4	82,8
Усредненный показатель	1468,4	3563,8	2211,8	419,7	222	33,7	132,6

Таблица 4

Усредненные уровни первичной заболеваемости детей муниципальных образований РБ болезнями уха и сосцевидного отростка по нозологии в 2009-2010гг. на 100 тыс. детей в возрасте 0-14 лет

Муниципальные образования	Основные нозологические формы						
	болезни наружного уха	болезни среднего уха и сосцевидного отростка из них:			кондуктивная и нейросенсорная потеря слуха		
		всего	острый отит	хронический отит	всего	кондуктивная потеря слуха двусторонняя	нейросенсорная потеря слуха двусторонняя
Уфа	779,7	3649,0	2167,9	34,4	43,1	9,7	12,6
Городские округа (7)	1379,1	4278,6	3746,3	116,5	60,8	16,5	32,8
Муниципальные районы с городским населением (13)	1285,8	3214,5	2226,3	127,9	52,8	11,5	30,2
Муниципальные районы с сельским населением (37)	1633,7	931,0	1418,5	163,9	45,3	4,9	25,6
Муниципальные районы, население которых получает медпомощь в городах (4)	1670,9	1614,0	997,3	211,1	0	0	0
Усредненный показатель	1379,1	4278,6	3746,3	116,5	60,8	16,5	32,8

Таким образом, анализ заболеваемости детей выявил, что в динамике общая и первичная заболеваемость болезнями уха и сосцевидного отростка несколько снизилась. В разрезе отдельных муниципальных образований показатели заболеваемости были выше в городских округах, чем в других МО. Также в городских округах зарегистрированы высокие уровни общей и первичной заболеваемости детей острым средним отитом по сравнению с другими муниципальными образованиями.

Для организации отоларингологической помощи населению Республики Башкортостан в штатах учреждений предусмотрено 337,25 врача-оториноларинголога и 14 сурдологов-оториноларингологов, укомплектованность физическими лицами составляет 58,4% (физических лиц 205 человек). В г. Уфе работают 68 врачей-оториноларингологов и 5 врачей сурдологов-оториноларингологов, в 7 городских округах – 30 врачей-оториноларингологов, в 13 муниципальных районах с город-

ским и сельским населением – 37, в 37 муниципальных районах с сельским населением – 23 врача-оториноларинголога.

#### Выводы

1. Многолетний анализ заболеваемости (2002-2010гг.) показал, что первичная заболеваемость детей 0-14 лет в Республике Башкортостан болезнями уха и сосцевидного отростка снизилась на 1,1%, общая заболеваемость – на 3,5%. В структуре заболеваний уха и сосцевидного отростка у детей основную долю занимали болезни среднего уха и сосцевидного отростка. В общей заболеваемости они составили 66,2%, в первичной заболеваемости – 68,2%.

2. По среднегодовым данным (2009-2010гг.) заболеваемость детей в г. Уфе статистически значимо ниже, чем в городских

округах ( $Z=7,98$ ,  $p=0,0098$ ), в муниципальных районах с городским населением выше, чем в муниципальных районах с сельским населением ( $Z=22,86$ ,  $p=0,0015$ ), в муниципальных районах с городским населением выше, чем в муниципальных районах, население которых получает медпомощь в городах ( $Z=25,22$ ,  $p=0,0001$ ).

Высокие показатели заболеваемости острым средним отитом зарегистрированы в городских округах (соответственно 3867,1 и 3746,3 на 100 тыс. детей) по сравнению с другими муниципальными образованиями. В муниципальных районах, население которых получает медицинскую помощь в городах, чаще регистрируются болезни наружного уха (1739,1 и 1670,9) и хронический отит (618,0 и 211,1).

#### Сведения об авторах статьи:

**Цыглин Кирилл Александрович** – аспирант кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Шарафутдинова Назира Хамзиновна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3, тел. 8(347)272-42-21. Ee-mail: nazira-h@rambler.ru

**Борисова Марина Владимировна** – к.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Загорянская, М.Е. Эпидемиологический подход к профилактике и лечению нарушений слуха у детей / М.Е. Загорянская, М.Г. Румянцева // Российская оториноларингология. – 2011. – № 2. – С. 82-87.
2. Значение активного аудиологического обследования детей раннего возраста в выявлении и профилактике слуховых нарушений / М.Р. Богомильский [и др.] // Вестник оториноларингологии. – 2006. – №1. – С.49-50.
3. Ишмакаева, Д. М. Организация медицинской помощи больным с ЛОР-патологией в условиях поликлиники / Д.М. Ишмакаева // Сборник материалов научно-практической конференции. – Уфа, 2010. – Вып. 3. – С. 25-27.
4. Макаревич, И.Г. Анализ потребности в хирургической стационарозамещающей помощи по данным заболеваемости ЛОР-органов / И.Г. Макаревич, А.А. Корнеев // Российская оториноларингология. – 2009. – № 5. – С. 76-82.
5. Минасян, В.С. Особенности заболеваний среднего уха у новорожденных и детей грудного возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 315 с.
6. Мирхайдарова, З.М. Распространенность патологии органа слуха среди учащихся начальных классов г. Уфы / З.М. Мирхайдарова, Э.Н. Ахмадеева, Е.Е. Савельева // Медицинский вестник Башкортостана. – 2009. – Т. 4, № 1. – С. 36-39.
7. Поляков, Д.П. Затяжное течение острых средних отитов у детей раннего возраста (клинико-аудиологические аспекты): дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2008. – 130 с.
8. Рязанцев, С.В. Этиопатогенетическая терапия острых средних отитов / С.В.Рязанцев. – СПб. – 2007. – 32 с.

УДК 616.248-053.2-085.234:615.12:614.273

© А.С. Цыбина, Г.Ф. Лозовая, 2012

А.С. Цыбина<sup>1,2</sup>, Г.Ф. Лозовая<sup>2</sup>

### ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ФОРМИРОВАНИЮ ПЕРЕЧНЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»

Минздрава России, г. Оренбург

<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

С целью удовлетворения потребности в рациональном и более эффективном использовании ресурсов выявлены группы высокоэффективных препаратов и препаратов, имеющих ярко выраженный комплекс побочных эффектов. На основе результатов метода экспертной оценки и фармакоэкономических исследований разработан перечень лекарственных препаратов для терапии бронхиальной астмы у детей, включающий 10 фармакотерапевтических групп.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, лекарственные препараты, экспертная оценка, фармакоэкономические исследования.

A.S Tsibina, G.F Lozovaja

## APPLICATION OF PHARMACOECONOMIC APPROACH TO FORM THE LIST OF MEDICINES FOR THE TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN

To fulfill the need for rational and more effective use of resources there has been determined groups of highly effective preparations and medicines with a pronounced set of side effects. The results of the expert assessment method and pharmacoeconomic investigations allowed to develop the list of medicines consisting of 10 pharmacotherapeutic groups for treatment of bronchial asthma in children.

**Key words:** bronchial asthma, medicines, expert assessment, pharmacoeconomic investigations.

По данным Всемирной организации по аллергии (WAO), распространенность аллергических заболеваний растет во всем мире и затрагивает около 400 миллионов человек [12]. Всемирная организация здравоохранения свидетельствует, что аллергические заболевания дыхательных путей являются одними из наиболее распространенных заболеваний – бронхиальная астма зарегистрирована у 235 миллионов человек, в том числе у детей в 5 – 20% случаев [4].

В связи с постоянным увеличением экономической нагрузки на бюджет государства проблемы, связанные с рациональным применением лекарственных препаратов (ЛП), актуальны во всем мире [5, 10]. Мероприятия по оценке эффективности и экономической целесообразности применения ЛП для детей с использованием современных методов позволят врачам-педиатрам принимать правильные клинические решения, а бюджетным организациям грамотно распределять государственные средства.

Необходимость применения фармакоэкономических исследований закреплена законодательно: формирование списка ЛП для проведения закупок независимо от уровня оказания медицинской помощи должно осуществляться с использованием методов фармакоэкономического анализа [6].

**Целью** исследования явилась разработка научно и экономически обоснованного перечня лекарственных препаратов для терапии бронхиальной астмы у детей с использованием фармакоэкономического подхода.

### Материал и методы

В качестве объектов исследования использовались:

1. статистическая отчетность Министерства здравоохранения Оренбургской области (ОО) за 2003-2008 гг.;

2. 270 историй болезни медицинских организаций: детского аллергологического центра ГАУЗ «Оренбургская областная клиническая больница № 2» (ГАУЗ ООКБ № 2), МБУЗ «Бугурусланская ЦРБ», МБУЗ «Кувандыкская ЦРБ», МБУЗ «Северная ЦРБ», МБУЗ «Тоцкая ЦРБ», МАУЗ «Городская больница № 5», г. Орск;

3. результаты анкетирования 20 экспертов – ведущих специалистов ОО: доцентов и профессоров ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» Минздрава России, врачей-пульмонологов областной, муниципальной клинических детских больниц, врачей детских отделений районных больниц;

4. накладные аптеки ГАУЗ ООКБ № 2 за 2011 г.

Методологическую основу составили труды ведущих отечественных ученых, нормативная документация и справочная литература по исследуемой теме. Исследования проводились с применением контент-анализа, сравнительного, логического, экономико-математического анализа, метода экспертных оценок, фармакоэкономического анализа «стоимость-эффективность».

### Результаты и обсуждение

Формирование перечня ЛП, применяемых для лечения бронхиальной астмы (БА) у детей, включало следующие этапы: анализ структуры заболеваемости; определение основных фармакотерапевтических групп, необходимых для лечения БА; сбор информации о ЛП, входящих в изучаемые фармакотерапевтические группы; проведение экспертной оценки ЛП; проведение фармакоэкономического анализа «стоимость-эффективность»; обработка результатов и составление перечня.

Структура заболеваемости респираторными аллергиями у детей была проанализирована на основании статистической отчетности Министерства здравоохранения ОО и анализа назначений в историях болезни детей областных и районных медицинских организаций. Результаты представлены на рис. 1.

С целью детального анализа назначений была выбрана нозологическая форма, имеющая наибольший удельный вес в структуре заболеваемости респираторными аллергиями, – бронхиальная астма (69%).

Проведенный нами контент-анализ историй болезни показал, что врачами используется 22 международных непатентованных названий (МНН) и 27 торговых названий (ТН) препаратов для лечения детей с бронхиальной

астмой, 26 МНН и 33 ТН - для лечения сопутствующих заболеваний и осложнений.



Рис.1. Структура заболеваемости респираторными аллергиями

На следующем этапе исследования с целью формирования научно и экономически обоснованного перечня ЛП осуществлялся сбор информации о ЛП, применяемых для терапии исследуемой нозологии, проводился анализ ассортимента лекарственных средств, имеющих на рынке России и ОО, спектра действия, побочных эффектов, синонимов и аналогов с использованием справочной литературы [3, 8, 9]. С целью максимального приближения результатов исследования к реальной клинической практике определение эффективности отобранных ЛП проводилось нами на основе использования метода экспертных оценок.

Экспертам предлагалось оценить ЛП, применяемые для лечения БА и сопутствующих заболеваний по пятибалльной шкале. С учетом их эффективности и выраженности побочных эффектов оценка «5» присваивалась очень эффективным препаратам, «4» – эффективным, «3» – эффективным, но имеющим ярко выраженный комплекс побочных эффектов, «2» – малоэффективным, «1» – неэффективным, не рекомендуемым для медицинского применения. Рассчитанные характеристики экспертов: острепенность – 25%, средний возраст -  $37,8 \pm 7,19$  года, средний стаж работы в учреждениях здравоохранения -  $13,7 \pm 7,31$  года, средний стаж работы в пульмонологии –  $10,3 \pm 3,31$  года.

Для определения компетентности эксперта был использован коэффициент компетентности ( $K_{\text{комп.экс}}$ ):

$$K_{\text{к о м п е к с}} = \frac{a + b + c}{z}, \quad (1)$$

где  $a$  – стаж работы в здравоохранении;  $b$  – стаж работы в пульмонологии/педиатрии;  $c$  – ученая степень;  $z$  – константа средней нормы компетентности эксперта ( $z = 10$ ). Результаты проведенных расчетов показали, что из 20 опрошенных экспертов 80% являются высококомпетентными –  $K_{\text{комп.экс}} \geq 0,7$  (в дальней-

шем исследовании мы учитывали мнение именно этой группы экспертов).

Обработка анкет проводилась с использованием компьютерных технологий с помощью пакета электронных таблиц MS EXCEL. Для обработки результатов экспертной оценки исследуемых ЛП нами использовались следующие критерии:

– определение значимости препаратов по показателю обобщенного мнения экспертов – коэффициенту весомости ( $\mu_i$ ):

$$\mu_i = \frac{\sum_{j=1}^m X_{ij}}{\sum_{i=1}^n \sum_{j=1}^m X_{ij}}, \quad (2)$$

где  $\mu_i$  – коэффициент весомости  $i$  препарата при терапии БА;  $X_{ij}$  – оценка, данная  $j$ -м экспертом  $i$ -му препарату при терапии БА;  $m$  – общее количество опрашиваемых экспертов;  $n$  – общее количество анализируемых препаратов. Чем больше коэффициент весомости, тем больше значимость препарата;

– коэффициент эффективности ЛП:

$$K_{\text{эф}} = \frac{N}{m},$$

где  $K_{\text{эф}}$  – коэффициент эффективности ЛП;  $N$  – число экспертов, отметивших эффективность (указавших от 3 до 5 баллов);  $m$  – общее количество экспертов.

Для количественной оценки согласованности мнений использовался коэффициент вариации. Рассчитанные коэффициенты вариации не превысили 25%, что свидетельствует о высокой согласованности мнений экспертов и достоверности данных.

В результате проведенных исследований нами был составлен научно обоснованный перечень наиболее эффективных ЛП, применяемых для лечения больных детей с БА и осуществления вспомогательных фармакотерапевтических мероприятий на стационарном уровне.

На следующем этапе исследования в качестве базисного фармакоэкономического метода нами был выбран анализ «затраты-эффективность», который позволяет дать экономическую оценку целесообразности применения лекарственного препарата [10]. Анализ проводился с учетом детализации пациентов по возрасту (от 12 до 18 лет), по этапам проводимой терапии (стационарная помощь).

Для определения необходимости включения ЛП в формуляр медицинской организации целесообразно учитывать медицинские затраты на фармакотерапию [2, 10]. Средняя



стоимость ЛП ( $C_c$ ) определялась в результате анализа накладных больничной аптеки ГАУЗ ООКБ № 2 за 2011 год с учетом ассортиментных позиций по формуле:

$$C_c = (C_1 + C_2 + \dots + C_n) / n, (3)$$

где  $C_n$  – стоимость ассортиментной позиции;  
 $n$  – количество ассортиментных позиций.

Расчет стоимости курса лечения предполагал определение стоимости разовой дозы ЛП ( $C_d$ ) по формуле:

$$C_d = C_c / N, (4)$$

где  $N$  – количество ингаляционных доз, таблеток, ампул в упаковке.

Определение суточной дозы ( $C_{day}$ ) проводилось с учетом кратности приема препаратов по формуле:

$$C_{day} = C_d \times v, (5)$$

где  $v$  – кратность приема ЛП в сутки.

Расчет коэффициента «стоимость-эффективность» ( $K_{C/Ef}$ ) проводился по формуле:

$$K_{C/Ef} = Cost / Ef (6)$$

где  $Cost$  – суточная стоимость терапии данным ЛП, руб.;  $Ef$  – эффективность применения ЛП. Результаты анализа приведены в нижеприведенной таблице.

Таблица

Расчет коэффициента «стоимость-эффективность» при терапии бронхиальной астмы на стационарном уровне

№ пп	Препарат	Коэффициент эффективности ЛП ( $K_{эф}$ )	Средняя стоимость упаковки ( $C_c$ ), руб	Стоимость 1 разовой дозы ( $C_d$ ), руб	Суточная доза*	Стоимость суточной дозы ( $C_{day}$ ), руб	Коэффициент «стоимость-эффективность» ( $K_{C/Ef}$ )	Ранг
1	2	3	4	5	6	7	8	9
<i>Гормональные средства</i>								
1	Беклометазон 100 мкг/доза 200 доз	0,65	319,72	1,60	300 мкг	4,80	7,39	15
2	Будесонид 100 мкг/доза 200 доз	0,7	747,81	3,74	500 мкг	18,70	26,71	26
3	Флутиказон 125 мкг/доза 60 доз	0,45	670,97	11,18	500 мкг	44,73	99,40	41
4	Дексаметазон 4 мг/мл 1мл N5	0,55	25,03	5,01	12 мг	15,03	27,33	27
5	Преднизолон 5 мг № 100	0,85	50,97	0,51	15 мг	1,53	1,8	3
6	Гидрокортизон 25 мг/мл-1 мл №10	0,85	140,50	14,05	25 мг	14,05	16,53	20
<i>Антихолинэргические препараты</i>								
7	Зафирлукаст 20 мг № 28	0,1	808,32	28,87	20 мг	28,87	288,70	46
<i><math>\beta_2</math>-агонисты адренергических рецепторов</i>								
8	Фенотерол 100 мкг/доза 200 доз	0,9	293,85	1,47	100 мкг	1,47	1,63	2
9	Формотерол 4,5 мкг/доза 60 доз	0,5	814,67	13,58	9 мкг	27,16	54,32	35
10	Сальбутамол 100 мкг/доза 200 доз	0,75	67,62	0,34	200 мкг	0,68	0,91	1
11	Кленбутерол 0,001 мг/мл 100 мл	0,15	36,58	5,49	0,03 мг	10,98	73,2	38
<i>Антихолинэргические препараты</i>								
12	Ипратропия бромид 20 мкг/доза 200 доз	0,4	333,39	1,67	20 мкг	1,67	4,18	10
13	Тиотропия бромид 18 мкг № 30	0,2	2399,98	79,99	18 мкг	79,99	399,99	48
<i>Противоаллергические средства</i>								
14	Дифенгидрамин 1% 1 мл № 10	0,25	5,98	0,60	0,03 г	1,80	7,2	14
15	Мебгидролин 0,05 г № 30	0,2	51,64	1,72	0,1 г	3,44	17,21	21
16	Клемастин 1 мг № 20	0,7	152,63	7,63	2 мг	15,26	21,80	23
17	Хлоропирамин 25 мг № 20	0,8	123,68	6,18	75 мг	18,55	23,19	24
18	Цетиризин 10 мг № 10	0,7	135,12	13,51	10 мг	13,51	19,30	22
19	Фенспирид 0,2% 150 мл	0,45	257,58	17,17	60 мг	51,51	114,47	43
20	Лоратадин 10 мг № 10	0,65	15,77	1,58	10 мг	1,58	2,43	5
<i>Кромоны</i>								
21	Кромоглициевая кислота 5 мг/доза 112 доз	0,35	662,68	5,92	10 мг	11,83	33,81	30
22	Недокромил натрия 2мг/доза 112 доз	0,65	1 132,34	10,11	8 мг	40,44	62,22	37
23	Кетотифен 1 мг № 30	0,6	32,50	1,08	2 мг	2,17	3,61	9
<i>Метилксантины</i>								
24	Теofilлин 100 мг № 50 ретард	0,3	66,90	1,34	100 мг	1,34	4,46	11
25	Аминофиллин 2,4% 10 мл №10	0,9	78,87	7,89	240 мг	7,89	8,76	16
<i>Отхаркивающие муколитические средства</i>								
26	Амброксол 30 мг № 20	0,85	36,75	1,84	45 мг	2,36	2,78	7
27	Ацетилцистеин 100 мг № 20	0,95	246,59	12,33	240 мг	29,59	31,15	28
28	Карбоцистеин 2% 125мл	0,2	341,00	20,46	0,3 г	40,92	204,6	44
29	Бромгексин 4 мг № 50	0,7	29,70	0,60	12 мг	1,78	2,55	6
30	Преноксдиазин 100 мг № 20	0,15	218,09	10,90	75 мг	8,18	54,52	36
31	Мукалтин 50 мг № 10	0,55	29,89	2,99	50 мг	2,99	5,43	13
32	Солодкового корня сироп 100 мл	0,5	20,19	0,20	12 мл	2,42	4,85	12
<i>Антибактериальные средства</i>								
33	Кларитромицин 250 мг № 10	0,75	176,30	17,63	500 мг	35,26	47,01	34
34	Ампициллин 500 мг № 1	0,55	6,75	6,75	1 г	13,5	24,55	25
35	Ампиокс 250 мг № 20	0,25	29,0	1,45	2 г	11,6	46,4	33
36	Бензилпенициллин 1000000ЕД фл N1x1	0,35	5,05	5,05	200000 ЕД	1,01	2,89	8

1	2	3	4	5	6	7	8	9
37	Амоксициллин 250 мг № 20	0,3	28,25	1,41	750 мг	4,24	14,13	18
38	Амоксициллин + Клавулановая кислота 1000 мг + 200 мг № 5	0,6	1181,94	236,39	1000 мг/200 мг	236,39	393,98	47
39	Азитромицин 250 мг № 6	0,85	189,84	31,64	250 мг	31,64	37,22	31
40	Цефазолин 1 г №1	0,75	11,27	11,27	1 г	11,27	15,03	17
41	Цефотаксим 1 г № 1	0,75	14,51	14,51	2 г	29,02	38,69	19
42	Цефтазидим 1 г № 1	0,75	289,63	289,63	0,6 г	173,78	231,70	45
43	Амикацин 500 мг № 1	0,75	31,20	31,20	0,4 г	24,96	33,28	29
44	Мидекамицин 400 мг № 16	0,35	208,64	13,04	1200 мг	39,12	111,77	42
<i>Комбинированные препараты</i>								
45	Бромгексин + Гвайфенезин + Сальбутамол + Рацементол № 20	0,75	226,79	11,34	3 таб.	34,02	45,36	32
46	Ипратропия бромид + Фенотерол 0,02 мг/0,05 мг 200 доз	1	455,37	2,28	0,04 мг/0,1 мг	2,28	2,28	4
47	Салметерол + Флутиказон 25мкг + 50мкг/доза 120доз	0,25	1138,22	9,49	50 мкг + 100 мкг	18,97	75,88	40
48	Формотерол + Будесонид 4,5 мкг + 80 мкг/доза № 120	0,2	1814,54	15,12	4,5 мкг + 80 мкг	15,12	75,60	39

Примечание. Источниками информации о суточных дозах служили международные [1,11] и национальные [4] рекомендации по ведению больных с БА; стандарт медицинской помощи больным с БА [7]; инструкции по медицинскому применению ЛП.

Проведенные нами исследования (см. таблицу) показали, что наиболее экономически целесообразными для включения в перечень ЛП в терапии БА у детей являются препараты с наименьшим коэффициентом «затраты-эффективность»: сальбутамол, фенотерол, преднизолон, ипратропия бромид + фенотерол (беродуал), лоратадин, бромгексин, амброксол, кетотифен. Наибольшим показателем  $K_{C/ef}$  обладают препараты тиотропия:

бромид, амоксициллин + клавулановая кислота, зафирлукаст. Полученные результаты дают возможность выбрать вариант лечения с достаточной эффективностью и адекватной стоимостью.

#### Выводы

Таким образом, нами предложен научно и экономически обоснованный перечень ЛП для терапии бронхиальной астмы у детей на этапе оказания стационарной помощи.

#### Сведения об авторах статьи:

**Цыбина Анастасия Станиславовна** – заочный аспирант кафедры УЭФ с курсом медицинского и фармацевтического товароведения ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, ст. преподаватель кафедры управления и экономики фармации, фармацевтической технологии и фармакогнозии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская, 6. Тел. 8 (3532)99-99-57. E-mail: thc-stas@yandex.ru

**Лозовая Галина Федоровна** – д.фарм.н., профессор, зав. кафедрой УЭФ с курсом медицинского и фармацевтического товароведения, ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8 (347) 284-99-68

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Атмосфера, 2007. - 104 с
2. Белоусов, Д. Ю. Фармакоэкономика: зачем, где и как проводить фармакоэкономические исследования? / Д.Ю. Белоусов, А.Ю. Куликов, А.С. Колбин, О.И. Карпов, А.В. Быков, А.Г. Толкушин // Фармакоэкономика. – 2010. - № 2. – С. 19-21.
3. Машковский, М.Д. Лекарственные средства / М.Д. Машковский. – М.: РИА «Новая волна», 2008. – 1206 с.: ил.
4. Национальная российская программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» / под ред. А.Г.Чучалина – 3-е изд., испр. и доп. - М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 108 с., ил.
5. Практическая фармакоэкономика. Бронхопульмонология / под ред. Р.И.Ягудиной - М.: ООО «Издательство «Ремедиум», 2010. – 144с.
6. Приказ МЗСР РФ № 93 от 15.02.2006 «Об организации работы по формированию перечня лекарственных средств, отпускаемых по рецептам врача (фельдшера) при оказании дополнительной бесплатной медицинской помощи отдельным категориям граждан, имеющим право на получение государственной социальной помощи».
7. Приказ МЗСР РФ № 459 от 14.07.2007 «Об утверждении стандарта медицинской помощи больным астмой».
8. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. – М.: АстраФармСервис, 2012. – 1664 с.
9. Шашкова, Г.В. Справочник синонимов лекарственных препаратов / Г.В. Шашкова, В.К. Лепяхин, Е.Д. Бешлиева. – М.: РЦ «ФАРММЕДИНФО», 2011. – 592 с.
10. Филиппова, И. Фармакоэкономика: от цены лекарства к цене результата / И. Филиппова // Ремедиум. – 2010. - №9. – С. 7-15.
11. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (updated 2011) [Электронный ресурс]: Global Initiative for Asthma (GINA), 2011. - URL: [http://www.ginasthma.org/uploads/users/files/GINA\\_Report2011\\_May4.pdf](http://www.ginasthma.org/uploads/users/files/GINA_Report2011_May4.pdf)
12. WAO White Book on Allergy 2011-2012: Executive Summary [Электронный ресурс] / Pawankar G. [и др.]; World Allergy Organization, 2011. - URL: [http://www.worldallergy.org/publications/wao\\_white\\_book.pdf](http://www.worldallergy.org/publications/wao_white_book.pdf)

А.В. Гурьев<sup>1</sup>, И.М. Сон<sup>2</sup>, С.Н. Алексеенко<sup>3</sup>

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОБРАЗА ЖИЗНИ УЧАЩИХСЯ ШКОЛ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Академия социального управления Московской области», г. Москва

<sup>2</sup>ФГБУ «Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения»  
Минздрава России, г. Москва

<sup>3</sup>ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет»  
Минздрава России, г. Краснодар

В статье анализируется состояние здоровья современных учащихся на этапе начального, основного и среднего (полного) общего образования. Представлены основные подходы к определению здорового образа жизни детей и подростков. Рассматривается роль и значение отдельных аспектов образа жизни современных школьников. На основании данных научной литературы и собственного исследования выделяются внеучебные факторы риска, способные оказать негативное влияние на состояние здоровья ребенка.

**Ключевые слова:** учащиеся, здоровый образ жизни, внеучебные факторы риска.

A.V. Guriev, I.M. Son, S.N. Alekseenko

### MODERN ASPECTS OF PUPILS' LIFESTYLE

The article analyzes the health of pupils in primary and secondary school. It provides main approaches to the concept of healthy lifestyle of children and teenagers. Several aspects of pupils' lifestyle have been considered and evaluated. Scientific data and the results of the research determine out-of-school risk factors which can have a negative effect on the health condition of a child.

**Key words:** pupils, healthy lifestyle, out-of-school risk factors.

На основании данных Министерства здравоохранения и социального развития РФ «...абсолютно здоровыми в настоящий момент можно назвать только 10% выпускников школ. Более половины детей имеют ослабленное здоровье, и значительная часть ребят в возрасте до 14 лет уже приобретают хронические болезни» [6]. Анализ состояния здоровья учащихся в динамике с 1 по 11 класс показывает [1]:

- значительное снижение числа детей, относящихся к первой группе здоровья, когда половина школьников 7 – 9 лет (младший школьный возраст или по другой классификации дети первого-второго периода детства) и более 60% старшеклассников имеют хронические болезни;

- изменение структуры хронической патологии: увеличение вдвое заболеваний пищеварительной системы, в 3 раза – болезней выделительной системы и в 4 раза – опорно-двигательного аппарата;

- увеличение числа школьников, приобретающих в процессе обучения несколько диагнозов – в среднем от 2-х на уровне начальной школы и до 4-х в возрасте 16 – 17 лет.

Доля абсолютно здоровых детей сегодня не превышает среди младших школьников 10%, детей среднего и старшего возраста – 6% и 3% соответственно [9]. Среди факторов, влияющих на состояние здоровья, удельный вес образа жизни человека оценивается в пределах 25 – 50%, экологических факторов – от 20 до 40%, факторов наследственной природы

– от 15 до 20% [5]. На сегодняшний день предлагаются два подхода к формированию понятия здорового образа жизни (ЗОЖ).

Первый вводит его обобщенное определение: «ЗОЖ – это поведение, стиль [жизни], способствующий сохранению, укреплению и восстановлению здоровья» [7].

Второй подход ограничивается перечислением элементов ЗОЖ, к числу которых относятся: рационально организованный труд, нравственно-гигиеническое воспитание, основы психогигиены, физкультурно-оздоровительные мероприятия, закаливание, физиологически обоснованный двигательный режим, продуманная организация досуга, отказ от вредных привычек, экологическое воспитание [3].

Целью проведенного исследования является повышение уровня профилактической работы, организуемой в рамках общеобразовательного учреждения, а в качестве задач выступают анализ образа жизни учащихся и характеристика так называемых внеучебных факторов риска (ВФР) – факторов, систематически влияющих на здоровье детей в рамках проведения ими досуга.

Последнее имеет важное значение для формирования содержательного аспекта здоровьесбережения и организации этого процесса с привлечением учителей и родителей учащихся.

#### Материал и методы

Исследование проводилось на базе общеобразовательных учреждений Московской области. Объем выборки составил 425 чело-

век – учащихся на этапе начального ( $n=183$ ), основного ( $n=137$ ) и среднего (полного) общего образования ( $n=105$ ) (соотв. начальной, основной и старшей школы). В исследовании приняли участие 185 респондентов мужского и 240 женского пола: 69 мальчиков и 114 девочек младшего школьного возраста, 73 мальчика и 64 девочки подросткового возраста, 43 юноши и 62 девушки 10 – 11 классов.

На основании анализа результатов анкетирования были сделаны выводы о характерных особенностях ЗОЖ учащихся с учетом таких критериев оценки, как рациональное питание, профилактика гипокинезии, отказ от вредных привычек, занятия физкультурой и спортом, обеспечение полноценного ночного отдыха. Анкетирование использовалось и в ходе определения рейтинга внеучебных факторов риска. При необходимости конкретизации того или иного ответа проводилось собеседование.

Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и программы «Статистика 7.0» для Windows XP (версия 2002 года).

#### **Результаты и обсуждение**

С 1 по 11 класс наиболее распространенными формами проведения досуга были признаны общение с друзьями (84,5%, 98,9% и 78,3% респондентов в классах начальной, основной и старшей школы соответственно) и использование персонального компьютера (97,3%, 80,5% и 83,6% респондентов в классах начальной, основной и старшей школы соответственно).

С возрастом уменьшается количество детей, посвящающих досуг чтению литературы, – с 17,5% в начальных классах до 4,2% в 10 – 11 классах. Аналогичная тенденция наблюдается и в отношении теледосуга – свободное время ему посвящают 55,4% учащихся начальных классов и 25,6% учащихся старших классов.

Занятия в спортивных секциях популярны у 54,7% респондентов основной школы; в начальных классах аналогичный показатель – 6,2%, в старших – 9,7%.

В будние дни 48,6% учащихся младшего школьного возраста используют персональный компьютер от 1 до 2 часов/сут; в основной и старшей школе среднестатистический школьник проводит у персонального компьютера от 2 до 3 часов/сут. На этот диапазон накладывает свое ограничение необходимость выполнения домашнего задания, потребность в двигательной активности, посе-

щение учебных курсов и/или спортивных секций.

В воскресные дни продолжительность пребывания за монитором персонального компьютера увеличивается у учащихся начальных и старших классов. 46,7% респондентов младшего школьного возраста проводят за персональным компьютером более 2 часов/сут (в будние дни – 19,5%), а среди юношей и девушек 44,3% – более 3 часов/сут (в будние дни – 24,7%). По мнению специалистов, длительное, никак не регламентируемое использование персонального компьютера, способствует развитию у человека миопии, синдрома длительной статической нагрузки, признаков запястного синдрома [8] и стойких нарушений психического здоровья [10].

Наибольшее количество времени, отводимого на просмотр телевизионных передач, отмечается у учащихся основной школы – на долю 76,9% респондентов приходится от 2 и более часов. В выходные дни этот показатель увеличивается до 87,1%. В начальной школе количество детей, посвящающих свободное время телевизионному досугу более 2 часов/сут составляет 18,5% в будни и 1% в выходные дни; аналогичный показатель для старшеклассников – 7,3% в будни и 11,4% в выходные дни. Причиной этого можно назвать жесткую регламентацию режима дня со стороны родителей учащихся начальных классов и рост самостоятельности в деле планирования своего досуга учащимися 10-11 классов.

Как следует из вышеизложенного, в обеих возрастных группах аудитория, систематически выбирающая теледосуг, уступает по количеству пользователей, предпочитающих проводить свободное время за монитором персонального компьютера.

К числу электротехнических устройств, используемых детьми весьма интенсивно, относятся мобильный телефон и персональный аудиоплеер. Пользуются мобильным телефоном уже дети младшего школьного возраста. Число контактов со средствами сотовой связи учащимися всех возрастных групп составляет не более 5 звонков/сут. Более 5 звонков/сут принимают 8,8% абонентов в начальной школе, 43,7% – в основной ( $p < 0,05$ ) и 58,6% - в старшей. Продолжительность одного звонка (в среднем) оказывается примерно одинаковой – от 1 до 5 мин (для начальной, основной и старшей школы). Это признают 87,3%, 77,5%, 82,5% респондентов соответственно.

По мере взросления отмечается тенденция все большего использования SMS-сообщений: в начальной школе ими охвачено 13,5% учащихся, в основной – 92,1% ( $p < 0,05$ ), в старшей – 100%. В связи с этим некоторые специалисты отмечают ухудшение письменной грамотности.

Среди учащихся основных классов 53,3% используют персональный аудиоплеер несколько раз в течение месяца; продолжительность прослушивания у 66,2% респондентов колеблется от 1 до 2 час/сут. В старших классах 60,9% учащихся используют персональный аудиоплеер едва ли не каждый день, причем обычное время прослушивания у большинства составляет от 2 до 3 часов/сут: 22,7% учащихся 10 - 11 классов слушают музыку более 3 часов/сут, что чревато сначала временным, а затем и постоянным нарушением работы слухового анализатора.

Что касается питания, то суточный рацион большинства респондентов в каждой из возрастных групп характеризуется трехкрат-

ным приемом пищи. Для 85,1% учащихся начальной школы, 62,3% подростков и 43,8% старшеклассников к столу во время обеда регулярно подается первое блюдо; в общей сложности 59,6% респондентов отмечают преобладание в структуре своего ежедневного рациона колбасных изделий и полуфабрикатов. Обращает внимание невысокий процент учащихся, посещающих сети ресторанов быстрого питания: 15,3 начальной школы, 18,4 основной и 23,3 старшей.

Особую проблему представляет дефицит ночного отдыха, симптомы которого особенно часто проявляются у учащихся старшей школы (рис.1). Средняя его продолжительность в начальных классах составляет примерно 11 часов/сут, в основной школе она уменьшается до 9 часов, а в старшей – 8,5 – 9 часов/сут. Причиной неудовлетворительного качества сна может быть назван целый ряд обстоятельств, связанных как с гипокинезией, так и с продолжительностью вечернего времени общения с персональным компьютером.

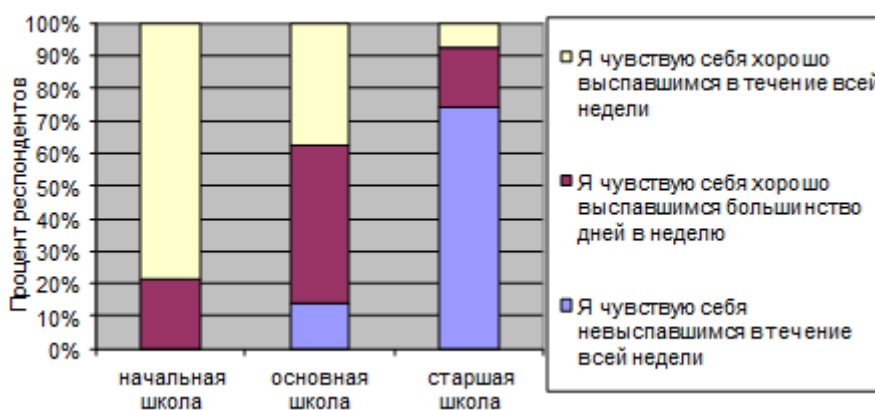


Рис. 1. Удовлетворенность качеством ночного отдыха учащихся начальной, основной и старшей школ, %

Последствиями систематического дефицита ночного отдыха могут быть увеличение веса тела, снижение иммунной резистентности, нарушение выработки в организме анаболических гормонов (например, гормона роста) [4]. В перспективе речь может идти о формировании так называемого метаболического синдрома, когда «...пациенты страдают от избыточного веса, у них резко повышены содержание липидов сыворотке крови, а также кровяное давление, наблюдается склонность к сахарному диабету...» [11].

С 1 по 11 класс увеличивается количество учащихся, приобщающихся к вредным привычкам – алкоголизму и табакокурению.

В начальных классах 98% анкетированных заявили, что никогда не пробовали курить; при этом вкусом алкоголя на практике интересовались 1,8% учащихся 3 класса и 1,4% 4 класса. В классах основной школы

20% учащихся постоянно с различной периодичностью используют табачные изделия; в старшей школе аналогичный показатель составляет 90,5% ( $p < 0,05$ ). В первом случае об употреблении детьми табачных изделий догадываются (или подозревают) 26,4% родителей, во втором – 69,1%.

В отношении алкогольных напитков наблюдается рост их употребления в динамике от основных к старшим классам. На вопрос: «Догадываются ли родители об употреблении тобой алкогольных напитков?» – положительный ответ дали 24,5% респондентов в классах основной школы и 67,1% старшей ( $p < 0,05$ ), что может служить доказательством безразличного отношения родителей к состоянию здоровья собственных детей.

В качестве основных источников информации по вопросам ЗОЖ для учащихся младшего школьного возраста выступают

учителя, родители и средства массовой информации (СМИ); для учащихся основной школы советы преподавателей находятся на третьем месте после рекомендаций ближайших друзей и сведений, почерпнутых из научно-популярной литературы. Большинство учащихся 10 – 11 классов доверяют СМИ, при этом 70,2% старшеклассников получают сведения по аспектам сохранения здоровья на уроках биологии и основ безопасности жизнедеятельности (ОБЖ).

В процессе исследования нами была установлена шкала вредных факторов риска (ВФР). На первом месте находятся вредные привычки, такие как алкоголизм, наркомания и табакокурение, поскольку работа профилактического направления, проводимая образовательными учреждениями, начинается еще с дошкольного возраста.

На второе место учащиеся ставят нарушение своего психо-эмоционального состояния вследствие конфликтов с близкими людьми – родителями и/ или друзьями.

Третью позицию рейтинга занимает дискомфортное состояние по причине дефицита ночного отдыха.

На четвертой позиции находится нарушение правил рационального питания, что, по мнению детей, зачастую имеет вынужденный характер.

Информирование, чаще случайное, чем сознательно организованное, о вреде нерегламентированного использования персонального компьютера позволило респондентам занести его в пятую строчку рейтинга.

На шестом месте стоит риск формирования нехимических аддикций («компьютерно-ориентированной личности»), отражая справедливые опасения детей по части длительного и систематического интереса к компьютерным играм и использованию Интернета.

Седьмое и восьмое места занимают частый просмотр телевизионных программ и использование средств сотовой связи соответственно.

Таким образом, вред от этих форм пассивного отдыха расценивается учащимися намного меньше, чем от использования персонального компьютера.

Пассивные формы отдыха в структуре детского досуга находятся на девятом месте, являясь, с одной стороны, отражением их широкой распространенности, с другой – результатом недостаточной информированности детей о последствиях гипокинезии.

Недостаточная информированность отмечается и в отношении здоровьесбережения, связанного с использованием обучающимся персонального аудиоплеера (десятое место рейтинга).

С учетом анализа научной литературы нам кажется оправданным выделение такого ВФР, как занятие ребенка неадекватной его психо-возрастным особенностям трудовой деятельностью.

В настоящее время 26,4% юношей и 13,9% девушек совмещают учебу с работой [2]. По результатам нашего исследования, трудовая практика охватывает в первую очередь контингент выпускников школ и, по словам последних, заключается в распространении рекламных материалов возле торговых точек. По отзывам детей, эта работа носит для них временный и необременительный характер, существенно не сказываясь на качестве школьной успеваемости.

### **Выводы**

Полученные результаты позволяют сделать вывод о низком уровне знаний учащихся по вопросам регламентации использования таких видов электробытовых устройств, как персональный компьютер, мобильный телефон и персональный аудиоплеер. В связи с вышеизложенным может быть признана насущно необходимой организация работы в отношении формирования знаний учащихся по вопросам продолжительности и обеспечения комфортных условий ночного отдыха.

Результаты исследования выявили очевидную неэффективность мероприятий по профилактике вредных привычек, реализуемых в ходе образовательного процесса. Школьные знания плохо переходят в практику каждодневного применения, тогда как в семейных условиях речь может идти о низкой заинтересованности в их предупреждении со стороны родителей, особенно в отношении детей-старшеклассников.

На сегодняшний день отмечается минимальная информированность обучающихся о деятельности специалистов Центра здоровья и кабинета медицинской профилактики, входящего в структуру лечебно-профилактических учреждений. Об их деятельности осведомлены менее 2% опрошенных.

Практически никто из респондентов не смог дать определение понятия самодиагностики и указать свои навыки по данному вопросу. Последнее требует со стороны взрослых участников образовательного процесса формирования у учащихся и этой компетенции.

Таким образом, следует продолжить работу по проведению анализа современного образа жизни учащихся на предмет выявления его актуальных особенностей и разработки с учетом ранее высказанных замечаний организационных мер, направленных на сохранение, укрепление и мониторинг состояния детского здоровья.

**Сведения об авторах статьи:**

**Гурьев Андрей Вячеславович** – ст. преподаватель кафедры комплексной безопасности ГБОУ ВПО «Академия социального управления Московской области». Адрес: г. Москва, Староватутинский проезд, 8. E-mail: octaber@mail.ru.

**Сон Ирина Михайловна** – зам. директора по науке ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России. Адрес: 127254, г. Москва, ул. Добролюбова, 11. Тел. 8(495) 619-00-70. E-mail: mail@mednet.ru.

**Алексеев Сергей Николаевич** – ректор ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России. Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: rector@ksma.ru.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Безруких, М.М. Здоровьесберегающая школа/ М.М.Безруких – М.: Московский психолого-педагогический институт, 2004 – 240с.
2. Давыденко, Л.А. Обоснование дифференцированного подхода к формированию здорового образа жизни школьников/ Л.А.Давыденко// Гигиена и санитария. – №1. – 2010. – С.80 – 82.
3. Профессиональная подготовка будущего учителя к сохранению здоровья школьников/ Г.А.Засобина [и др.] – Иваново: Изд-во Иван-кого гос. ун-та, 2001. – 215 с.
4. Ковальзон, В.М. Основы сомнологии: физиология и нейрохимия цикла «бодрствование-сон»/ В.М. Ковальзон. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – 239 с.
5. Проблемы формирования здорового образа жизни у учащихся в образовательных учреждениях/ В.Р.Кучма [и др.]// Гигиена и санитария. – 2000. – №3. – С. 52 – 56.
6. Китова, И. Здоровье детей – приоритетное направление государственной политики/ И. Китова// Концептуальные основы здорового образа жизни в детской и подростковой среде. Тематическое приложение к журналу «Вестник образования». – 2011.– №2 – С.4 – 10.
7. Кучма, В.Р. Медико-профилактические основы обучения и воспитания детей: руководство для медицинских и педагогических работников/ В.Р.Кучма – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 528 с.
8. Маньков, В.Д. Обеспечение безопасности при работе с ПЭВМ/ В.Д. Маньков. – СПб.: Политехника, 2004. – 277 с.
9. Образование в целях гармоничного развития учащихся// Официальные документы в образовании. – 2006. – №23(235). – С. 4 – 29.
10. Руководство по аддиктологии/ под ред. В.Д.Менделевича. – СПб.: Речь, 2007. – 768 с.
11. Шпорк, П. Сон. Почему мы спим?/ П. Шпорк: пер. с нем./ под ред. В.М.Ковальзона. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. – 234 с.

УДК: 616.988-002.151./61-008/64-053/2/-078/73:612.017

© Р.Ф. Агзамова, З.М. Еникеева, Э.Н. Ахмадеева, Р.М. Хайруллина, Л.Р. Имаева, 2012

Р.Ф.Агзамова<sup>1,2</sup>, З.М. Еникеева<sup>1</sup>, Э.Н. Ахмадеева<sup>1</sup>, Р.М. Хайруллина<sup>2</sup>, Л.Р. Имаева<sup>1,2</sup>  
**КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПОКАЗАТЕЛИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА  
 ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С  
 ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет  
 Минздрава России», г. Уфа

<sup>2</sup>ГБУЗ «Республиканская детская клиническая больница», г. Уфа

В статье представлены результаты исследования гуморального звена иммунитета у 95 детей, больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС). Обнаружено повышение уровня иммуноглобулинов А, М, G сыворотки крови и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) параллельно степени тяжести клинических проявлений болезни и острого повреждения почек. Установлено патогенетическое значение ЦИК в развитии острого повреждения почек у детей, больных ГЛПС.

**Ключевые слова:** дети, ГЛПС, гуморальное звено.

R.F. Agzamova, Z.M. Enikeeva, E.N. Akhmadeeva, R.M. Khairullina, L.R. Imaeva  
**CLINICAL FEATURES AND INDICATORS OF THE HUMORAL COMPONENT  
 OF IMMUNITY IN CHILDREN WITH HEMORRHAGIC FEVER  
 WITH RENAL SYNDROM**

The article presents the results of the study of the humoral component of immunity in 95 children with hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS). An increase of immunoglobulin A, M, G in blood serum and circulating immune complexes (CIC) along with the severity of clinical manifestations of the illness and an acute kidney injury have been found. CIC pathogenetic importance in the development of acute kidney injury in children with HFRS has been established.

**Key words:** children, HFRS, humoral component

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – острое вирусное заболевание зоонозной природы, распространенное на территории Евразийского континента, в том числе и на территории Республики Башкортостан. ГЛПС характеризуется системным поражением мелких сосудов, геморрагическим диатезом, гемодинамическими расстройствами и своеобразным поражением почек (интерстициальный нефрит с развитием острой почечной недостаточности) [1]. По мнению ряда авторов [5], ГЛПС является серьезной проблемой здравоохранения в связи с тяжестью течения болезни, высоким уровнем заболеваемости населения и широким распространением природных очагов.

До настоящего времени полностью не выяснены причины тяжелого течения ГЛПС с развитием осложнений у ряда детей. Полностью не выяснено, какую роль при этом играет состояние гуморального звена иммунитета. Т.А. Хабелова с соавт. [6] придают большое значение в патогенезе ГЛПС иммунологическим механизмам, не исключая также влияние генетических факторов на повышенную восприимчивость организма к различным заболеваниям, в том числе инфекционной природы. По мнению Д.А. Валишина с соавт. [7], патогенез ГЛПС представляет собой многофакторный процесс, течение кото-

рого определяется сочетанием патологического процесса повреждения тканей и клеток, вызванного вирусом и развившегося параллельно иммунопатологической реакции, и формированием противовирусного иммунитета. Ряд исследователей [8,9] характеризуют иммунный статус взрослых больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом как временный иммунодефицит по клеточному типу. В.Б. Мальханов с соавт. [10] у взрослых больных ГЛПС в острой стадии выявили снижение уровня Ig A и Ig M в крови и количества Т-лимфоцитов, повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), однако уровни Ig G и В-лимфоцитов в крови оставался нормальным. Д.А. Валишин с соавт. [11] при исследовании субпопуляционной структуры лимфоцитов периферической крови у больных ГЛПС обнаружили изменения, типичные для острой фазы вирусной инфекции (естественные киллеры и цитотоксические лимфоциты).

**Целью** настоящего исследования являлась оценка состояния гуморального звена иммунитета у детей с различной тяжестью геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

**Материал и методы**

Проведена оценка клинических проявлений и осложнений заболевания и гумораль-



ного звена иммунитета у 95 детей в возрасте 5-17 лет, больных ГЛПС, госпитализированных в нефрологическое отделение Республиканской детской клинической больницы в течение 5 лет. Проводились клинико-лабораторные, инструментальные исследования, оценка функционального состояния почек. Диагноз был верифицирован на основании эпидемиологического анамнеза, периодичности течения болезни, сопровождающейся поражением почек, и лабораторного подтверждения нарастания титра Ig G в парных сыворотках больных методом иммуноферментного анализа (ИФА) или методом флюоресцирующих антител (МФА) при нарастании титра специфических антител в 4 и более раз. Уровень иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови определялся методом радиальной иммунодиффузии по Манчини, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) – методом преципитации с полиэтиленгликолем на ФЭК. Степень нарушения функции почек оценивалась по показателям мочевины, креатинина, электролитов в сыворотке крови (исследование проведено на аппарате Olympus AU 400). Состояние гемостаза исследовалось на коагулометре STA Compact. Статистическая обработка результатов проводилась в операционной среде Windows XP с использованием статистической программы "Statistica 6.0". Характер распределения количественных признаков оценивался по критерию Колмогорова-Смирнова. Если показатель имел нормальное распределение, то применялись методы параметрической статистики (средняя арифметическая и ее стандартная ошибка – критерий Стьюдента, коэффициент линейной корреляции Пирсона). Для показателей, не имеющих нормального распределения, вычислялась медиана. Достоверность различий количественных показателей оценивалась по критерию Манна-Уитни, а относительных показателей по  $\chi^2$ -критерию Пирсона.

#### **Результаты и обсуждение**

Степень тяжести острого повреждения почек (ОПП) у детей, больных ГЛПС, оценивалась согласно практическим клиническим рекомендациям KDIGO в соответствии с критериями RIFLE и AKIN [13,14]. Для I стадии ОПП было характерно повышение уровня креатинина сыворотки крови по сравнению с исходными показателями в 1,5-1,9 раза (или больше нормальных показателей на 26,5 мкмоль/л), объем выделяемой мочи в течение 6-12 часов – менее 0,5 мл/кг/ч. II стадия ОПП характеризовалась повышением содержания креатинина сыворотки крови в 2-2,5 раза вы-

ше исходного, объем выделяемой мочи в течение 12 часов – менее 0,5 мл/кг/ч. При III стадии показатели креатинина сыворотки крови выше исходного в 3 раза (или выше 353 мкмоль/л), объем выделяемой мочи в течение 24 часов – менее 0,3 мл/кг/ч или анурия более 12 часов.

По степени тяжести клинических проявлений болезни и развивающейся ОПП больные были разделены на 3 группы: с легкой (20), среднетяжелой (40), тяжелой степенью (35). Нарушение функционального состояния почек наблюдалось у всех больных ГЛПС. При легкой степени ОПП у детей лихорадочный период продолжался в течение  $3,1 \pm 0,5$  суток, геморрагический синдром отмечался у 5 (25%) детей в виде петехиальных высыпаний. Олигурия наблюдалась у всех детей (диурез –  $320 \pm 20$  мл) и сохранялась в течение 12-36 часов, уровень мочевины составлял  $14,8 \pm 0,5$  ммоль/л, креатинина –  $121,3 \pm 2,3$  мкмоль/л. При среднетяжелой степени ОПП длительность лихорадочного периода была более продолжительной ( $4,5 \pm 0,4$  суток), чем у детей с легкой степенью ( $p < 0,05$ ). Период апирекии ГЛПС у детей со среднетяжелой степенью ОПП сопровождался нарастанием головной боли, болями в животе и поясничной области, петехиальными высыпаниями на верхней трети грудной клетки, единичными экхимозами на коже, гиперемией щек, у 5 детей наблюдались кровоизлияния в склеру глаз. Олигурия сохранялась в течение 2-3 суток, суточный объем мочи составлял  $250 \pm 15$  мл. Показатели мочевины ( $24,7 \pm 0,7$  ммоль/л) и креатинина ( $356 \pm 5$  мкмоль/л) у больных ГЛПС со среднетяжелым ОПП статистически достоверно превышали показатели у больных с легкой степенью течения ГЛПС и у здоровых детей ( $p < 0,001$ ). У детей с тяжелой степенью ОПП средняя длительность лихорадочного периода составляла  $7,8 \pm 0,7$  суток, у отдельных больных – до 9-10 суток, температура доходила до  $40,8$  °С. В период снижения температуры отмечались симптомы интоксикации, такие как головные и мышечные боли, боли в животе, многократная рвота. У 4 (11,4%) из 35 детей с тяжелой степенью ОПП наблюдалось развитие инфекционно-токсического шока, у одного из них – подкапсульный разрыв почки. Геморрагический синдром наряду с кожными геморрагиями (петехии, экхимозы), проявлялся обильными кровоизлияниями в склеру глаз – у 9 (25,7%) детей, носовыми кровотечениями – у 10 (28,6%), гематомой в верхней трети бедра – у 3 (8,57%) детей. Острое повреждение почек тяжелой

степени проявлялось анурией, продолжающейся в течение 3-5 суток, быстрым нарастанием показателей мочевины (с почасовым приростом 0,5-1,5 ммоль/л), креатинина (5-10 мкмоль/л·ч). Показатели мочевины достигали  $45,8 \pm 2,6$  ммоль/л, креатинина –  $875 \pm 7$  мкмоль/л. У большинства детей, больных ГЛПС, и с острым повреждением почек тяжелой степени отмечались снижение уровня калия сыворотки крови до  $2,58 \pm 0,27$  ммоль/л и склонность к гипонатриемии ( $128,3 \pm 3,21$  ммоль/л). Имелась тесная обратная корреляция уровня калия и натрия сыворотки крови с частотой рвоты ( $r_n = -0,57$  и  $r_n = -0,46$  соответственно).

При исследовании состояния гуморального звена иммунитета у детей нами была установлена определенная связь частоты нарушения показателей иммунограммы с тяжестью острого повреждения почек в олигоанурическом периоде (рис. 1). У всех детей с ГЛПС, которая сопровождалась тяжелой степенью ОПП, имело место повышение

уровней Ig A, Ig M и ЦИК, а в 86,7% случаев – повышение уровня Ig G. У детей со среднетяжелой степенью ОПП в большинстве случаев наблюдалось повышение уровня Ig A (66,7%), Ig G (61,1%) и ЦИК (47,22%), а нормальные и повышенные показатели уровня Ig M (50%) встречались с одинаковой частотой. При тяжелой и среднетяжелой степени ОПП ни в одном случае не выявлено снижение уровней Ig A, Ig G и Ig M. При легкой степени ОПП почти с одинаковой частотой выявлялись повышенные, сниженные и нормальные показатели Ig A (30%, 30%, 40%), частота встречаемости нормальных и повышенных показателей Ig M была одинаковой (42%), а сниженные показатели Ig M обнаруживались редко (16%). У 70% детей с легкой степенью ОПП уровень Ig G оставался нормальным, лишь в 30% случаев отмечалось его повышение. Следует отметить, что у 2 детей с легкой степенью ОПП наблюдалось значительное повышение уровня Ig G (до 25,5–30,0 г/л).

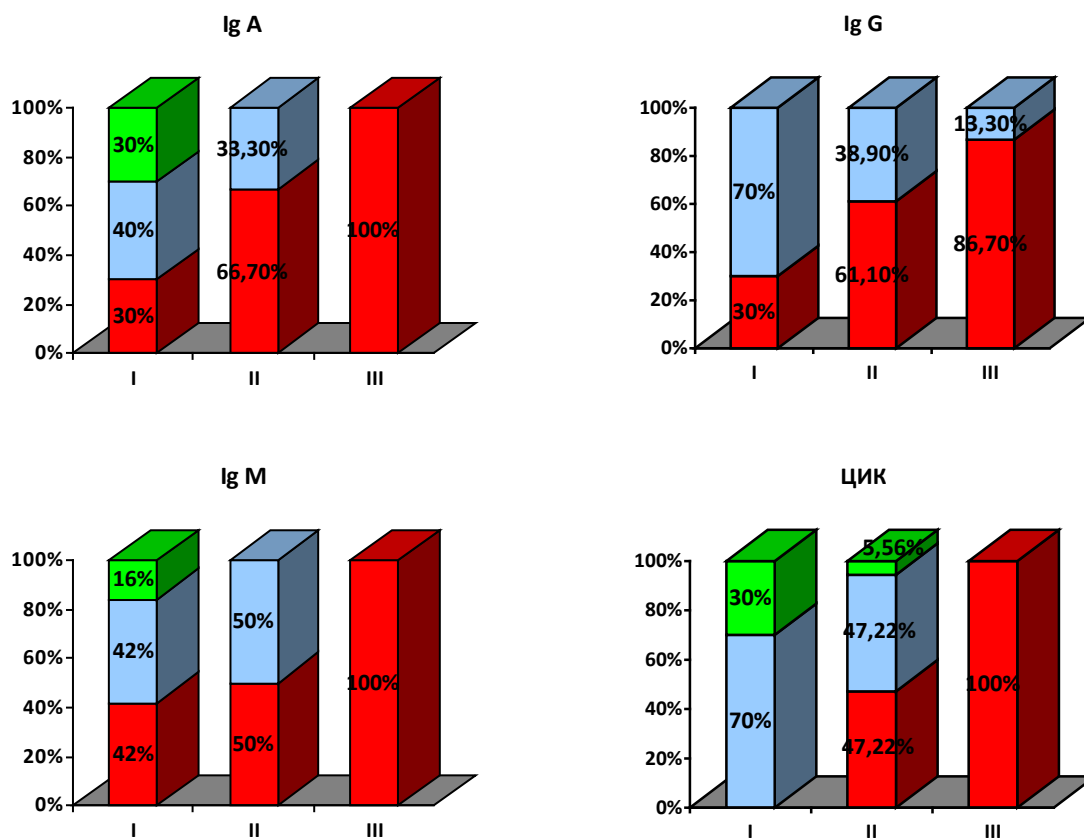


Рис. 1. Частота выявления показателей гуморального звена иммунитета у детей, больных ГЛПС в стадии олигоанурии: I – легкая форма, II – среднетяжелая форма, III – тяжелая форма.

■ – нормальные показатели, ■ – повышенные показатели, ■ – сниженные показатели.

Средний уровень иммуноглобулинов A и G у детей с ГЛПС с различной тяжестью острого повреждения почек был статистически достоверно выше их показателей у здоро-

вых детей (табл.1). Однако имелась определенная зависимость этих показателей от степени тяжести ОПП. Наиболее высокий средний уровень иммуноглобулинов, особенно Ig

М, выявлялся у детей с тяжелой степенью ОПП. У детей с легкой степенью ОПП уровень Ig M приближался к его уровню у здоровых детей и был статистически достоверно

ниже показателей со среднетяжелой и тяжелой степенью ОПП ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$  соответственно).

Таблица 1

Уровень иммуноглобулинов и ЦИК у детей, больных ГЛПС и различной степенью тяжести ОПП в олигоанурическом периоде

Показатели	Степень ОПП			Здоровые дети n = 70
	легкая n = 20	среднетяжелая n = 40	тяжелая n = 35	
Иммуноглобулины А, г/л	1,38±0,12*	1,73±0,08*	2,41±0,14**	0,98±0,05
Иммуноглобулины М, г/л	0,92±0,07	1,48±0,11**	2,96±0,18***	0,76±0,15
Иммуноглобулины G, г/л	13,4±0,1**	14,5±0,14***	17,8±0,16***	11,60±0,03
ЦИК, у.е.	43,3±2,3*	85,0±2,8***	146,0±3,7***	35,5±1,0

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – сравнение показателей у детей с различной степенью ОПП с показателями у здоровых детей.

У детей с тяжелой степенью ОПП средний уровень ЦИК в крови был значимо выше, чем у здоровых детей и детей с легкой и среднетяжелой степенью ОПП, и у отдельных больных достигал 180-190 у.е.

У детей со среднетяжелой ОПП показатели ЦИК в крови статистически достоверно превышали его уровень у здоровых детей и у детей с легкой степенью ОПП. У детей с лег-

кой степенью ОПП уровень ЦИК был статистически достоверно выше показателей у здоровых детей.

В полиурическом периоде у детей со среднетяжелой и тяжелой степенями ОПП сохранялось некоторое повышение средних уровней Ig A, Ig G, Ig M и ЦИК в крови со статистически достоверным превышением показателей здоровых детей (табл. 2).

Таблица 2

Уровень иммуноглобулинов и ЦИК у детей, больных ГЛПС и различной степенью тяжести ОПП в полиурическом периоде

Показатели	Степень ОПП			Здоровые дети n = 70
	легкая n = 20	среднетяжелая n = 40	тяжелая n = 35	
Иммуноглобулины А, г/л	5	1,25±0,1	1,53±0,11*	0,98±0,05
Иммуноглобулины М, г/л	8	0,82±0,0	1,28±0,13*	0,76±0,15
Иммуноглобулины G, г/л	3	11,2±0,1	12,4±0,15	10,60±1,23
ЦИК, у.е.		35,3±2,3	85±2,8**	146,0±3,7***

\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – сравнение показателей у детей с различной степенью ОПП с показателями у здоровых детей.

У 25,5% детей, больных ГЛПС в полиурическом периоде появлялись кожные проявления аллергии в виде мелко- и среднепятнистой сыпи, не отмеченные ранее в анамнезе в олигоанурическом периоде болезни. В последующем (к концу периода полиурии) высыпания не наблюдались.

При корреляционном анализе нами была установлена высокая прямая связь показателей Ig M, уровня креатинина и мочевины сыворотки крови со степенью протеинурии и гематурии (табл. 3), слабая корреляция между уровнями иммуноглобулинов М и фибриногена плазмы крови, отсутствие корреляции с протромбиновым индексом, активированным временем рекальцификации плазмы (АВР). Показатели ЦИК также тесно коррелировали с уровнем мочевины, креатинина, фибриногена плазмы крови и со степенью протеинурии, гематурии. Наблюдались слабая прямая корреляция между уровнем ЦИК и протромбиновым комплексом и обратная корреляция с АВР.

Отмечалась слабая прямая корреляция между уровнем Ig A в крови лишь с уровнем

фибриногена в плазме крови, со степенью протеинурии и гематурии. Показатели Ig G в крови коррелировали с уровнем мочевины сыворотки крови и со степенью протеинурии.

Таблица 3

Показатели корреляционного анализа между уровнем иммуноглобулинов, ЦИК в сыворотке крови и отдельными показателями крови и мочи у детей, больных ГЛПС

Показатели	Ig A	Ig M	Ig G	ЦИК
Мочевина	+ 0,288	+0,485	+0,3	+ 0,48
Креатинин	+0,27	+0,56	+0,298	+0,45
Фибриноген	+0,31	+0,35	+0,271	+0,41
Протромбиновый индекс	+0,27	+0,28	+0,265	+0,37
Активированное время рекальцификации плазмы	- 0,297	- 0,3	- 0,268	- 0,32
Протеинурия	+0,37	+0,58	+0,32	+0,51
Гематурия	+0,32	+0,52	+0,26	0,32+

Обнаруженная тесная корреляция между содержанием иммуноглобулинов М в крови со степенью протеинурии, гематурии, показателями гемостазиограммы, мочевины и креатинина крови свидетельствует о том, что повышение уровня иммуноглобулина М, возможно, является маркером как воспалительного процесса, так и нарушения функционального состояния почек у детей, больных ГЛПС. Клинически у детей с повышенным

уровнем Ig M и ЦИК в крови наблюдались выраженные проявления геморрагического синдрома: повторные носовые кровотечения, обильные кровоизлияния в склеру глаз, петехиальная сыпь на коже.

Таким образом, у детей с ГЛПС в олигоанурическом периоде отмечается повышение уровней Ig M, Ig A и Ig G, циркулирующих иммунных комплексов. Полиурический период болезни характеризуется снижением показателей иммуноглобулинов и ЦИК в крови по сравнению с показателями в периоде олигоанурии. При этом средний уровень статистически достоверно превышает показатели здоровых детей. Результаты наших исследований отличаются от данных Д.Х. Хунафиной [4], которая наблюдала у взрослых больных ГЛПС значительное нарастание содержания Ig A в периоде полиурии и реконвалесценции.

Нами установлена определенная связь изменений показателей гуморального звена иммунитета со степенью тяжести острого повреждения почек. При тяжелом течении ОПП у детей отмечается более значительное по сравнению с легкой степенью ОПП повышение уровня иммуноглобулинов всех классов и ЦИК. Наличие тесной прямой корреляции уровня циркулирующих иммунных комплексов с показателями мочевины, креатинина, фибриногена, протромбинового индекса в крови, а также со степенью протеинурии позволяет полагать о возможной роли ЦИК в развитии почечной недостаточности, обусловленной их повреждающим действием на капилляры клубочков, что вызывает повышение локального внутрисосудистого свертывания крови с образованием микросгустков в клубочках и нарушением проницаемости капиллярных мембран для белка. Полученные результаты свидетельствуют о возможной роли гуморального звена иммунитета при остром повреждении почек у больных ГЛПС. А.А. Суздальцев [2] предполагает, что ЦИК, оказывая повреждающее действие на первых

этапах болезни, в дальнейшем у большинства больных способствует элиминации возбудителя.

Выявленная нами тесная корреляция уровня Ig M в крови со степенью протеинурии, гематурии, показателями гемостазиограммы, мочевины, креатинина позволяет предполагать, что иммуноглобулины M являются определяющими маркерами воспалительного процесса в почках. На повышение уровня Ig M при инфекционных заболеваниях указывает Р.В. Петров [3]. Д.Х. Хунафина [12] оценивает повышение уровня Ig M на 4-6-й дни болезни как начальный этап гуморальной защиты организма на внедрение вируса.

Таким образом, состояние гуморального звена иммунитета у детей, больных ГЛПС, отличается от взрослых больных повышенной выработкой факторов защиты, прежде всего иммуноглобулинов А, М, G, образованием циркулирующих иммунных комплексов, что, видимо, может внести вклад в благоприятный исход болезни у большинства детей даже при развитии острого повреждения почек тяжелой степени.

#### **Выводы**

1. Состояние гуморального звена иммунитета у детей, больных ГЛПС, характеризуется повышенной выработкой иммуноглобулинов А, М, G и циркулирующих иммунных комплексов в олигоанурическом периоде со снижением их уровней в полиурическом периоде до субнормальных цифр.

2. Наблюдалось наличие тесной корреляции между показателями гуморального звена иммунитета и степенью тяжести острого повреждения почек. Повышение уровня мочевины и креатинина сыворотки крови свидетельствует об определенной роли гуморального звена иммунитета в развитии острого повреждения почек, а также о реакции организма ребенка вырабатывать факторы защиты в ответ на внедрение вируса, что может повлиять на благоприятный исход болезни.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Агзамова Резида Фанавиевна** – аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, врач-нефролог ГБУЗ РДКБ. Адрес: г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 98. Тел. (347) 229-08-34. E-mail: agzamovildar@mail.ru

**Еникеева Зария Мусниовна** – д.м.н., профессор, кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. (347) 229-08-12

**Ахмадеева Эльза Набиахметовна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: pediatr@ufanet.ru, тел. (347) 229-08-12

**Хайруллина Раиса Магзуговна** – д.м.н., профессор, зав. клинико-иммунологической лабораторией ГБУЗ РДКБ. Адрес: г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 98. Тел. (347) 229-08-39

**Имаева Лилия Раифовна** – аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, врач-нефролог ГБУЗ РДКБ. Адрес: г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 98. Тел. (347) 229-08-34

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ткаченко, Е.А. История изучения этиологии геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Е.А. Ткаченко // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики: материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Уфа, 2006. – С. 14-24.

2. Суздальцев, А.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Современные критерии оценки тяжести, течения, эффективности лечения и прогноза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1992. – 19 с.
3. Петров, Р.В. Иммунология / Р.В. Петров. – М., 1982. – 368 с.
4. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: современные вопросы патогенеза и лечения / Д.Х. Хунафина, Е.К. АLEXИ, Ф.Х. Камиллов [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных трудов научно-практической конференции. – Уфа, 2010. – С. 208-211.
5. Санаторно-курортное лечение больных, перенесших ГЛПС, осложненную спонтанным разрывом почки и забрюшинным кровоизлиянием / А.А. Казихинов, В.Н. Павлов, Р.А. Казихинов, А.Р. Загитов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – № 2. – С. 97-101.
6. Особенности иммуногенетического статуса у больных с осложненным течением геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Т.А. Хабелова, Д.Х. Хунафина, А.И. Кутуев [и др.] // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных трудов научно-практической конференции. – Уфа, 2010. – С. 190-193.
7. Иммунологические и патоморфологические аспекты патогенеза геморрагической лихорадки с почечным синдромом / Д.А. Валишин, В.И. Рабинович, Р.Т. Мурзбаева [и др.] // Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики: материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Уфа, 2006. – С. 58-64.
8. Фазлыева, Р.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в Республике Башкортостан / Р.М. Фазлыева, Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камиллов. – Уфа, 1995. – 242 с.
9. Янбаев, Б.Ш. Комплексная клинико-иммунологическая характеристика больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 1997. – 22 с.
10. Мальханов, В.Б. Иммунопатология глазных поражений при ГЛПС / В.Б. Мальханов, Д.Х. Хунафина, М.Т. Азнабаев // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных работ. – Уфа, 1998. – С. 72.
11. Валишин, Д.А. Субпопуляционная структура лимфоцитов периферической крови у больных ГЛПС / Д.А. Валишин, С.В. Сибиряк, И.Н. Курчатова // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных работ. – Уфа, 1998. – С. 75-76.
12. Хунафина, Д.Х. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (клинико-патогенетические аспекты) / Д.Х. Хунафина // Актуальные вопросы инфекционной патологии: сборник научных работ. – Уфа, 1998. – С. 48-51.
13. Смирнов, А.В. Острое повреждение почек – новое понятие в нефрологии / А.В. Смирнов, И.Г. Каюков, В.А. Добронравов, А.Г. Кучер // Клиническая нефрология. – 2009. – №1. – С. 11-15.
14. Hoste, E.A. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. / E.A. Hoste, G. Clermont, A. Kersten. // Crit Care 2006, 10(3):R73.

УДК 616.314.163-002-085.37

© С.М. Алетдинова, Л.П. Герасимова, Г.Р. Валеева, 2012

С.М. Алетдинова, Л.П. Герасимова, Г.Р. Валеева  
**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПОЛИОКСИДОНИЙ ПРИ ЛЕЧЕНИИ  
 ХРОНИЧЕСКИХ АПИКАЛЬНЫХ ПЕРИОДОНТИТОВ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ**  
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
 Минздрава России, г. Уфа*

В статье представлена оригинальная методика местного лечения хронического апикального периодонтита в стадии обострения с применением препарата полиоксидоний. Приведены данные бактериологического исследования экссудата корневых каналов зубов.

**Ключевые слова:** хронический апикальный периодонтит, лечение, препарат полиоксидоний, бактериологическое исследование.

S.M. Aletdinova, L.P. Gerasimova, G.R. Valeeva  
**THE USE OF POLYOXIDONIUM IN TREATMENT  
 OF ACUTE CHRONIC APICAL PERIODONTITIS**

The article represents an original method of local treatment of acute chronic apical periodontitis using polyoxidonium. Data of bacteriological study of teeth root canal exudate is given.

**Key words:** chronic apical periodontitis, treatment, polyoxidonium, bacteriological study.

По данным статистических отчетов, посещаемость в структуре стоматологической помощи по поводу периодонтита составляет 35% от всех посещений к врачу-стоматологу [6,9]. Успех лечения хронических верхушечных периодонтитов во многом зависит от качественного эндодонтического лечения корневых каналов, своевременного ликвидации периапикального одонтогенного воспалительного процесса [3,4].

Хронические периапикальные воспалительные процессы выступают в роли активных очагов одонтогенной инфекции и приво-

дят к сенсбилизации, снижению иммунологической реактивности и резистентности организма [1,5,12].

Следует отметить, что вследствие воздействия микроорганизмов и их токсинов на периапикальные ткани прогрессируют воспалительно-деструктивные процессы хронического характера, сопровождающиеся нарушением иммунных процессов [8]. Иммуномодулирующая терапия является одним из звеньев в лечении хронических воспалительных очагов одонтогенной инфекции.

По литературным данным, иммуномодулирующими, детоксикационными, антибактериальными свойствами обладает препарат полиоксидоний. Это высокомолекулярный, химически чистый иммуномодулятор последнего поколения российского производства. Иммуностимулирующий эффект препарата состоит в его способности активировать клетки моноцитарно-макрофагальной системы. Эта система ведет к повышению миграции нейтрофилов в воспалительный очаг, усилению действия лизосомальных ферментов, повышению способности фагоцитов поглощать и активно лизировать микробы в результате стимуляции иммунитета, усиливая таким образом способность к образованию антител [2,7,11].

В доступных литературных источниках мы не встретили данных о применении полиоксидония в местном лечении хронических апикальных периодонтитов. Поэтому актуальным представляется исследование эффективности применения полиоксидония при лечении данного заболевания.

**Цель исследования** – оценить эффективность применения препарата полиоксидония в комплексном лечении хронических апикальных периодонтитов в стадии обострения.

#### **Материал и методы**

Нами было обследовано 68 пациентов, обратившихся за стоматологической помощью в Муниципальное учреждение «Стоматологическая поликлиника № 4», г. Уфа с диагнозом хронический апикальный периодонтит в стадии обострения, равное количество мужчин и женщин в возрасте 25-35 лет, без соматической патологии. Пациенты были разделены на две равные группы по 34 человека.

Первая группа пациентов получала стандартную терапию без применения иммунокоррекции, включающую: препарирование кариозной полости, раскрытие полости зуба, механическую обработку, расширение корневых каналов с использованием апикально-коронального метода по «стандартной технике», ручным инструментом «K-file», химическую обработку корневых каналов при помощи кондиционирования. Ирригацию каналов проводили 3% раствором гипохлорита натрия с последующим высушиванием корневых каналов. Полость зуба оставляли открытой в течение трех суток. Пациентам было рекомендовано проводить самостоятельно содовые ванночки. На третьи сутки проводили медикаментозную обработку, ирригацию корневых каналов 3% раствором гипохлорита натрия, высушивание и пломбирование кор-

невых каналов постоянным пломбировочным материалом по стандартной методике.

Вторая группа пациентов получала в комплексе со стандартной схемой лечения препарат полиоксидоний в качестве иммуностимулирующего средства.

Препарат вводили в корневой канал и периапикальные ткани в виде пасты, приготовленной *ex tempore*, под водный дентин в первые и на третьи сутки лечения (Патент на изобретение №2449760 «Способ лечения хронических верхушечных периодонтитов»).

Кроме того, пациентам назначался полиоксидоний 0,12 мг по 1 таблетке сублингвально 2 раза в сутки, в течение 10-12 дней.

Всем пациентам проводились обследование и лечение в соответствии с республиканскими медико-экономическими стандартами. Клиническое обследование включало: сбор анамнеза, визуальный осмотр, мануальную пальпацию, перкуссию, термометрию, электроодонтодиагностику (ЭОД), прицельную внутриротовую рентгенографию. Иммунологические и бактериологические исследования были проведены на базе Городской клинической больницы № 17 г. Уфы. Экссудат корневых каналов зубов высевали на питательную среду (5% кровяной агар). Полученные результаты выражали через десятичный логарифм (lg) числа колониеобразующих единиц (КОЕ). Иммунологические исследования сыворотки крови иммуноглобулинов (Ig) классов M, G проводились на иммуноферментном анализаторе СтатФакс 2100. Показатели T- и B-лимфоцитов крови определяли методом розеткообразования с эритроцитами (E-РОК).

Контрольные исследования всем пациентам проводили до лечения и на третьи сутки после начала лечения.

#### **Результаты и обсуждение**

До лечения при рентгенологическом обследовании (см. рисунок) у всех пациентов выявлены изменения в периапикальных тканях: у 20 (29,4%) пациентов по типу хронического фиброзного периодонтита; у 39 (57,3%) пациентов по типу хронического гранулирующего периодонтита; у 9 (13,3%) пациентов по типу хронического гранулематозного периодонтита.

При клиническом обследовании в анамнезе в области причинных зубов у 30 (43%) пациентов наблюдались сильные боли при кусывании, чувство дискомфорта, наличие пародонтальных карманов, гнойного отделяемого из свищевого хода на десне. При визуальном осмотре изменений кожного по-

крова лица у пациентов не выявлено. У всех обследованных обнаружены увеличение реги-

онарных лимфатических узлов и болезненность их на стороне причинного зуба.

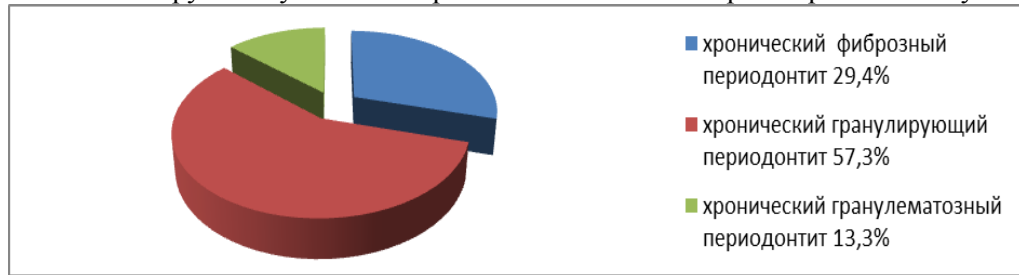


Рис. Рентгенологические данные пациентов с хроническим апикальным периодонтитом в стадии обострения

Слизистая оболочка полости рта по переходной складке больного зуба была гиперемирована и отечна у всех пациентов. У 16 (24%) пациентов в области шейки причинного зуба на десне выявлено гнойно-геморрагическое отделяемое. Кровоточивость десны определена у 30 (45%) пациентов. Дисколорит эмали коронковой части зуба присутствовал у всех обследованных пациентов. При зондировании кариозной полости отмечено наличие размягченного, некротизированного, рыхлого дентина с гнилостным запахом. У всех пациентов кариозная полость сообщалась с полостью зуба, а в корневых каналах наблюдался экссудат гнойно-геморрагического характера, что указывало на прогрессирующую патологию. Зондирование коронковой части и корневых каналов, перкуторное обследование в области причинного зуба проходили безболезненно, показатель ЭОД было свыше 100 мкА у всех пациентов, что свидетельствует о некрозе коронковой и корневой пульпы зуба.

В первой группе пациентов после лечения при пальпаторном обследовании обнаружили уменьшение регионарных лимфатических узлов при сохранении их болезненности. На вторые сутки у 17 (50%) пациентов наблюдалось улучшение общего состояния, остальных беспокоили боли при накусывании на пролеченный зуб, чувство дискомфорта, выделение экссудата из полости зуба и при-

пухлость десны. На третьи сутки жалобы отмечались у 10 (30%) пациентов.

У всех пациентов второй группы при пальпации обнаружили уменьшение регионарных лимфатических узлов и их болезненность. На вторые сутки все пациенты отмечали улучшение общего состояния. У 8 (25%) пациентов сохранились боли при накусывании на больной зуб, наблюдалось значительное уменьшение выделения экссудата из полости зуба. На третьи сутки жалобы отсутствовали у всех пациентов второй группы.

Анализ иммунологических показателей пациентов второй группы, принимавших препарат полиоксидоний, показал, что в динамике наблюдалась тенденция к снижению Т- и В-лимфоцитов, IgG, IgM более выражены по сравнению с иммунологическими показателями пациентов первой группы. Показатель нейтрофильных лейкоцитов до лечения был увеличен при пониженной их фагоцитарной активности, что соответствует обострению хронического апикального периодонтита со снижением завершенности фагоцитоза и прогрессии гнойного воспаления (табл. 1). Стандартное лечение несколько снизило остроту воспаления, но в целом эффективность его недостаточна. В то же время комплексная терапия с использованием полиоксидония вызывала ускоренную склонность к репарации и уменьшение сроков выздоровления.

Таблица 1

Динамика изменений иммуно-гуморального статуса у пациентов хроническим апикальным периодонтитом в стадии обострения до и после лечения

Показатели	Норма	До лечения (n=68)	После лечения 1-я группа (n=34)	После лечения 2-я группа (n=34)
T-лимфоциты, %	54 - 56	62,49±0,25	60,07±0,67	58,02±0,45
B-лимфоциты, %	19 - 22	24,84±0,3	19,28±0,84	22,91±0,22
Ig M, г/л	0,5 - 1,9	3,73±0,81	3,03±0,94	2,09±0,72*
Ig G, г/л	8 - 17	22,09±0,61	21,04±0,23	18,02±0,54*
ЦИК, ед	30,22±3,95	26,78±0,99	26,01±0,11	28,98±0,87*
H/L	2,0 - 4,0	4,63±0,52	3,43±0,09	2,24±0,95
Фагоцитарная активность нейтрофилов, %	50 - 60	30,09±4,42*	40,32±6,87	49,98±5,76
Lлимфоциты, %	25 - 34	41,76±4,53	38,53±4,61	37,98±3,42

\*Достоверность отличия показателей до лечения  $p < 0,1$ , достоверность отличия показателей после лечения  $p < 0,01$ .

До лечения из экссудата корневых каналов зубов у пациентов первой и второй

групп были высеяны колонии патогенной микрофлоры, представляющие собой моно-

культуры и ассоциации нескольких видов грамположительных и грамотрицательных кокков. Результаты бактериологического ис-

следования экссудата из корневого канала при посеве на питательные среды представлены в табл. 2.

Таблица 2

Обсемененность корневых каналов зубов у пациентов с хроническим апикальным периодонтитом в стадии обострения первой и второй групп до и после лечения

Сроки лечения	Обсемененность экссудата периапикальной области зубов КОЕ/мл			
	1-я группа		2-я группа	
	Грамположительные кокки	Грамотрицательные кокки	Грамположительные кокки	Грамотрицательные кокки
До лечения	$20,5 \times 10^7$	$10,9 \times 10^8$	$19,5 \times 10^7$	$9,8 \times 10^8$
После лечения 3-и сутки	$17,4 \times 10^7$	$7,7 \times 10^8$	$4,2 \times 10^7$	$2,5 \times 10^8$

При стандартном лечении у пациентов первой группы дисбаланс микробного пейзажа в сторону патогенных видов достоверно сохранялся в течение трёх суток. Использование полиоксидония в комплексной терапии пациентов второй группы привело к снижению роста грамположительных и грамотрицательных кокков в течение 3-х суток на треть от первоначального количества по сравнению с первой группой. Таким образом, назначение препарата полиоксидония способствует появлению устойчивой тенденции к развитию ре-

зидентной флоры, характерной для полости рта пациентов в здоровом состоянии.

### Заключение

Таким образом, результаты клинических, иммунологических и бактериологических исследований показали эффективность применения препарата полиоксидония в комплексной терапии хронических апикальных периодонтитов в стадии обострения. Использование данного препарата способствует эффективному выздоровлению со значительным уменьшением срока лечения пациентов.

### Сведения об авторах статьи:

**Алетдинова Светлана Минифаритовна** – врач-стоматолог-терапевт, ординатор МУ Стоматологическая поликлиника №4 г. Уфа, заочный аспирант кафедры терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail aletdinovasv@mail.ru

**Герасимова Лариса Павловна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапевтической стоматологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail Gerasimovalarisa@rambler.ru

**Валеева Гузель Рифхатовна** – к.м.н., доцент кафедры патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова, Н.В. Особенности микрофлоры зева у детей в отделениях интенсивной терапии / Н.В. Белобородова, Т.Ю. Вострикова // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – № 8. – С. 16-18.
2. Блашкова, С.Л. Применение полиоксидония в комплексном лечении хронического генерализованного пародонтита / С.Л. Блашкова, Н.А. Макарова // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Т. 91, № 5. – С. 666-668.
3. Гажва, С.И. Пути повышения качества стоматологической услуги при лечении периодонтитов / С.И. Гажва, Т.В. Мурзова // Нижегородский медицинский журнал. – 2008. – № 6. – С. 65-67.
4. Журочко, Е.И. Комплексный метод оценки состояния околоверхушечных тканей зуба при хроническом верхушечном периодонтите / Е.И. Журочко, Л.А. Дегтярёва // Эндодонтия today. – 2008. – № 2. – С. 27-31.
5. Иванченко, О.Н. Клиническое исследование эффективности лечения хронического апикального периодонтита / О.Н. Иванченко // Российский стоматологический журнал. – 2008. – № 5. – С. 33-36.
6. Иорданишвили, А.К. Клиническая стоматология: официальная и интегративная / А.К. Иорданишвили. – СПб.: СпецЛит, 2008. – 431 с.
7. Клинико-иммунологическая эффективность иммуфана и полиоксидония в комплексной терапии внебольничной пневмонии / Л.Р. Мухаммадиева [и др.] // Медицинская иммунология. – 2009. – № 1. – С. 57-62.
8. Митронин, А.В. Особенности контаминации экосистемы корневых каналов на этапах эндодонтического лечения острого периодонтита / А.В. Митронин, Е.Я. Ясникова, Д.А. Черджиева // Эндодонтия today. – 2008. – № 1. – С. 26-32.
9. Никулин, Б.А. Оценка и корреляция иммунного статуса / Б.А. Никулин. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 376 с.
10. Алетдинова С.М., Герасимова Л.П. Способ лечения хронических верхушечных периодонтитов // Патент РФ №2449760, опубликован 10 мая 2012 г. Официальный бюллетень «Изобретения. Полезные модели». №13.
11. Эффективность использования полиоксидония и сандадекс плюс в комплексном лечении апикального периодонтита / Л.А. Дмитриева, С.Е. Нисанова, Т.В. Селезнёва, Р.В. Завадский // Стоматолог. – 2008. – № 7. – С. 16-20.
12. Schoop U., Kluger W., Moritz A. et al. Bactericidal effect of different laser systems in the deep layers of dentin // Lasers Surg. Med. – 2004. – Vol. 35. – P. 111-116.



Л.В. Волевач, Г.Я. Хисматуллина  
**ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА И  
 ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ  
 БИЛИАРНОЙ ПАТОЛОГИИ**

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

Обследовано 132 пациента молодого возраста с билиарной патологией и факторами риска (курение, ожирение, физическая активность, нарушение питания) в сравнении с группой контроля (62 человека). У данного контингента выявлена взаимосвязь показателей биологического возраста и поведенческих факторов риска. Наиболее высокие значения получены при низкой физической активности.

**Ключевые слова:** биологический возраст, билиарная патология, факторы риска, образ жизни, молодой возраст.

L.V. Volevach, G.Ya. Khismatullina  
**THE STUDY OF THE CONNECTION BETWEEN THE BIOLOGICAL AGE AND  
 BEHAVIORAL RISK FACTORS IN YOUNG PEOPLE WITH BILIARY PATHOLOGY**

We have examined 132 young people with biliary pathology at risk (smoking, obesity, low physical activity, and malnutrition) in compliance with the control group (62 people). There has been determined an interconnection between biological age and behavioral risk factors, the highest indices were related to hypodynamia.

**Key words:** biological age, biliary pathology, risk factors, lifestyle, young age.

В настоящее время проблема заболеваемости билиарной системы является одной из основных в клинической гастроэнтерологии, интерес к которой в последние годы значительно возрос. Это объясняется тем, что заболевания желчевыводящей системы имеют не только медицинское, но и большое социальное значение: широкое распространение среди населения, выраженное влияние на качество жизни, большой экономический ущерб, наносимый этими заболеваниями [3, 4, 5].

С возрастом происходят существенные функциональные и структурные изменения организма, имеющие индивидуальные различия. При этом одни индивидуумы являются старше своего возраста, а другие – моложе. Речь идет не столько о внешних признаках, сколько о физиологических, анатомических, психологических и других проявлениях старения, влияющих на соматическое и психологическое состояния здоровья, работоспособность, возможность приспособления к условиям жизни. Причины индивидуальных различий жизнеспособности лиц одного и того же возраста сложны и до сих пор недостаточно изучены. Большинство авторов считают, что они определяются совокупностью внутренних и внешних факторов. К внутренним факторам, определяющим жизнеспособность организма, относят особенности организации хромосом и реализации заложенного генотипа; своеобразие обмена веществ и нейроэндокринной регуляции, обеспечивающей активность прежде всего головного мозга, сердечно-сосудистой и дыхательной систем; устойчивость иммунологического статуса и др. Эти

внутренние факторы способствуют наиболее успешной возрастной адаптации организма к меняющимся условиям жизни. К внешним факторам, влияющим на жизнеспособность организма, относят образ жизни, физическую активность, характер питания, вредные привычки, подверженность болезням, дистрессы [6].

По мнению исследователей, биологический возраст (БВ) – это мера системной дезинтеграции организма в процессе старения, степень жизнеспособности и мера измерения во времени биологических возможностей организма. Важно отметить, что при определении биологического возраста исследователи решают две задачи: 1) теоретическую – анализ вклада различных факторов, связанных с возрастным падением жизнеспособности организма, и 2) практическую – установление угрожаемых контингентов по ускоренному темпу старения. Известно, что различия между биологическим и календарным возрастом человека являются критерием интенсивности его старения. Это позволяет использовать определение биологического возраста пациента для оценки влияния образа жизни, условий и характера труда, учебы на темпы старения в отдельных возрастных группах, что дает возможность подойти к решению вопросов о степени воздействия комплекса управляемых факторов образа жизни, необходимости своевременной переориентации, изменения характера и темпа жизни пациента [1].

Из литературных данных известно, что существует взаимосвязь показателя биологического возраста с рядом поведенческих фак-

торов: отмечено увеличение БВ у лиц, имеющих низкую физическую активность; у курящих. Вопросы, посвященные изучению биологического возраста в связи с поведенческими факторами и хроническими заболеваниями, находятся в самом начале своего изучения. Помимо достаточного количества трудностей, возникающих у исследователя, занимающегося этой проблемой, важным моментом является отсутствие довольно широких популяционных исследований в этой области, что затрудняет сделать однозначные выводы [8].

Следовательно, в настоящее время феномен дифференцированного старения перестал быть прерогативой геронтологических исследований, поскольку изучение функциональных и морфологических сдвигов жизненно важных органов и систем, приводящих к ускоренному старению организма, входит в задачи ученых и специалистов самых различных областей, в том числе и терапевтов.

**Целью исследования** явилось изучение биологического возраста у молодых лиц с билиарной патологией в зависимости от поведенческих факторов риска.

#### **Материал и методы**

В ходе исследования определение БВ было проведено у 132 пациентов с билиарной патологией – хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) с признаками дисфункции желчевыводящих путей по гипотоническому типу. Диагноз ХНХ был верифицирован на основании клинико-anamnestических данных и комплекса лабораторно-инструментальных методов исследования. Указанные группы были сопоставимы по возрасту, полу и тяжести изменений в желчевыводящей системе. Все пациенты подписывали информированное согласие на участие в исследовании. Основными критериями УЗ-диагностики ХНХ явилось: 1) утолщение стенки ЖП (более 3 мм) и повышение ее эхогенной плотности; 2) наличие ультрасонографического симптома Мерфи (болезненность в точке ЖП при надавливании УЗ-датчиком), 3) увеличение размеров ЖП более чем на 5 см от верхней границы нормы для пациента данного возраста, 4) наличие тени от стенок ЖП. Контрольную группу лиц составили 42 человека, которые не имели нарушений в желчевыводящей системе и имели высокую физическую активность, прошли обучение в школе «Поведение здоровья».

У лиц обследуемых групп была изучена зависимость между величиной БВ и поведенческими факторами: курение, избыточная

масса тела (ИМТ), расстройство пищевого поведения (РПП), низкая физическая активность (НФА). Курящимися считались люди, выкуривающие одну и более сигарет на протяжении последнего года. Для выявления и верификации ИМТ использовались следующие критерии: масса тела, рост. Избыточная масса тела расценивалась согласно рекомендации ВОЗ. За нормальную массу тела принимались значения индекса массы тела – масса тела (кг)/рост ( $m^2$ ) 18,5-24,9 кг/м, за избыточную массу тела (ИМТ) принимались значения индекса массы тела 25,0-29,9 кг/м<sup>2</sup>. Для выявления типов расстройств пищевого поведения применялся Голландский опросник пищевого поведения DEBQ, направленный на выявление ограничительного эмоциогенного и экстернального типов пищевого поведения. Физическая активность считалась низкой, если пациент занимался физической активностью менее 30 минут в неделю; умеренная или выраженная физическая активность – менее 5 дней в неделю.

Все обследованные группы состояли из лиц примерно равного календарного возраста –  $25,25 \pm 1,26$  года, которые в течение всего периода обследования находились в сходных средовых условиях, то есть были подвержены воздействию единого комплекса (экзогенных) факторов. Указанная группа выбрана как модель для оценки БВ у лиц с хроническим холециститом с поведенческими факторами. С целью объективизации длительности воздействия фактора риска за единицу такого воздействия принята длительность наличия данного фактора не менее 1 года у лиц молодого возраста с ХНХ.

В ходе исследования был использован вариант определения БВ, предложенный Киевским институтом геронтологии (1984) [2]. Батареи тестов, которые применяли для определения БВ: артериальное давление систолическое (АДс) и диастолическое (АДд), пульсовое артериальное давление (АДп), скорость распространения пульсовой волны на сосудах эластического типа (Сэ, участок: сонная артерия – бедренная артерия) и мышечного типа (См, участок: сонная артерия – лучевая артерия); продолжительность задержки дыхания после глубокого вдоха (ЗДвд) и глубокого выдоха (ЗДвдв); аккомодация хрусталика по расстоянию ближайшей точки (А); слуховой порог или острота слуха (ОС); статистическая балансировка (СБ); масса тела (МТ), субъективная оценка здоровья (СОЗ); символ – цифровой тест Векслера (ТВ). При расчете БВ величины определенных показателей были

выражены в следующих единицах измерения: Ад<sub>с</sub>, Ад<sub>д</sub> и Ад<sub>п</sub> – в мм рт. ст., Сэ и См – в м/с, ЗДвд, ЗДвдд. и СБ – в секундах, А – в диоптриях, ОС – в децибелах, МТ – в кг, СОЗ – в условных единицах (число правильно заполненных ячеек) и ТВ – в условных единицах.

С помощью формул были вычислены величины БВ и должного биологического возраста (ДБВ) для каждого обследуемого. Далее в обследуемых группах было проведено определение «темпа старения» по формуле  $\Delta\text{БВ}=\text{БВ}-\text{ДБВ}$ . При вычислении индекса (БВ:ДБВ) можно было выявить, во сколько раз БВ обследуемого пациента больше или меньше, чем ДБВ его сверстников.

Статистический анализ данных осуществлялся с использованием стандартных пакетов программ Statistica, MS Excel для персональных компьютеров. Сравнение двух независимых выборок осуществляли с применением критерия Стьюдента для количественных данных при нормальном распределении величин показателя или критерия Манна-Уитни для порядковых и количественных данных при отличающемся от нормального распределения величин показателя. Для оценки достоверности различий результатов наблюдения между двумя группами применяли  $\chi^2$  – тест и критерий Фишера (абсолютные показатели). Проверка статистических гипотез выполнялась при критическом уровне  $p=0,05$ .

Проведенные исследования выполнены в соответствии с Хельсинкской декларацией (одобрено этическим комитетом учреждения).

#### Результаты и обсуждение

В ходе исследования были определены показатели БВ-ДБВ ( $\Delta\text{БВ}$ ) и БВ:ДБВ у пациентов с ХНХ и поведенческими факторами и у лиц контрольной группы. Как видно из таблицы, «темпы постарения» по БВ наиболее выражены у лиц молодого возраста с ХНХ и с таким риск-фактором, как гиподинамия, в этой группе обследованных составляют  $8,32\pm 1,51$  года.

По индексу степени постарения (БВ:ДБВ) видно, что БВ обследуемых с НФА в  $1,17\pm 0,05$  раза выше, чем средний БВ его здоровых сверстников. Колебание БВ при наличии факторов: курение, ИМТ, РПП – в пределах от  $5,53\pm 1,19$  до  $8,32\pm 1,51$  года, при индексе степени постарения (БВ:ДБВ) – от  $1,09\pm 0,03$  до  $1,17\pm 0,05$  года. Контрольная группа была представлена здоровыми индивидами, у которых показатель БВ-ДБВ ( $\Delta\text{БВ}$ ) составляет  $2,42\pm 0,31$  года при индексе степени постарения (БВ:ДБВ)  $0,95\pm 0,06$ . В ходе

работы установлен общий однонаправленный характер информационных сдвигов значений БВ у лиц с изучаемыми факторами. В этой связи можно предположить, что перечисленные факторы играют определенную роль в процессе увеличения показателей биологического возраста у молодых лиц с билиарной патологией.

Таблица  
Соотношение между биологическим возрастом и поведенческими факторами риска у обследуемых лиц молодого возраста (M $\pm$ m)

Факторы риска	N	БВ-ДБВ	БВ:ДБВ
Хронический холецистит:	98	$8,32\pm 1,51^{***}$	$1,17\pm 0,05^{***}$
Низкая физическая активность			
Избыточная масса тела	64	$6,84\pm 1,14^{***}$	$1,16\pm 0,04^{***}$
Расстройство пищевого поведения	59	$6,54\pm 1,27^{***}$	$1,16\pm 0,03^{***}$
Курение	37	$5,53\pm 1,19^{***}$	$1,09\pm 0,03^{**}$
Контрольная группа	62	$2,42\pm 0,31$	$0,95\pm 0,06$

N – количество пациентов,

\*  $p<0,05$ ; \*\*  $p<0,01$ ; \*\*\*  $p<0,001$  (Mann-Whitney U Test) – достоверное отличие от контрольной группы

С целью более глубокого изучения ассоциаций показателя БВ и поведенческих факторов риска был проведен корреляционный анализ параметра БВ лиц этой группы с низкой физической активностью, избыточной массой тела, курением. В ходе исследования выявлено, что БВ имел статистически достоверную прямую корреляционную связь с НФА и ИМТ, а вот с курением таковая отсутствовала. Коэффициент корреляции между четырьмя характеристиками из батареи «тестов» (Ад<sub>с</sub>, ЗДвдд, СБЛ, СОЗ) и БВ  $r=0,504$  был высоко значим ( $p<0,05$ ).

Следует отметить, что результаты проведенного регрессионного анализа показали, что информационная способность моделей значима. Достоверность факта превышения биологического возраста у пациентов, имеющих поведенческие факторы риска, высока. Данные построения модели регрессии по параметрам собственной выборки, полученным у лиц молодого возраста, совпадают с результатами, полученными авторами методики [2]. Совпадение между данными, полученными в ходе собственного исследования, и данными авторов метода указывает на достаточную надежность и состоятельность методики, адекватности применения ее к указанным контингентам лиц, то есть к лицам молодого возраста. Высокий уровень коэффициента корреляции между БВ и календарным возрастом ( $r=0,796$ ,  $p<0,001$ ) свидетельствует о наличии сильной взаимозависимости между данными параметрами.

Таким образом, показатель БВ включает в себя значительный «хронический» компо-

нент. Однако он имеет и «патологический» компонент, так как одновременно отображает воздействие заболевания на организм больного. Значимый коэффициент корреляции между БВ и такими факторами риска, как низкая физическая активность, избыточная масса тела, указывает на существование взаимосвязи между показателем биологического возраста и образом жизни пациента.

#### Выводы

1. У лиц молодого возраста с билиарной патологией (хроническим некалькулезным холециститом) показатели биологическо-

го возраста зависят от поведенческих факторов (низкая физическая активность, избыточная масса тела, расстройство пищевого поведения): колебание в пределах  $5,53 \pm 1,19 - 8,32 \pm 1,51$  года. Показатель «темпа постарения» по биологическому возрасту наиболее выражены у лиц с хроническим холециститом и с таким риск-фактором, как низкая физическая активность, составляет  $8,32 \pm 1,51$  года.

2. Использованная методика определения биологического возраста является адекватной для применения у лиц молодого возраста.

#### Сведения об авторах статьи:

**Волевач Лариса Васильевна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой поликлинической медицины ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. E-mail: larisa\_volevach@mail.ru

**Хисматуллина Гюльназ Ягафаровна** – к.м.н., доцент кафедры поликлинической медицины ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Тел. 8(347)254-17-40. E-mail: slasg@mail.ru

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бурльер, Ф. Определение биологического возраста человека. / Ф. Бурльер. – Женева: ВОЗ, 1971. – 71 с.
2. Войтенко, В.П. Методика определения биологического возраста человека / В.П. Войтенко, А.В.Токарь, А.М. Полюхов // Геронтология и гериатрия. Ежегодник. Биологический возраст. Наследственность и старение. – Киев: Институт геронтологии, 1984. – С. 133-137.
3. Волевач, Л.В. Болезни билиарного тракта (клиника, диагностика, лечение, профилактика). / Л.В. Волевач, Г.Я. Хисматуллина. – Уфа: Издательство «Здравоохранение Башкортостан», 2012. -128 с.
4. Ильченко, А.А. Фармакотерапия при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей / А.А. Ильченко. – М.: МИА, Герус, 2010. - 160 с.
5. Маев, И.В. Болезни билиарного тракта: диагностика и лечение: учебное пособие/ под ред. И.В. Маева. – М., 2010. – 88 с.
6. Vulpitt CJ. Assessing biological age: practicality? (Review)// Gerontology. – 1995. – V.41. – P. 315-316.
7. McClean GE. Biomarkers of age and aging // Exp. Gerontol. – 1997. – V.32 (1-2). – P.87-94.
8. Practical Handbook of Human Biological Age Determination (Balin AK ed.). Boca Raton. FL: CRC Press.1996. – 521 p.

УДК 612.015.39:616.1/4-008-036.81-053.3-08-039.35-071.3

© Р.Х. Гизатуллин, 2012

Р.Х. Гизатуллин

### СТАРТОВАЯ ОЦЕНКА ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННОГО В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ

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

Проведен анализ информативности гематологических и антропометрических показателей новорожденных, находящихся в критическом состоянии. Мы использовали метод анализа информативности признаков с помощью критерия Кульбака. За функцию отклика был взят исход заболевания. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт детей с полиорганной дисфункцией, которые лечились в отделении реанимации. Дети были разделены на две группы: выжившие (n=84) и умершие (n=24). Клинико-лабораторные показатели: количество эритроцитов, содержание гемоглобина, уровень глюкозы, количество лейкоцитов, лимфоцитов, общего белка – становятся значимыми на более поздних этапах лечения. Информативность признака меняется в процессе лечения. Показатели недоношенных новорожденных, поступивших в отделение реанимации в тяжелом состоянии, резко отличаются от аналогичных показателей здоровых детей. Антропометрические показатели в первые сутки лечения были высокоинформативны.

**Ключевые слова:** новорожденные, критические состояния, информативность гематологических и антропометрических показателей.

R.Kh. Gizatullin

### INITIAL ASSESSMENT OF NEWBORNS' NUTRITIONAL STATUS AT THE INTENSIVE CARE UNIT

The analysis of the information content of hematological and anthropometric indices in critically ill newborns has been carried out. We used the Kullback method to calculate the informative signs. The outcome of the disease was the response function. A retrospective analysis of children case histories with multiple organ dysfunction treated in the intensive care unit were divided into two groups: survivors (n = 84) and died (n = 24). Clinical and laboratory parameters: the number of erythrocytes, hemoglobin, blood glucose, leucocytes, lymphocytes and protein become important in the later stages of treatment. Informative features change with time during treatment. Indicators of premature infants received in connection with a serious condition in the intensive care unit, both dead and the survivors, sharply differ from that of healthy children. Anthropometric measures in the first day of treatment were highly informative.

**Key words.** Newborns, critical conditions, information of hematological and anthropometric indices.

Одним из важнейших факторов формирования полиорганного повреждения при критических состояниях является бурное развитие синдрома гиперметаболизма – гиперкатаболизма, вызванного медиаторами системного воспалительного ответа (цитокинами, эйкозаноидами, продуктами перекисного окисления). Изучение гемодинамических, иммунологических, метаболических изменений у больных в критическом состоянии выявило, что независимо от причины (сепсис, травма, ожог) они протекают по единому образцу и регулируются одними и теми же медиаторами [1,2].

Высокая скорость обменных процессов у ребенка, низкий запас нутриентов, дефицит или недостаточность поступления питательных веществ быстро вызывают нарушение физического и психического развития, снижают противоинфекционную резистентность. Традиционные оценки трофического статуса (альбумин, трансферрин, ретинолсвязывающий белок) не всегда выполнимы и информативны в условиях реанимационного отделения. По данным некоторых авторов, биохимические критерии имеют ограниченную ценность. Для динамического наблюдения в повседневной практике, как правило, используют просто динамику массы тела ребенка [3].

Основные вопросы, которые возникают при проведении нутритивной поддержки у детей, находящихся в критическом состоянии, и в периоперационный период следующие:

1. оценка состояния питания у детей различного возраста, лабораторные и антропометрические показатели нутритивной недостаточности у детей (их пороговые значения);

2. ясно сформулированные показания для проведения этой лечебной технологии у детей, находящихся в критическом состоянии;

3. взаимосвязь между массой тела и клинико-лабораторными показателями у детей различного возраста, особенно раннего;

4. поиск возможного пути решения проблемы.

#### **Цель исследования**

Поиск информативных показателей, позволяющих проводить стартовую оценку трофологического статуса и индивидуализировать лечение новорожденных в отделении реанимации.

#### **Материал и методы**

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт детей с полиорганной дисфункцией, которые лечились в отделении реанимации МБУЗ «Городская детская клиническая больница № 17» г. Уфы. Дети были

разделены на две группы: выжившие (n=84) и умершие (n=24) – с целью анализа информативности рутинных клинико-лабораторных и антропометрических показателей, которые ежедневно используются в отделениях реанимации. Для вычисления информативности признаков мы использовали критерий Кульбака [3]. За функцию отклика был взят исход заболевания. В контрольную группу вошли здоровые новорожденные (n=40).

#### **Результаты и обсуждение**

В таблице представлены результаты диагностирования информативности рутинных гематологических и антропометрических показателей у новорожденных в момент поступления их в отделение реанимации. Такие антропометрические показатели, как рост и вес, явились наиболее информативными, по значимости им в 2-3 раза уступали клинико-лабораторные показатели. Признак считается информативным при показателе коэффициента информативности  $\geq 0,5$  [4]. Необходимо учесть, что информативность признака меняется в процессе лечения. В нашем случае информативность растет, т.е. необходим анализ показателей в динамике.

Таблица

Информативность антропометрических и клинико-лабораторных показателей

Показатель	Коэффициент информативности
Гематокрит	0,45
Глюкоза	0,5
Количество эритроцитов	0,6
Содержание гемоглобина	0,8
Количество лейкоцитов	0,7
Количество нейтрофилов	1,1
Количество лимфоцитов	0,6
Общий белок	1,7
Количество тромбоцитов	1,8
Вес тела	1,49
Длина тела	3,3

Работа реаниматолога постоянно связана с экстренными мероприятиями. Стартовая оценка трофологического статуса становится важным диагностическим компонентом. Следовательно, оценка трофологического статуса должна опираться на легко выполнимые исследования, повседневно используемые клинико-лабораторные показатели, быть интегральной и отражать эффективность проводимой терапии. Тяжесть состояния пациента и результаты лабораторных исследований являются динамичными показателями, отражающими направление процесса, следовательно изменяется их информативность и в отношении оценки трофологического статуса. На ранних этапах более информативными являются клинические и соматометрические показатели. Клинико-лабораторные показатели: количество эритроцитов, содержание гемо-

глобина, уровень глюкозы, количество лейкоцитов, лимфоцитов, общего белка – становятся значимыми на более поздних этапах лечения. Изученные показатели недоношенных новорожденных, поступивших в связи с тяжелым состоянием в отделение реанимации, резко отличаются от аналогичных показателей здоровых детей. Причем, как у умерших, так и выживших детей изменения касаются одних и тех же показателей крови, которые у них ниже, чем у здоровых детей. Касаясь антропометрических показателей у выживших, можно отметить следующее: вес ниже контрольной группы на 46%, длина тела на 20%, а у умерших – на 58% и 25% соответственно, что вполне объяснимо более коротким периодом гестации.

В красной крови наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 10% у выживших и на 15% у умерших; концентрация гемоглобина – на 12% и на 20%; гематокрита – на 8% и на 14% соответственно. В системе белой крови изменения выражаются в повышении относительной доли лимфоцитов у выживших на 32%, у умерших на 24%. Снижена относительная доля сегмен-

тоядерных лейкоцитов, т.е. выражен правый сдвиг. Одновременно отмечается эозинофилия.

### Заключение

Таким образом, можно сделать вывод, что антропометрические показатели у детей являются высокоинформативными и отражают степень нутритивной недостаточности, свидетельствующую о тяжести состояния ребенка. По значимости состояние питания у детей, на наш взгляд, отражает следующие показатели: первое – клиническая ситуация (наличие или прогнозирование развития критического состояния, оперативное вмешательство); второе – диетический анамнез, так как состояние ребенка находится в тесной связи с ним; третье – антропометрические показатели; четвертое – лабораторные показатели. В первые сутки лечения детей в отделении реанимации лабораторные показатели могут оказаться неинформативными, что не позволит дифференцировать пациентов в различных состояниях. Эти показатели необходимы для отражения динамики течения заболевания и оценки эффективности лечения, т.е. персонализированного подхода.

### Сведения об авторе статьи:

**Гизатуллин Раис Хамзаевич** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. E-mail: rais\_ufa@mail.ru

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лекманов, А.У. Современные представления о метаболических изменениях и развитии расстройств питания в организме ребенка в ответ на травматический стресс. / Лекманов, А.У. Ерпулева Ю.В. // Новости анестезиологии и реаниматологии. – №4. – 2006. – С. 1-23.
2. Лекманов, А.У. Раннее энтеральное питание при критических состояниях. / А.У. Лекманов, Ю.В. Ерпулева // Вестник интенсивной терапии. – 2012. – № 1. – С. 65-67.
3. Бахман, А.Л. Искусственное питание / под ред. А.Л. Костюченко: пер. с англ. – М.: Изд. Бином, СПб.: Невский Диалект, – 2001. – 183 с.
4. Гублер, Е.В. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях / Е.В. Гублер, А.А. Генкин – Л.: Медицина, 1973. – 144 с.

УДК 612.015.39:616-053.3-036.81-08-039.35-074:577.122.38  
© Р.Х. Гизатуллин, Ф.Х. Камилов, О.В. Игнатенко, 2012

Р.Х. Гизатуллин<sup>1</sup>, Ф.Х. Камилов<sup>1</sup>, О.В. Игнатенко<sup>2</sup>

### ДИСАЦИДЕМИЯ У ДЕТЕЙ В КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>Городская клиническая больница № 7, г. Москва

Проведено исследование уровня аминокислот в крови у детей, находящихся в критическом состоянии, с синдромом системного воспалительной реакции (ССВР). Группу детей с ССВР составило 40 человек, группу без ССВР – 132 человека. Возраст детей составил 4-6 месяцев. Содержание аминокислот анализировали с помощью метода тандемной масс-спектрометрии. В группе детей с органной дисфункцией в 93,63% случаев наблюдали респираторную дисфункцию, в 33,64% – кардиоваскулярную, в 24,55% – гематологическую, в 41,81% – печеночную и в 6,36% – почечную. Неврологические нарушения были у всех детей – 100%.

Органная недостаточность была более выражена на 3-5-е сутки лечения. Органная дисфункция развивалась в следующем порядке: респираторная, неврологическая, кардиоваскулярная, печеночная, гематологическая, почечная. При развитии системного повреждения ключевую роль играет нарушение обмена аминокислот.

**Ключевые слова:** дети, критические состояния, дисацидемия.

R.Kh. Gizatullin, F.Kh. Kamilov, O.V. Ignatenko  
**DISACIDEMIA AMONG CHILDREN IN CRITICAL CONDITION**

An investigation of amino acid level at children in critical condition with the systemic inflammatory response syndrome (SIRS) has been carried out. A group of children with SIRS (systemic inflammatory response syndrome) included 40 children, a group without SIRS - 132 children, both groups aged 4-6 months. Amino acid level was analyzed with tandem mass spectrometry method. Children with organ dysfunction showed in 93.63% respiratory dysfunction, in 33.64% cardiovascular dysfunction, in 24.55% hematological one, in 41.81% hepatic and in 6.36% kidney problems. 100% children showed neurological disorders.

Organ failure was more pronounced for 3-5 days of treatment. It developed the following order: respiratory, neurological, cardiovascular, hepatic, hematological, renal. Dismetabolism of amino acids is extremely important with the development of SIRS.

**Key words:** children, critical conditions, disacidemia

Критическое состояние у детей с органной дисфункцией протекает на фоне гиперметаболизма, которому предшествуют гипоксические и водно-электролитные нарушения. Гипоксически-ишемические и травматические поражения центральной нервной системы (ЦНС) сопровождаются значительным изменением мозгового метаболизма с нарушением всех видов обмена – углеводного, жирового, белкового, водно-солевого [1]. Необходимость проведения заместительной терапии, протезирования функции органов и систем обуславливает лечение ребенка в условиях реанимационного отделения. Интеграция клинической ситуации и биохимических показателей способствует более глубокому пониманию происходящих процессов в организме ребенка, находящегося в критическом состоянии, и корректной лечебной тактике, а также прогнозированию дальнейшего течения заболевания. Для обеспечения нормального роста и развития детей требуется более высокая доля незаменимых аминокислот (АК) в общем поступлении белка. Кроме 8 классических АК (незаменимых в любом возрасте – изолейцин, лейцин, валин, метионин, фенилаланин, лизин, треонин, триптофан, гистидин) для детей незаменимыми также являются цистеин, тирозин, таурин, аргинин, глицин, пролин [2]. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение изменения уровня аминокислот в крови у детей с синдромом системной воспалительной реакции (ССВР) и органной дисфункцией.

#### Материал и методы

Группу детей с ССВР (группа 1, n=40) составили пациенты отделения реанимации Городской детской клинической больницы № 17 г. Уфы с оценкой тяжести состояния по шкале PRISM (Pediatric Risk of Mortality Score)  $-0,24 \pm 0,37$  балла [3], эти же дети по шкале ИКС (индекс клинического состояния) имели  $7,88 \pm 1,45$  балла [4], что требовало проведения заместительной терапии. Содержание аминокислот в крови анализировали с помощью метода тандемной масс-спектрометрии на аналитическом приборе Quattro micro MSMS (Perkin Elmer, Финляндия). Группу

контроля составили 132 человека (группа 2) с оценками по шкалам PRISM  $-4,54 \pm 0,23$  балла, ИКС  $3,45 \pm 1,78$  балла. Это дети без синдрома системного воспалительного ответа. Возраст детей в группах составил 4-6 месяцев.

#### Результаты и обсуждение

В таблице представлено содержание аминокислот в крови у детей исследуемых групп. В группе детей с ССВР в крови достоверно были выше уровень аминокислоты аланина, а также соотношения метионина к фенилаланину, фенилаланин к тирозину, валину. В группе детей с органной дисфункцией были достоверно снижены следующие аминокислоты: цитрулин, соотношения цитрулина к фенилаланину, валина к фенилаланину. Уровень фенилаланина в группе детей, лечившихся в отделении реанимации был достоверно выше в два раза.

Таблица

Содержание аминокислот в крови в обеих группах

Аминокислоты, мМ	Группа 2 (контроль)	Группа 1
ALA (аланин)	$258 \pm 2,7$	$340 \pm 41,9^*$
ARG (аргинин)	$23 \pm 0,8$	$17,9 \pm 4,7$
CIT (цитрулин)	$21 \pm 0,7$	$14,4 \pm 1,2^*$
CIT/ARG (цитрулин/аргинин)	$0,8 \pm 0,05$	$1,7 \pm 0,6$
CIT/PHE (цитрулин/фенилаланин)	$0,3 \pm 0,008$	$0,2 \pm 0,04^*$
GLY (глицин)	$339 \pm 3,9$	$309 \pm 23,08$
LEU (лейцин)	$140 \pm 2,2$	$147 \pm 7,4$
LEU/PHE (лейцин/фенилаланин)	$2,7 \pm 0,09$	$2,8 \pm 0,36$
MET (метионин)	$20,9 \pm 0,8$	$21,9 \pm 2,2$
MET/PHE (метионин/фенилаланин)	$0,3 \pm 0,005$	$0,4 \pm 0,07$
ORN (орнитин)	$62 \pm 2,4$	$104 \pm 19,5^*$
ORN/CIT (орнитин/цитрулин)	$4,8 \pm 0,2$	$7,7 \pm 1,7$
PHE (фенилаланин)	$36,8 \pm 0,7$	$77,4 \pm 25,9^*$
PKU, PHE/TYR (фенилаланин/ тирозин)	$0,4 \pm 0,008$	$1,02 \pm 0,31^*$
PRO (пролин)	$158 \pm 3,7$	$178 \pm 13,08$
PRO/PHE (пролин/фенилаланин)	$3,2 \pm 0,2$	$2,8 \pm 0,3$
SA (сукцинилациетон)	$0,4 \pm 0,001$	$0,49 \pm 0,06$
TYR (тирозин)	$91,8 \pm 3,6$	$96,7 \pm 18,3$
TYR/PHE (тирозин/фенилаланин)	$2,4 \pm 0,09$	$1,6 \pm 0,39$
VAL (валин)	$94,5 \pm 1,9$	$133,2 \pm 7,6^*$
VAL/PHE (валин/фенилаланин)	$3,2 \pm 0,13$	$2,05 \pm 0,22^*$

\* Достоверные отличия показателей больных детей от здоровых при  $p < 0,05$ .

В группе детей с органной дисфункцией в 93,63% случаев наблюдали респираторную

дисфункцию, в 33,64% – кардиоваскулярную, в 24,55% – гематологическую, в 41,81% – печеночную и в 6,36% – почечную. Неврологические нарушения были у всех детей – 100%.

Любое стрессорное воздействие на организм (дегидратация, гипоксия, ожоги, операционные травмы, кровопотеря) сопровождается включением адаптационных механизмов [5]. В первые сутки дегидратации общий адаптационный механизм характеризуется мобилизацией энергетических, структурных и пластических ресурсов организма и направленным перераспределением их в сторону преимущественного обеспечения систем, ответственных за адаптацию (мозг, сердце, легкие) [5].

Поражение центральной нервной системы у детей, находящихся в критическом состоянии, имеет свои особенности, которые обусловлены метаболизмом, анатомией, физиологией ребенка и способностью его к росту, что обусловлено гибкостью организма [6]. У половины детей, перенесших сепсис и критические состояния, наблюдается нарушение функций центральной нервной системы.

Неврологические поражения ЦНС у детей носят неспецифический характер и, как правило, вторичны [7].

Обращает на себя внимание то, что органная недостаточность была больше выражена на 3-5-е сутки лечения в отделении реанимации. В результате проведенного анализа вклад в полиорганную недостаточность по значимости был следующим: респираторная, неврологическая, кардиоваскулярная, печеночная, гематологическая, почечная. С 5-7 суток лечения количество органов и систем, вовлеченных в ПОН, снижалось в группе детей с благоприятным исходом. Наши результаты согласуются с результатами Gray JE et al., 1992.

### Заключение

Таким образом, у детей с синдромом ССВО, сопровождающимся критическим состоянием, при поступлении в отделение реанимации на фоне нарушения метаболизма развивается катаболизм, сопровождающийся дисаминоацидезией. При развитии системного повреждения ключевую роль играет нарушение обмена аминокислот.

### Сведения об авторах статьи:

**Гизатуллин Раис Хамзаевич** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: rais\_ufa@mail.ru

**Камиллов Фэликс Хусанович** – профессор, д.м.н., зав. кафедрой биологической химии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Игнатенко Ольга Викторовна** – к.м.н., зав. отделением реанимации и интенсивной терапии ГКБ № 7 г. Москвы. Адрес: 115446, г. Москва, Коломенский пр-д, 4. Тел. 8(499)782-30-18, 8(499)612-45-66

### ЛИТЕРАТУРА

1. Лекманов, А.У. Трудности раннего энтерального питания у детей раннего возраста с термической травмой. / А.У.Лекманов, Ю.В.Ерпулева // Сборник научных трудов I съезда комбустиологов России. – М., 2005. – С. 66-67.
2. Koletzko, B. Nutritional needs of children and adolescents. In: Sobotka L (ed) Basics in Clinical Nutrition. Prague, Galen, 3rd ed, 2004:45-55.
3. Pollack M.M., Ruttimann U.E., Getson P.R. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. / M.M.Pollack, U.E.Ruttimann // Crit Care Med 1988 V.16, N11. –P.1110-1116.
4. Оценка тяжести состояния в педиатрии/ О.С. Мишарев [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 1990. – № 2. – С. 42-44.
5. Курашвили, Л.В. Липидный обмен при неотложных состояниях / Л.В. Курашвили, В.Г. Васильков. – Пенза, 2003. – 198 с.
6. Eriksson, M. Can severity-of-illness indices for neonatal intensive care predict outcome at 4 years of age / M. Eriksson, L. Bodin, O. Finstrom // Acta Paediatr. – 2002. – N. 91 (10). –P. 1093-1100.
7. Александровская, М.М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях / М.М. Александровская. – М.: Медгиз, 1995. – 216 с.

УДК 618.1-089

© А.Н. Додонов, В.Л. Юлдашев, В.Б. Трубин, 2012

А.Н. Додонов, В.Л. Юлдашев, В.Б. Трубин

## КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ ПЛАНОВЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ОРГАНАХ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»*

*Минздрава России, г. Уфа*

Проведено изучение качества жизни 475 пациенток после трансабдоминальных и трансвагинальных гинекологических операций. Перед операцией у женщин с генитальным пролапсом было выявлено снижение качества жизни по параметрам физической активности и сексуального функционирования, что было связано с наличием симптомов основного заболевания. Устранение симптомов генитального пролапса при трансвагинальной гистерэктомии повысило качество жизни пациенток. У женщин с доброкачественными заболеваниями матки и яичников, имевших до операции снижение качества жизни по параметру «физическое функционирование», проведенная радикальная операция привела к снижению качества жизни по параметрам «физическая активность», «психическое, ролевое и социальное функционирование».

**Ключевые слова:** качество жизни, гинекологические операции.



A.N. Dodonov, V.L. Yuldashev, V.B. Trubin  
**QUALITY OF LIFE IN WOMEN AFTER SURGERY ON THE ORGANS  
 OF REPRODUCTIVE SYSTEM**

The quality of life of 475 patients after transabdominal and transvaginal gynecological operations has been studied. Before the surgery women with genital prolapse showed reduced quality of life according to the parameters of physical activity and sexual functioning, associated with the symptoms of the underlying disease. Elimination of genital prolapse symptoms with transvaginal hysterectomy resulted in improved quality of life for patients. In women with benign diseases of the uterus and ovaries, having prior to surgery reduced quality of life in the parameter of physical functioning, carried out radical surgery has led to a decrease in quality of life in the parameters of physical activity, mental, role and social functioning.

*Key words:* quality of life, gynecological surgery.

Оценка эффективности хирургических методов лечения до настоящего времени в основном проводилась по таким критериям, как смертность, продолжительность пребывания в стационаре, наличие осложнений, данные лабораторных и инструментальных методов исследования. Однако в течение последнего десятилетия произошло осознание того факта, что функциональные параметры являются важнейшими для определения эффективности методов лечения и прогнозирования исходов заболеваний. Среди этих функциональных параметров немаловажное значение имеет изучение интегративных показателей качества жизни [5,7,11].

Качество жизни – интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии [3,10]. Параметры качества жизни обладают независимой прогностической значимостью и являются более точными факторами прогноза выживаемости и состояния больного во время лечения, чем общесоматический статус [4,8,11]. Повышение качества жизни является конечной целью хирургического лечения. В этой связи пока не изучено влияние того или иного объема хирургического вмешательства на качество жизни больных в послеоперационном периоде, невозможно в полной мере оценить его достоинства и недостатки [1,6,9].

Несмотря на возрастающий интерес в последние годы к изучению качества жизни гинекологических больных, работ, касающихся оценки качества жизни после оперативного лечения на органах репродуктивной системы, в современной литературе мало.

Целью исследования явилось изучение влияния плановых органосохраняющих и радикальных гинекологических операций на интегральные характеристики физического, психологического, эмоционального и социального функционирования женщин.

#### **Материал и методы**

Проведено обследование 475 пациенток, перенесших плановые радикальные и органосохраняющие гинекологические опера-

ции. В зависимости от показаний для оперативного лечения пациентки были разделены на 3 группы: I группа – 180 пациенток, оперированных по поводу доброкачественных опухолей матки и яичников; II группа – 123 больных с опущением стенок влагалища, несостоятельностью мышц тазового дна, элонгацией, гипертрофией, рубцовой деформацией шейки матки; III группа – 172 женщины, оперированные по поводу выпадения матки.

Проводилось комплексное обследование, включающее общепринятые клинические и лабораторно-инструментальные методы исследования.

Для оценки качества жизни пациенток применялся модифицированный вопросник «Качество жизни женщин», разработанный в Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН им. В.И. Кулакова [2].

Анкета-вопросник состоит из 7 разделов: физическая активность (1), сексуальная жизнь (2), психическое состояние (3), социальная активность (4), ролевое функционирование (5), самооценка состояния здоровья (6), самооценка качества жизни (7). Физическую активность пациенток оценивали по следующим параметрам: степень усталости, вялости, сонливости; состояние жизненного тонуса и физической силы, выносливости; способность выполнять значительную физическую нагрузку. В оценке сексуальной жизни женщин до и после операции использовали следующие критерии: изменение сексуальной жизни; чувство дискомфорта во время полового акта; уклонение от половых отношений; чувство сексуальной неудовлетворенности. Психическое состояние оценивалось по следующим параметрам: ослабление памяти; ощущение подавленности, унылого состояния, тревожности или нервозности, чувство эмоциональной нестабильности; снижение интереса к предстоящим событиям. Исследование социального функционирования включало оценку межличностных контактов и социальных связей. В этой категории рассматриваются: изменения во взаимоотношениях с родственниками; отношения с друзьями; нетерпимость по отношению к другим людям; желание побыть

в одиночестве. Категория качества жизни, касающаяся ролевого функционирования, включает следующие аспекты: проблемы в трудовой деятельности; быстрая утомляемость при ведении домашнего хозяйства; изменения во взаимоотношениях с супругом; отношения с детьми. Самооценка женщиной состояния здоровья основывалась на собственном анализе качества сна; изменений функции мочеиспускания; наличия или отсутствия болей внизу живота или пояснице; состояния кишечника.

В каждом из разделов анкеты женщина субъективно оценивает свое самочувствие по различным параметрам в зависимости от интенсивности проявлений от 0 до 5 баллов.

Статистическая обработка полученных данных включала расчет средней арифметической, дисперсии, среднего квадратического отклонения, парного коэффициента корреляции Пирсона с проверкой его статистической значимости с последующим сравнением средних для количественных данных с помощью парного критерия Стьюдента. Статистическая обработка производилась с использованием пакета программ Statistica for Windows, 6.0 StatSoft, Inc (США).

### Результаты и обсуждение

Возраст обследованных женщин колебался от 32 до 78 лет. Работающие женщины составляли две трети обследованных. Изучение соматического анамнеза показало, что большинство женщин перенесли ранее различные экстрагенитальные заболевания. В среднем на каждую пациентку приходилось 3,1 перенесенного в анамнезе экстрагенитального заболевания из них в I группе – 3,01, во II группе – 2,5, в III группе – 3,5.

На момент обследования 235 (49,5%) пациенток находились в постменопаузе. Средний возраст наступления менопаузы составил  $49,6 \pm 2,5$  года.

В I группе (n=180) в 78,9% случаях показаниями для оперативного лечения явилась

сочетанная патология гениталий (миома матки, аденомиоз, кисты и кистомы яичников, эндометриоз яичников), в 21,1% - изолированная патология тела матки (миома матки, аденомиоз). По поводу выявленной патологии были выполнены следующие оперативные вмешательства: ампутация матки с придатками и без (73 – 40,6%), экстирпация матки с придатками и без (107 – 59,6%).

Показаниями для операции во II группе (n=123) явилась сочетанная патология гениталий (несостоятельность мышц тазового дна, патология шейки матки). У всех женщин II группы были диагностированы несостоятельность мышц тазового дна, генитальный пролапс I стадии по POP-Q (41,5%), генитальный пролапс II стадии по POP-Q (58,5%). Сочетанная патология шейки матки была диагностирована у 68 (55,3%) пациенток. Объем операций во II группе: манчестерская операция у 68 (55,3%) женщин, передняя, задняя кольпоррафия с перинеолеваторопластикой у 55 (44,7%).

Показаниями для оперативного лечения в III группе (n=172) были: пролапс гениталий, несостоятельность мышц тазового дна, в ряде наблюдений сочетанный с доброкачественными опухолями матки (62 – 36%) и яичников (10 – 5,8%). Объем операции во всех наблюдениях - трансвагинальная экстирпация матки с кольпоперинеолеваторопластикой, у 8 (4,7%) женщин сочетанная с односторонним и у 2 (1,2%) с двусторонним удалением придатков.

У всех больных проводились мероприятия согласно современным общепринятым методикам ведения послеоперационного периода.

При исследовании качества жизни женщин были получены следующие результаты. Физическая активность перед операцией была снижена во всех группах, наиболее выраженные нарушения были у пациенток с выпадением матки (табл. 1).

Таблица 1

Показатели	Период времени	Показатели физической активности (M±m)		
		Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Чувство вялости, усталости, сонливости	До операции	3,12±0,76	1,91±0,34	3,93±0,38
	Через 1 год	3,27±0,52*	1,71±0,22	1,81±0,26*
Недостаток энергии, снижение жизненного тонуса	До операции	2,21±0,29	1,61±0,31	3,73±0,33
	Через 1 год	2,52±0,33	1,53±0,26	2,75±0,48*
Недостаток физической силы	До операции	1,73±0,48	1,54±0,29	3,24±0,26
	Через 1 год	2,27±0,55*	1,33±0,41*	1,83±0,38
Физическая активность	До операции	1,91±0,37	1,52±0,36	2,81±0,35
	Через 1 год	2,24±0,51*	1,12±0,25*	1,79±0,19

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

После перенесенных органосохраняющих трансвагинальных операций физическая активность пациенток нормализовалась по

всем параметрам. После радикальных трансвагинальных операций физическая активность значительно улучшилась по сравнению с

уровнем до операции, что связано с устранением после операции негативных симптомов, сопровождающих выпадение матки. После трансабдоминальной гистерэктомии показатели физической активности не достигли уровня, который был до операции, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии радикальных трансабдоминальных операций на физическую активность женщин и недоста-

точности компенсаторных возможностей организма после операции.

По параметру сексуальное функционирование перед операцией наибольшие нарушения сексуальной функции были выявлены у женщин с генитальным пролапсом, максимальная степень сексуальных нарушений диагностирована у пациенток с выпадением матки (табл. 2).

Таблица 2

Показатели	Период времени	Показатели сексуального функционирования (M±m)		
		Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Снижение либидо	До операции	1,44±0,19	2,05±0,46	2,38±0,32
	Через 1 год	1,93±0,21*	1,13±0,27	1,81±0,18
Чувство дискомфорта во время полового акта	До операции	1,78±0,13	2,78±0,31	4,33±0,53
	Через 1 год	2,48±0,32	1,17±0,22	2,07±0,36*
Уклонение от половых отношений	До операции	1,55±0,28	2,61±0,14	3,01±0,29
	Через 1 год	2,42±0,31	1,53±0,28*	1,97±0,23
Чувство сексуально неудовлетворенности	До операции	2,01±0,34	2,53±0,32	2,99±0,34
	Через 1 год	2,37±0,29*	1,42±0,19	1,88±0,25*
Чувство сексуальной непривлекательности	До операции	2,03±0,37	1,34±0,26	3,53±0,39
	Через 1 год	2,26±0,41	0,93±0,11*	1,64±0,27*

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

У пациенток с доброкачественными опухолями матки и яичников сексуальная функция перед операцией практически не была нарушена. После перенесенной трансвагинальной экстирпации уровень сексуальной дисфункции прогрессивно снижался – через год после операции на уровне 1-2 баллов. После трансабдоминальной гистерэктомии показатели на уровне «средней степени» (3 балла), что соответствует уровню до операции.

Таким образом, как органосохраняющие, так и радикальные операции, выполненные трансвагинальным доступом, благоприятно влияют на сексуальную функцию у

женщин, что связано с устранением анатомических нарушений, вызванных генитальным пролапсом.

При оценке психического функционирования, получены следующие результаты (табл. 3). Перед операцией у большинства женщин в ответ на стресс в виде предстоящей операции наблюдались невротические расстройства тревожно-депрессивного характера, что проявлялось повышенными значениями по параметрам «ощущение тревожности или нервозности», «снижение интереса к предстоящим событиям», «чувство эмоциональной нестабильности».

Таблица 3

Показатели	Период времени	Показатели психического состояния женщин (M±m)		
		Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Ослабление памяти	До операции	1,37±0,22	0,93±0,11	1,95±0,22
	Через 1 год	2,35±0,19	0,89±0,09	1,67±0,18*
Ощущение подавленного, унылого состояния	До операции	1,46±0,16	1,31±0,19	2,12±0,23
	Через 1 год	2,32±0,31*	0,76±0,06*	1,29±0,24
Ощущение тревожности, нервозности	До операции	2,53±0,32	1,99±0,13	2,63±0,36
	Через 1 год	2,88±0,43*	1,65±0,21	1,88±0,25
Снижение интереса к предстоящим событиям	До операции	2,96±0,39	1,98±0,19	2,36±0,41
	Через 1 год	2,55±0,24	0,99±0,11*	1,76±0,27*
Чувство эмоциональной нестабильности	До операции	2,87±0,27	1,96±0,23	3,12±0,33
	Через 1 год	2,51±0,36*	1,12±0,32	1,94±0,21

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

В большей степени психоэмоциональные нарушения у пациенток были связаны с предстоящими радикальными операциями (I и III группы), во II группе нарушения были незначительные. Через год после трансвагинальных операций психологическое функционирование пациенток нормализовалось. По большинству параметров уровень аффективных и личностных расстройств снизился относительно показателей до операции ( $p < 0,05$ ), что говорит о благоприятном влиянии транс-

вагинальных операций на психологическое состояние женщин с генитальным пролапсом. После трансабдоминальных операций уровень аффективных и личностных расстройств повысился ( $p < 0,05$ ), приближаясь к значениям «средней степени», что свидетельствует о недостаточной психологической адаптации пациенток.

Наибольшие отклонения социального функционирования перед операцией выявлены у женщин с выпадением матки, степень

выраженности нарушений находилась на уровне 2-3-х баллов, в остальных группах – 1-2-х баллов (табл. 4).

У женщин, перенесших трансвагинальные радикальные и органосохраняющие операции, показатели нарушений социального функционирования снизились, что свидетель-

ствует об адекватной реакции на оперативное вмешательство и достаточном уровне социальной адаптации. После абдоминальной гистерэктомии через год выявлен рост нарушений социального функционирования, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии последствий абдоминальной гистерэктомии.

Таблица 4

Показатели социального функционирования (M±m)				
Показатели	Период времени	Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Ухудшения во взаимоотношениях с родственниками	До операции	1,12±0,23	0,89±0,19	1,78±0,28
	Через 1 год	1,59±0,29	0,59±0,22*	1,09±0,26
Ограничение числа встреч с друзьями, знакомыми	До операции	1,33±0,27	1,11±0,29	2,63±0,37
	Через 1 год	2,32±0,31	0,64±0,16*	1,03±0,28*
Нетерпимость по отношению к другим людям	До операции	1,19±0,33	0,93±0,18	1,27±0,34
	Через 1 год	2,01±0,24*	0,96±0,11	1,22±0,17*
Желание побыть в одиночестве	До операции	1,78±0,19	1,45±0,23	2,03±0,15
	Через 1 год	2,18±0,26	1,39±0,31	1,59±0,27*

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

Перед операцией все женщины в той или иной степени испытывали нарушения ролевого функционирования (таблица 5). Наибольшие отклонения выявлены у женщин с выпадением матки. Через год после перенесенных трансвагинальных операций ролевое функционирование у женщин нормализова-

лось. У женщин, прооперированных по поводу доброкачественных опухолей матки и яичников, после операции показатели нарушений ролевого функционирования выросли по всем параметрам по сравнению с уровнем до операции ( $p > 0,05$ ).

Таблица 5

Показатели ролевого функционирования (M±m)				
Показатели	Период времени	Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Проблемы в трудовой деятельности	До операции	1,78±0,21	1,54±0,18	2,54±0,32
	Через 1 год	2,64±0,29	1,35±0,26	1,82±0,27*
Быстрая утомляемость после ведения домашнего хозяйства	До операции	2,64±0,32	1,38±0,36	1,82±0,35
	Через 1 год	2,87±0,42	1,37±0,23	2,06±0,26
Изменения во взаимоотношениях с супругом	До операции	2,04±0,37	1,63±0,33	2,83±0,44
	Через 1 год	2,17±0,35	1,39±0,25	1,93±0,19*
Изменения во взаимоотношениях с детьми	До операции	1,32±0,28	0,93±0,19	1,76±0,24
	Через 1 год	1,58±0,22	0,69±0,21	1,55±0,17*

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

При самооценке состояния здоровья (табл. 6) были получены следующие данные. Перед операцией уровень нарушений сна у женщин I и III групп находился в области значений 1-2 балла, пациентки II группы проблем со сном не имели. После операции нарушения сна в виде бессонницы, беспокойного сна, частого прерывание сна ночью, трудностей с засыпанием были выявлены у женщин, перенесших трансабдоминальные радикальные операции, причем уровень

нарушений вырос (2-3 балла). У пациенток после трансвагинальных операций показатели нарушения сна остались на прежнем уровне. Изменение функций мочеиспускания в виде затрудненного или учащенного мочеиспускания, чувства неполного опорожнения мочевого пузыря, недержания мочи перед операций были отмечены большинством женщин с генитальным пролапсом. Максимальные значения выявлены в III группе (3-4 балла), в группе с опущением стенок влагалища (2-3 балла).

Таблица 6

Показатели самооценки состояния здоровья женщин (M±m)				
Показатели	Период времени	Средние значения (в баллах)		
		I группа (n=180)	II группа (n=123)	III группа (n=172)
Нарушения сна	До операции	1,96±0,26	0,88±0,15	1,78±0,23
	Через 1 год	2,64±0,32*	0,82±0,19	1,94±0,31
Нарушение функции мочеиспускания	До операции	1,23±0,12	2,22±0,25	3,86±0,43
	Через 1 год	1,89±0,34	1,12±0,31	1,44±0,27*
Боли внизу живота	До операции	2,11±0,41	0,45±0,11	2,31±0,26
	Через 1 год	2,84±0,29	0,51±0,09	1,65±0,23
Нарушения акта дефекации	До операции	0,93±0,12	0,58±0,14	2,11±0,17
	Через 1 год	1,22±0,19	0,49±0,18	1,12±0,31*

\* Достоверность различий  $p < 0,05$  по сравнению с показателями до операции.

В послеоперационном периоде показатели дисфункции мочеиспускания у женщин после трансвагинальных операций прогрессивно снижались, что свидетельствует о положительном влиянии проведенных операций на функцию мочеиспускания. У женщин через год после трансабдоминальных гистерэктомий показатели дисфункции мочевой системы изменились незначительно (1-2 балла).

Боли в нижних отделах живота и пояснице до операции беспокоили женщин с доброкачественными опухолями матки и яичников, выпадением матки, после трансвагинальных радикальных операций постепенно снижаясь до 1-2 баллов, в группе трансабдоминальных радикальных операций частота болевого синдрома достоверно выросла до 2-3

баллов ( $p > 0,05$ ). Проблемы со стулом до операции беспокоили в большей степени женщин с выпадением матки, выраженность проявлений находилась на уровне «незначительно» (2-3 балла), через 12 месяцев показатели во всех группах нормализовались.

Перед операцией в I группе качество своей жизни оценили как хорошее только 21,6% респонденток, во II группе – 52,0%, в III группе – 26,7% (табл. 7). После операции хорошим качеством жизни считали 35% женщин I группы, 70,7% II группы и 48,2% III группы (табл. 8).

Результаты оценки качества жизни до и после плановых гинекологических операций коррелируют с данными, представленными в научной литературе другими авторами [3,6,8].

Таблица 7

Общая самооценка качества жизни женщин перед операцией

Качество жизни	I группа (n=180)		II группа (n=123)		III группа (n=172)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
«Плохое»	59	32,8	16	13,0	71	41,3
«Удовлетворительное»	82	45,6	43	35,0	55	32,0
«Хорошее»	39	21,6	64	52,0	46	26,7

Таблица 8

Общая самооценка качества жизни женщин через год после операции

Качество жизни	I группа (n=180)		II группа (n=123)		III группа (n=172)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
«Плохое»	34	18,9	5	4,1	22	12,8
«Удовлетворительное»	83	46,1	31	25,2	67	39,0
«Хорошее»	63	35,0	87	70,7	83	48,2

## Выводы

1. У пациенток с несостоятельностью мышц тазового дна и сочетанной патологией шейки матки перед операцией качество жизни снижено за счет нарушения физической активности и сексуального функционирования, после операции все параметры нормализовались, что говорит о благоприятном влиянии органосохраняющих трансвагинальных операций на качество жизни пациенток.

2. Перед операцией у женщин с выпадением матки качество жизни снижено по показателям физического, психического и сексуального функционирования. После операции показатели значительно улучшились, что свидетельствует о положительном влиянии

трансвагинальной гистерэктомии на качество жизни женщин с генитальным пролапсом.

3. У женщин с доброкачественными опухолями матки и яичников перед операцией качество жизни снижено по параметрам физической активности, психического функционирования. После операции ухудшилось психическое, ролевое и социальное функционирование, что свидетельствует о неблагоприятном влиянии радикальных трансабдоминальных операций на качество жизни женщин, несмотря на благоприятные отдаленные результаты хирургического лечения, что является основанием для разработки программы социально-психологической адаптации и реабилитации женщин.

### Сведения об авторах статьи:

**Додонов Алексей Николаевич** – к.м.н., врач-ординатор отделения гинекологии №1 МБУЗ ГКБ№8. Адрес: г. Уфа, ул. 40 лет Октября, 1. E-mail: zxpola@yandex.ru

**Юлдашев Владимир Лябинович** – д.м.н., профессор, зав кафедрой психиатрии и наркологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

**Трубин Владимир Борисович** – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии №2 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева, И.Ю. Соматоформные расстройства и качество жизни у пациенток гинекологического стационара: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2004. - 22 с.
2. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Аскольская С.И. Гистерэктомия и здоровье женщины. – М.: Медицина, 1999. – 312с.

3. Кустаров, В.Н. Качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса матки / В.Н. Кустаров, Т.С. Салуквадзе // *Мать и дитя: материалы VII Российского форума*. - М., 2005. - С. 398-399.
4. Новик, А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова / под ред. Ю.Л. Шевченко. - 2-е изд. - М.: ОЛМАПРЕСС, 2007. - 313 с.
5. Barber M.D., Amundsen C.L., Paraiso M.F. Quality of life after surgery for genital prolapse in elderly women: obliterative and reconstructive surgery // *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* - 2007. - Vol.18, №7. - P.799-806.
6. Bovbjerg V.E., Trowbridge E.R., Barber M.D. Patient-centered treatment goals for pelvic floor disorders: association with quality-of-life and patient satisfaction // *Am J. Obstet. Gynecol.* - 2009. - Vol. 200, №5. - P. 1-6.
7. Lemyre M., Comparison of morbidity associated with laparoscopic myomectomy and hysterectomy for the treatment of uterine leiomyomas / Lemyre M., Bujold E., Lathi R., // *J Obstet Gynaecol Can.* 2012. Vol. 34, №1. - P. 57-62.
8. Nieboer T.E. Quality of life after laparoscopic and abdominal hysterectomy: a randomized controlled trial / Nieboer T.E., Hendriks J.C., Bongers M.Y. // *Obstet Gynecol.* 2012. - Vol. 119, №1. - P. 85-91.
9. Plotti F. Sexual function after modified radical hysterectomy (Piver II/Type B) vs. classic radical hysterectomy (Piver III/Type C2) for early stage cervical cancer. A prospective study / Plotti F., Nelaj E., Sansone M. // *J Sex Med.* 2012. - Vol. 9, №3. P. 909-917.
10. Reitsma M.L. Does health-related quality of life improve in women following gynaecological surgery? / Reitsma M.L., Vandekerckhof E.G., Johnston S.L. // *J Obstet Gynaecol Can.* 2011. - Vol. 33, №12. - P.1241-1247.
11. Stadnicka G., Iwanowicz-Palus G., Mazurek A., Pieta B. The feeling of life satisfaction in patients after hysterectomy // *Ginekol Pol.* 2012. - Vol.83, №5. - P.347-352

УДК 616.24-002

© О.З. Кузовкина, Г.А. Мавзютова, Р.М. Фазлыева, Г.А. Мухетдинова, Н.А. Кудашева, 2012

О.З. Кузовкина, Г.А. Мавзютова, Р.М. Фазлыева, Г.А. Мухетдинова, Н.А. Кудашева  
**КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ**  
**СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ**  
*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»*  
*Минздрава России, г. Уфа*

Целью данной работы явилась комплексная оценка значимости определения содержания С-реактивного протеина и альвеомуцина в сыворотке крови для оценки степени тяжести внебольничной пневмонии.

Материал и методы исследования: нами было обследовано 285 больных внебольничной пневмонией, не имеющих сопутствующих заболеваний, отягощающих прогноз. Кроме общего клинического обследования больных по медико-экономическим стандартам проводилось количественное определение содержания в крови С-реактивного протеина и альвеомуцина.

Результаты и выводы: наряду с клиническими, рентгенологическими и общепринятыми лабораторными критериями степени тяжести определение количественного показателя С-реактивного протеина и содержания альвеомуцина в сыворотке крови позволяет повысить объективность оценки степени тяжести заболевания и тем самым индивидуализировать тактику проведения терапевтических мероприятий больным с внебольничной пневмонией.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, С-реактивный протеин, альвеомуцин.

O.Z. Kuzovkina, G.A. Mavzyutova, R.M. Fazlyeva, G.A. Mukhetdinova, N.A. Kudasheva  
**CLINICAL AND LABORATORY CRITERIA OF MODERATELY SEVERE**  
**COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA**

The purpose of this study was to estimate the set of clinical and laboratory parameters as criteria for severity of pneumonia.

Material and methods: we examined 285 patients with community-acquired pneumonia without comorbidity burdening the forecast. Besides the general clinical examination of patients by health-economic standards, the blood levels of C-reactive protein and alveomucin antigen have been quantified.

Results and conclusions: In addition to the clinical, radiological and conventional laboratory criteria for severity quantification of C-reactive protein and mucin antigen content in blood serum can improve the objectivity of the severity of the disease and thereby individualize the tactics of therapy for community-acquired pneumonia patients.

**Key words:** community-acquired pneumonia, C-reactive protein, mucin antigen.

Одной из важнейших клинических задач пульмонологии и терапии является определение степени тяжести внебольничной пневмонии (ВП). В настоящее время в литературе представлены общепринятые клинические и лабораторные критерии степени тяжести пневмоний, основанные на ретроспективном анализе данных большого числа больных, перенесших ВП. Повысить объективность оценки тяжести локального и системного воспалений может определение биохимических маркеров повреждения легочной ткани и острофазовых белков [2,4,5]. **Целью** данной работы явилась комплексная оценка значимо-

сти определения содержания С-реактивного протеина и альвеомуцина в сыворотке крови для оценки степени тяжести внебольничной пневмонии.

**Материал и методы**

Исходя из поставленной цели нами было обследовано 285 больных в возрасте от 16 до 65 лет (средний возраст 41,7±1,3 года), среди них 138 (48,4%) мужчин и 147 (51,6%) женщин, не имеющих сопутствующих заболеваний, отягощающих прогноз.

Распределение больных по степени тяжести и прогнозу заболевания проводилось с использованием прогностической шкалы

PORT (Pneumonia Outcomes Research Team), а также с учетом рекомендаций Всероссийского общества пульмонологов [1,2]. Пациенты I, II и III классов по шкале PORT ( $\leq 90$  баллов) с риском летальности (менее 5%) составили первую группу А – 178 человек (62,5%) с легкой и среднетяжелой формами заболевания, а пациенты IV и V классов ( $\geq 91$  балла) с риском летальности до 30% – вторую группу Б с тяжелым и осложненным течением ВП – 107 человек (37,5%). Группа контроля состояла из 30 практически здоровых лиц (18-65 лет), не курящих, не имевших в анамнезе хронических заболеваний и не предъявлявших жалоб на самочувствие в течение 3-х месяцев до обследования. Все группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Клиническое обследование больных проводили в соответствии с медико-экономическими стандартами России и Республики Башкортостан.

Количественное определение содержания в крови С-реактивного протеина (белка) (СРБ) проводилось методом иммунотурбидиметрии. Уровень альвеомуцина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с помощью стандартных наборов («Хема», Россия). Статистическая обработка данных проводилась параметрическими и непараметрическими методами.

#### Результаты и обсуждение

Ведущим неспецифическим симптомо-комплексом в клинике ВП явился синдром интоксикации и общевоспалительных изменений, проявлявшийся общей слабостью, головными и мышечными болями, снижением аппетита и другими признаками, которые в группе А отмечались у 103 (57,9%) больных, в группе Б – у 107 (100,0%) ( $p < 0,01$ ) больных.

Основной лабораторной характеристикой общевоспалительного синдрома были

лейкоцитоз со сдвигом формулы влево у 71,5% больных в группе А, у 92% – в группе Б ( $p < 0,05$ ), увеличение СОЭ, пропорциональное степени тяжести заболевания, у 86,6% и 86,8% ( $p > 0,05$ ) соответственно. В остальных случаях отмечались лейкопения (5,3% в группе Б) или нормальное количество лейкоцитов (29,5% в группе А).

Синдром бронхита был выражен у всех пациентов и проявлялся наличием кашля с различной продуктивностью и соответствующей аускультативной картиной. Влажные мелкопузырчатые хрипы выслушивались в группе А у 82 (46,1%) больных и в группе Б у 62 (57,9%), ( $p < 0,05$ ); сухие хрипы – у 23 (12,9%) пациентов группы А и у 34 (31,8%) группы Б, ( $p < 0,01$ ); одновременно влажные и сухие хрипы выслушивались у 26 (18,2%) и 11 (10,28%) соответственно ( $p < 0,01$ ); у остальных больных в обеих группах хрипы не выслушивались.

Специфичный для пневмонии синдром поражения легочной ткани выявлялся в 100% случаев: притупление перкуторного звука отмечалось у 253 (88,8%) больных, при аускультации ослабленное везикулярное дыхание отмечалось у 112 (39,3%), бронхиальное дыхание у 74 пациентов (25,96%). Важнейшим из статистически значимых критериев была крепитация, которая выслушивалась у 49 (27,5%) больных группы А и у 96 пациентов (89,7%), ( $p < 0,001$ ) группы Б. Реже (10,2%) наблюдался синдром плеврального выпота, характеризующийся нарастающей одышкой, «тупым» перкуторным звуком, резким ослаблением дыхания, а также рентгенологическими признаками наличия жидкости в плевральной полости.

При проведении рентгенографии характерные изменения в легких наблюдались у 285 (100%) больных (табл. 1).

Таблица 1

Объем инфильтрации	Все больные n=285		Группа А n=178		Группа Б n=107	
	абс. знач.	%	абс. знач.	%	абс. знач.	%
Очаговое в пределах одного сегмента	89	31,2	80	44,9	9	8,4
Один-два сегмента	81	28,4	61	34,3	20	18,7
Одна доля легкого	92	32,3	37	20,8	55	51,4
Более одной доли	23	8,1	нет	–	23	21,5
Всего...	285	100	178	100	107	100

По данным пульсоксиметрии у больных группы Б с тяжелой формой ВП отмечалось снижение сатурации от 5 до 10% от нормы.

В структуре осложнений ВП основными были: дыхательная недостаточность II–III степеней – 103 случая (36,1%); экссудативный плеврит – 29 случаев (10,2%); инфекционно-

токсический шок (ИТШ) I–II степеней – 12 (4,2%), абсцедирование – у 8 пациентов (2,8%). Другие осложнения были редкими (менее 3%), что, вероятно, связано с относительно молодым или зрелым возрастом пациентов, а также с отсутствием отягощенного анамнеза. Все указанные осложнения были

диагностированы при тяжелом течении пневмонии, за исключением плеврита. Экссудативный плеврит был представлен в 15 случаях (8,43%) в группе А (локальный) и в 14 (13,1%) в группе Б (массивный) ( $p < 0,05$ ).

Количественное определение СРБ в сыворотке крови больных ВП различной степени тяжести показало, что его уровень был статистически значимо ( $p < 0,001$ ) повышен в группах А и Б в сравнении с показателем здоровых лиц ( $0,5 \pm 0,01$  мг/дл) и более выражен у больных группы Б с тяжелой формой заболевания (рис. 1).

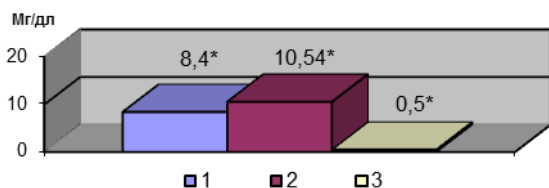


Рис. 1. Уровень С-реактивного белка в крови у больных ВП различной степени тяжести: 1 – группа А; 2 – группа Б; 3 – группа контроля; \*  $p < 0,001$  – различие в подгруппах статистически значимо

При анализе содержания СРБ в зависимости от объема поражения легочной ткани были получены следующие результаты: при долевого поражения его уровень был в 1,4 раза выше, чем при сегментарном ( $p < 0,01$ ), и в 2,6 раза выше ( $p < 0,01$ ), чем при очаговом воспалении. В динамике лечения содержание СРБ снижалось и приближалось к нормальным значениям, достоверно не отличаясь в обследованных группах.

К перспективным малоизученным биологическим маркерам воспаления по праву можно отнести белок альвеомуцин, или муциновый антиген, вырабатываемый альвеолоцитами. В нашем исследовании установлена прямая зависимость средней силы ( $r = 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) между объемом поражения легких и уровнем муцинового антигена. Так, в начале заболевания значение изучаемого белка было достоверно выше при долевого поражении легких в сравнении с очаговым ( $p < 0,05$ ). В дальнейшем этот показатель снижался независимо от объема поражения легочной ткани, оставаясь несколько выше при долевого поражении легочной ткани ( $p < 0,05$ ) (рис.2). Полученные данные могут свидетельствовать о более значительном повреждении альвеолоцитов у больных с долевого поражением легких.

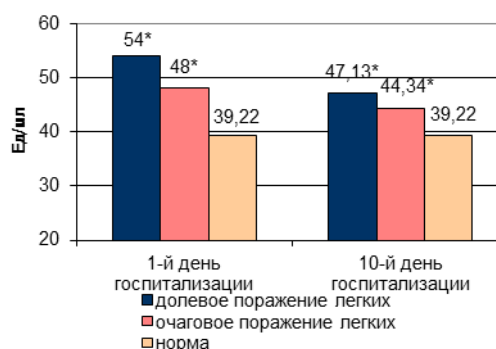


Рис.2. Динамика сывороточного альвеомуцина в зависимости от объема поражения легочной ткани. \* Различия статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Таблица 2

Основные критерии	Клинико-лабораторные критерии степени тяжести ВП по результатам данного исследования		
	Степень тяжести внебольничной пневмонии		
	легкая	средней тяжести	тяжелая
Фебрилитет	До 38°C	До 38-39°C	39-40°C и выше или снижение до 35°C
Признаки интоксикации: головная боль, слабость, озноб	Незначительны	Выражены умеренно	Максимальны
Нарушение сознания	Нет	Нет или заторможенность	Вплоть до сопорозного
Крепитация	Нет	Локальная	Локальная или распространенная
Объем инфильтрации по данным рентгенографии	Очаговый, реже 1 сегмент легкого	1-2 сегмента, доля легкого	Доля и более, двухстороннее поражение легких
Дыхательная недостаточность: одышка, нарушение показателя газового обмена крови	ДН 0-I ст., нарушения сатурации отсутствуют	ДН-II ст. снижение сатурации не более 5-7% от нормы	ДН II-III ст., снижение сатурации на 10-12% от нормы
Значения АД, тахикардия	Нормальное АД, ЧСС, АД диаст. не ниже 80-90 мм рт. ст.	Возможно снижение. АД сист. до 90 мм рт. ст.; АД диаст. до 60 мм рт. ст., ЧСС 90-110 в мин.	Характерно снижение АД сист. менее 90 мм рт. ст.; АД диаст. менее 60 мм рт. ст., ЧСС 110-120 в мин. и выше
Развитие осложнений	Нет	Локальный плеврит	Массивный плеврит, абсцедирование, ИТШ и др.
Лейкоцитоз, нейтрофилез	$6-9 \cdot 10^9$ /л п./яд. 5-10%	$9 \cdot 10^9$ /л- $12 \cdot 10^9$ /л п./яд. 10-15%	$\geq 15 \cdot 10^9$ /л или $\leq 4,0 \cdot 10^9$ /л, п./яд. >15%
СОЭ	$\leq 30$ мм/ч	30-40 мм/ч	>40 мм/ч
С-реактивный белок	От 0,5 до 5 мг/дл	5-10 мг/дл	Свыше 10 мг/дл
Альвеомуцин	40-45 ед/л	45-50 ед/л	>50 ед/л

При изучении содержания сывороточного альвеомуцина в зависимости от тяжести течения ВП было выявлено, что его значения

в начале болезни достоверно не отличались у больных с разными формами заболевания. Через 10 дней уровень муцинового антигена в



группе Б с тяжелым и среднетяжелым течением был максимален –  $49,3 \pm 0,61$  ед/мл при  $45,1 \pm 0,76$  ед/мл в группе А ( $p < 0,01$ ). Таким образом, в динамике воспаления у больных с тяжелым течением ВП наблюдались наиболее высокие значения муцинового антигена.

Учитывая полученные нами данные клинико-рентгенологического и лабораторного обследования больных ВП различной степени тяжести и рекомендации, приведенные в литературе [3], можно представить следующие критерии степеней тяжести заболевания (табл.2).

Однородность исследуемых терапевтических групп, благополучный анамнез больных, их относительно молодой возраст диктуют необходимость объяснения причин различия в клинических проявлениях болезни и

механизмов развития осложнений. Дальнейшим исследованиям предстоит выявить, что является ведущим фактором, приводящим к более тяжелому течению заболевания, – этиология или измененная иммунная реактивность.

### Выводы

Наряду с клиническими, рентгенологическими и общепринятыми лабораторными критериями степени тяжести определение количественного показателя С-реактивного протеина и содержания альвеомуцина в сыворотке крови позволяет повысить объективность оценки степени тяжести заболевания и тем самым индивидуализировать тактику проведения терапевтических мероприятий больным ВП.

#### Сведения об авторах статьи:

**Кузовкина Оксана Зульфаровна** – аспирант кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 273-92-82, E-mail: kimalish1@yandex.ru

**Мавзютова Гузель Анваровна** – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 273-92-82

**Фазлыева Раиса Мугатасимовна** – д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 273-92-82

**Мухетдинова Гузель Ахметовна** – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 273-92-82

**Кудашева Найля Арслангалиевна** – заведующая 2 терапевтическим отделением МБУЗ ГКБ №5. Адрес: г. Уфа, Пархоменко, 93. Тел. 272-35-44

### ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, С.В. Яковлев [и др.]. – М., 2003. – 53 с.
2. Калинина, Е.П. Диагностика степени тяжести внебольничной пневмонии / Е.П. Калинина // XVI Национальный конгресс по болезням органов дыхания. II Конгресс Евроазиатского респираторного общества: сборник трудов конгресса. – СПб., 2006. – С. 462.
3. Пульмонология. Национальное руководство / Российское респираторное общество, Ассоциация медицинских обществ по качеству / под ред. А.Г. Чучалина. – М.: Гэотар Медиа, 2009. – 960 с.
4. Avdeeva O., Lebedin Y., Avdeev S., Chukanov S., Chuchalin A.G. Serum glycolyl-sialylated glycoprotein antigen 3EG5 as a laboratory marker for interstitial lung disease. *Sarcoidosis* 1997; 14: 37S.
5. Kothe, H. Outcome of community-acquired pneumonia: influence of age, residence status and antimicrobial treatment / H. Kothe, T. Bauer, R. Marre // *Eur. Respir. J.* – 2008. – Vol. 32. – P. 139-146.

УДК 616.37-002:612.017

© С.К. Мингазова, А.Р. Хасанова, А.Э. Нигматуллина, А.Г. Мусин, Э.Г. Муталова, Л.Н. Мингазетдинова, 2012

С.К. Мингазова, А.Р. Хасанова, А.Э. Нигматуллина, А.Г. Мусин,  
Э.Г. Муталова, Л.Н. Мингазетдинова

### ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»*

*Минздрава России, г. Уфа*

*МБУЗ «Городская клиническая больница №13», г. Уфа*

В статье приведены результаты исследования больных хроническим панкреатитом. Изучены сывороточные цитокины (фактор некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкин- $1\beta$  и интерферон- $\gamma$ ), уровень иммуноферментов-хемокинов моноцитов/макрофагов. Результаты исследования показали высокозначимое нарастание провоспалительных цитокинов у больных часто рецидивирующей формой хронического панкреатита, значимое повышение моноцитарно-хемотаксического протеина 1 (MCP-1) как показателя развития воспаления, что, вероятно, отражает непрерывно текущий воспалительный процесс при билиарно-зависимом хроническом панкреатите.

**Ключевые слова:** цитокины, хемокины, хронический панкреатит

S.K. Mingazova, A.R. Khasanova, A.E. Nigmatullina, A.G. Musin,  
E.G. Mutalova, L.N. Mingazetdinova

## INDICATORS OF CYTOKINE INFLAMMATION IN CHRONIC PANCREATITIS

The article presents the results of research of chronic pancreatitis patients. Serum cytokines (a necrosis factor of tumour- $\alpha$ , interleukine- $1\beta$  and interferon- $\gamma$ ), level of immunoenzymes – chemokines of monocytes/macrophages have been studied. The results of the research showed a highly significant increase of proinflammatory cytokines in patients with recurrent form of chronic pancreatitis, significant increase of a monocytary-chemotactic protein 1 (MCP-1) as an indicator of inflammation that probably reflects a continuous inflammatory process at biliary dependent chronic pancreatitis.

**Key words:** cytokines, chemokines, chronic pancreatitis

Хронический панкреатит относится к числу наиболее сложных заболеваний пищеварительной системы в связи с многообразием этиологических факторов, сложностью патогенеза, трудностями диагностики и недостаточной эффективностью лечения [5].

Хронический панкреатит (ХП) составляет 8-9% в структуре заболеваний органов пищеварения, становится частой причиной временной и стойкой нетрудоспособности, достаточно высокой смертности больных молодого и среднего возраста, что определяет социально-экономическое значение данной патологии [1].

У 63% больных ХП возникает при заболеваниях желчевыводящих путей, определенное значение придается патологии двенадцатиперстной кишки, частой причиной служит злоупотребление алкоголем, что приводит к воспалительной инфильтрации паренхимы, дегенеративным и гипоксическим изменениям, нарушению функции поджелудочной железы.

В воспалительном процессе важную роль играют иммунные нарушения, опосредованные провоспалительными цитокинами и хемокинами [4,7].

Наиболее изученный цитокин – фактор некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), которому присваивается отрицательное влияние на железу. С его действием связывают индукцию фиброза, поражение мембран клеток и усиление процесса апоптоза, разрушение межклеточного коллагенового матрикса [6].

Показана тесная связь между повышением активности провоспалительных цитокинов (TNF- $\alpha$  и И- $1\beta$ ) в сыворотке крови и тяжестью ХП. Высокая концентрация TNF- $\alpha$  – это независимый неблагоприятный фактор в прогнозе заболевания [5].

**Цель работы** – исследование содержания и участия некоторых цитокинов и хемокинов в нарушениях функции поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом.

### Материал и методы

В исследование включено 96 больных (мужчин – 39, женщин – 57, средний возраст

51,05 $\pm$ 0,85 года) с клиническими проявлениями хронического панкреатита.

В зависимости от характера течения и частоты обострения все больные были разделены на 2 клинические группы: первую группу составили 56 больных (64,6%) с часто рецидивирующим течением билиарно-зависимого панкреатита, вторую – 40 пациентов (35,4%) с редкими рецидивами (преимущественно безболевая форма).

Контрольную группу составили 20 условно здоровых доноров крови (средний возраст 49,25 $\pm$ 0,15 года). В данной группе на момент обследования по анамнестическим и лабораторным данным не имелось острых и хронических аутоиммунных и лимфопролиферативных синдромов. Все обследованные дали письменное согласие на исследование.

Критериями исключения были заболевания желудка, кишечника, печени, эндокринные нарушения, сахарный диабет в стадии декомпенсации, заболевания почек.

Длительность анамнеза ХП со времени появления первых жалоб у обследованных больных составила в среднем 8,2 $\pm$ 1,2 года, длительность обострений в среднем 3,14 $\pm$ 0,23 недели, осложнения наблюдались в виде псевдокист у 4,5%, псевдотуморозного панкреатита у 1,7%, панкреатической гипертензии у 65,6% от числа больных с осложнениями. Все больные получали стандартную терапию ХП.

Основными жалобами больных были боли в верхней половине живота, диарея, реже запоры, похудание, слабость. По степени тяжести заболевания у 9 больных (9,37%) определена легкая степень, у 49 (51,25%) – средняя степень и у 38 (39,4%) – тяжелая степень заболевания. По данным лабораторного исследования у 61,2% была повышена амилаза крови, амилаза мочи – у 57,8% пациентов, стеаторея установлена у 65% больных, у всех пациентов имелась креаторея.

У больных первой группы был более короткий анамнез, частые и длительные обострения, потеря веса, диарея, более интенсивные боль в животе, чаще отмечались острофазные изменения крови, высокие уров-

ни АлАТ и АсАТ, амилазы, глюкозы, что свидетельствовало о высокой активности воспалительного процесса и нарушения функции поджелудочной железы. Во второй группе течение заболевания было более мягким, при морфологическом исследовании отмечались преимущественно обструкция и кальцифицирующая форма с умеренным воспалением.

Экспрессия цитокиновой системы определялась в сыворотке крови методом ИФА, с использованием системы «ООО Вектор Бест» (г. С.-Петербург). Постановку метода осуществляли согласно рекомендациям фирмы производителя. Результаты иммуноферментного анализа оценивали на планшетном фотометре Multiscan Plus (Labsystems).

Статистическую обработку результатов

проводили с помощью программы Microsoft Office Excel 7.0 и пакета программ «Biostat», при сравнении средних величин использовали параметрические методы анализа. В распределении вариационных рядов цитокинов применяли непараметрические методы анализа.

### Результаты и обсуждение

При изучении содержания провоспалительных цитокинов мы отметили повышение экспрессии фактора некроза опухоли- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), интерлейкина 1 $\beta$  (ИЛ-1 $\beta$ ) и интерферона- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ). Однако в сравнении с контролем высоко достоверно увеличен уровень цитокинов преимущественно в первой группе больных и составил для TNF- $\alpha$   $81,2 \pm 5,61$  пг/мл (в контроле  $7,58 \pm 5,61$  пг/мл), превышая почти в 15 раз нормальные показатели ( $p < 0,001$ ) (рис.1).

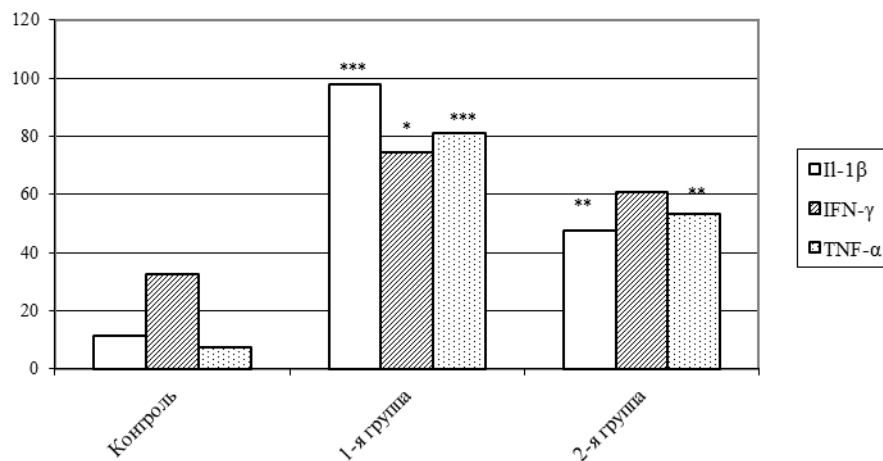


Рис.1. Уровень провоспалительных цитокинов у больных хроническим панкреатитом:  
\* –  $p < 0,05$ ; \*\* –  $p < 0,01$ ; \*\*\* –  $p < 0,001$  – степень достоверности различий с контролем

Также выявлены более высокие показатели ИЛ-1 $\beta$  и IFN- $\gamma$  у больных панкреатитом по сравнению с группой контроля ( $p < 0,01$ ). Максимальное увеличение их содержания отмечено в группе больных с часто рецидивирующим хроническим панкреатитом.

Предполагая, что одним из пусковых механизмов повышенного синтеза провоспалительных цитокинов является обструктивно-билиарный процесс с более высокой активностью течения, мы провели корреляционный анализ между изучаемыми показателями. В группе больных с редко рецидивирующим течением установили положительные связи средней силы между содержанием TNF- $\alpha$  и показателями амилазы крови ( $r = 0,33$ ). Между количеством ИЛ-1 $\beta$  и величинами болевого синдрома (в баллах) обнаружены положительные связи средней силы ( $r = 0,32$ ). В группе с часто рецидивирующим течением содержание TNF- $\alpha$  прямо коррелировало с показате-

лем АсАТ ( $r = 0,48$ ) и уровнем амилазы ( $r = 0,38$ ). Содержание ИЛ-1 $\beta$  положительно коррелирует с болевым синдромом ( $r = 0,39$ ) и потерей веса ( $r = 0,35$ ).

Выявленные более высокие показатели TNF- $\alpha$  и ИЛ-1 $\beta$  у больных с часто рецидивирующей формой ХП определяются глубокими нарушениями цитокинового статуса в процессе воспаления по сравнению с безболевым формой, что согласуется с другими исследованиями [3,4,8].

При изучении содержания в сыворотке крови цитокинов, регулирующих состояние клеток фагоцитарного звена (моноцитов/макрофагов) – моноцитарно-хемотаксического протеина 1 (MCP-1) и гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (G-CSF) – отмечено высокосignificant повышение количества MCP-1 в группе больных с часто рецидивирующим ХП (см. таблицу).

Содержание исследуемых хемокинов у больных хроническим панкреатитом

Показатели	Контроль n=15	Группы больных панкреатитом	
		часто рецидивирующий n=38	редко рецидивирующий n=32
MCP-1, пг/мл	[49,79] 33,40; 163,20	[198,10], $p < 0,01$ 148,20; 271,50	[58,57] 43,83; 80,43
G-CSF, пг/мл	[5,20] -10,19; 46,10	[13,37], $p < 0,05$ 12,15; 28,82	[9,29] 3,32; 16,19

Примечание. Результаты выражены в виде медианы (Me) с интерквартильным размахом (25-75-й перцентили).

В группе с часто рецидивирующей формой ХП содержание уровня MCP-1 высоко достоверно превышает показатели группы контроля ( $p < 0,01$ ), но мало отличается в группе больных с редко рецидивирующей формой ХП ( $p > 0,05$ ).

Наибольшим уровень G-CSF был также в первой группе больных ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой, более низкие значения наблюдались во второй группе и были незначимы по отношению к контролю.

Высоко значимое повышение MCP-1 в группе больных с часто рецидивирующей формой ХП вероятно определяется его мощным хемотаксическим фактором моноцитов/макрофагов при инфильтрации, что обозначено положительными связями средней силы с амилазой и морфологическими изменениями на УЗИ ( $r = 0,39$  и  $r = 0,42$  соответственно). В группе с редко рецидивирующим течением ХП содержание MCP-1 и G-CSF положительно связано только с TNF- $\alpha$  ( $r = 0,37$ ).

Таким образом, одним из факторов, способствующих сохранению патологического уровня TNF- $\alpha$  и И-1 $\beta$  в плазме крови, является наличие воспаления поджелудочной же-

лезы. Сочетание болевого синдрома, похудания, повышения амилазы в сыворотке крови с развитием билиарно-зависимого (болевого) панкреатита и негативного воздействия на железу провоспалительных цитокинов способствует прогрессированию заболевания, нарушению функции, где предиктором воспаления становится хемокин MCP-1. Повышение MCP-1 и И-1 $\beta$  указывает на дисфункцию иммунной системы с нарушением баланса цитокинового ряда, MCP-1 становится медиатором воспаления, а фактор G-CSF чаще определяет нарушение микроциркуляции.

### Выводы

Одним из факторов, способствующих сохранению патологического уровня TNF- $\alpha$  и MCP-1, является воспаление поджелудочной железы. Сочетание воспаления, нарушения внешнесекреторной функции, развития фиброза, негативного действия на железу провоспалительных цитокинов TNF- $\alpha$  и И-1 $\beta$ , хемокинов моноцитов/макрофагов MCP-1 и G-CSF способствует прогрессированию заболевания и хронизации процесса, что необходимо учитывать при лечении.

### Сведения об авторах статьи:

**Мингазова Светлана Кабировна** – аспирант кафедры терапии и клинической фармакологии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

**Хасанова Анжелика Ренатовна** – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

**Нигматуллина Альбина Эльдусовна** – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. E-mail: albanigma@rambler.ru.

**Мусин Артур Гумарович** – аспирант кафедры госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

**Муталова Эльвира Газизовна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии №1 ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

**Мингазетдинова Лира Набиулловна** – д.м.н., профессор кафедры терапии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Буклис, Э.Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э.Р. Буклис, В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – Т. 16, №6. – С.79-86.
2. Козырева, И.С. Значение предикторов воспаления при внебольничной пневмонии: автореф. дисс. ... канд. мед.наук. – М., – 2010. – 24 с.
3. Лебедев, К.А. Иммунная недостаточность / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – М.: Мед.книга, 2003. – 233 с.
4. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.Н. Иванов, С.Е. Северин. – М., Медицина, 2003. – 288 с.
5. Маев, И.В. Болезни поджелудочной железы / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2008. – 558 с.
6. Постнов, Л.Б. Особенности метаболизма провоспалительных цитокинов (И-1 $\beta$ ) и оксидативной активности нейтрофилов при различных формах хронического бронхита / Л.Б. Постнов, О.П. Алексеева, Н.И. Кубышева // Терапевтический архив. – 2004. – № 3. – С. 40-43.
7. Rauchhaus M. Systemically measured cytokines are independently predictive for increased mortality in patients with chronic heart failure / M. Rauchhaus, W. Dohmes, V. Koloczek et al. // J. Am.Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 35. – P. 509-511.
8. Roth M. Is there a regulatory role of immunoglobulins on tissue forming cells relevant in chronic inflammatory lung diseases? // J. Allerg. – 2011. – Vol. 72. – P. 15-17.

А.Х. Мустафин<sup>1,2</sup>, И.И. Галимов<sup>1,2</sup>, А.И. Грицаенко<sup>1,2</sup>, И.З. Салимгареев<sup>1,2</sup>, Р.Р. Рахимов<sup>1</sup>

**НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ  
МЕТАСТАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

В Башкирском Республиканском центре хирургической гепатологии на базе РКБ им Г.Г. Куватова за 10 лет (2001-2011 гг.) находился на лечении 251 больной в возрасте от 22 до 83 лет с метастатическими поражениями печени. В зависимости от локализации первичного очага всех больных с метастатическими поражениями печени мы разделили на 2 группы. В первую группу вошли 163 (64,9%) больных с колоректальными метастазами. Вторую группу составили 88 (35,1%) больных с локализацией первичного очага в других органах. Объем проведенных оперативных вмешательств на печени можно разделить на две основные группы: экономные резекции печени и обширные резекции печени. При метастазах колоректального рака удельный вес обширных резекций преобладал над экономными в большей степени, чем при метастазах неколоректальных опухолей. Из проведенных оперативных вмешательств 121 (74,2%) больному также выполнены циторедуктивные или паллиативные вмешательства без операции на печени.

**Ключевые слова:** рак печени, метастаз, резекция.

A.Kh. Mustafin, I.I. Galimov, A.I. Gritsaenko, I.Z. Salimgareyev, R.R. Rakhimov  
**NEW POTENTIALS OF TREATING METASTATIC HEPATIC LESIONS**

251 patients (aged 22-83 years) with metastatic hepatic lesions were being treated at the Bashkirian Republican Centre for Surgical Hepatology based at the Kuvatov Republic Clinical Hospital from 2001 to 2011. All patients with metastatic hepatic lesions were divided into two groups according to the primary focus location. Group I comprised 163 (64,9%) patients with colorectal metastases. 88 (35,1%) patients with primary focus location in other organs were included in Group II. The volume of surgical interventions performed on the liver may be divided into two groups: atypical and extended liver resections. In cases of colorectal cancer metastases, the specific gravity of extended resections seemed higher preferable to atypical ones than with non-colorectal cancer metastases. Among these patients, 121 (74,2%) subjects underwent cytoreductive or palliative interventions without hepatic surgery.

**Key words:** liver cancer, metastasis, resection.

В настоящее время во всем мире актуальна проблема хирургического лечения злокачественных опухолей с метастатическим поражением печени [1,3]. Улучшение оснащения диагностическим и хирургическим оборудованием специализированных стационаров позволяет добиться снижения летальности, увеличения сроков выживаемости и улучшения качества жизни больных [2,4].

Целью исследования явились определение объема оперативного вмешательства при злокачественных опухолях с метастатическим поражением печени и улучшение результатов лечения этой категории больных.

**Материал и методы**

В Башкирском Республиканском центре хирургической гепатологии на базе РКБ им Г.Г. Куватова за 10 лет (2001 – 2011) находился на лечении 251 больной с метастатическими поражениями печени. Среди всех больных – 171 (68,4%) женщина и 80 (31,6%) мужчин, соотношение между ними составило 2,1:1. Возраст больных варьировал от 22 до 83 лет (в среднем 52,3±3,7 года). Диагностический этап включал в себя основные моменты: оценка функционального состояния и резерва печени (интегральная оценка клинико-биохимических показателей – билирубин, альбумин, степень дефицита веса, наличие асцита, энцефалопатии), магнитно-резонансная

томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) с внутривенным болюсным усилением, ультразвуковая доплерография сосудов печени и воротного бассейна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, которое наряду с КТ позволяет оценить локализацию, размеры и степень инвазии злокачественной опухоли, ангиография печени, контрастные методы исследования желчевыводящих путей – чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) по показаниям, (они дают возможность оценить уровень блока желчевыводящих путей), эндоскопические методы (ФЭГДС, ФКС, лапароскопия).

В зависимости от локализации первичного очага всех больных с метастатическими поражениями печени мы разделили на 2 группы: 1-я – 163 (64,9%) больных с колоректальными метастазами, 2-я – 88 (35,1%) больных с локализацией первичного очага в других органах (табл. 1).

В наших наблюдениях большая часть метастазов – 145 (57,8%) поражает правую долю печени, что объясняется особенностями отхождения правой ветви воротной вены от общего ствола под более тупым углом по сравнению с левой ветвью, являясь как бы продолжением общего ствола.

Таблица 1

Локализация первичного очага неколоректального рака	
Наименование первичного очага	Количество пациентов
Желудок	28 (31,8%)
Пищевод	11 (12,5%)
Поджелудочная железа	24 (27,3%)
Легкие	5 (5,7%)
Молочная железа	12 (13,6%)
Органы малого таза	7 (8%)
Меланома различной локализации	1 (1,1%)
Итого...	88(100%)

По количеству узлов в печени все большие распределены на три группы: имеющие солитарный узел, единичные (2-3) и множественные (более 3) узлы. Размеры всех определяемых метастатических узлов в печени у больных варьировали в границах: до 1 см – в 7 случаях, более 20 см у 2 больных, от 1 до 3 см – у 19 пациентов, от 3 до 5 см – в 18 случаях, 5 – 10 см – в 12 случаях. В 166 случаях размеры множественных метастатических узлов характеризовались большим разнообразием. Почти две трети пролеченных больных приходились на группу, имевших метастазы колоректального рака. Больные поступали из других ЛПУ спустя 1 месяц и до 2-х лет после резекции различных отделов толстой кишки – 35 (21,5%) или поступали в нашу клинику – 128 (78,5%) с опухолями толстой кишки с частичной или полной кишечной непроходимостью. Метастазы выявляли в ходе обследования или интраоперационно. Возраст больных составил от 35 до 83 лет (в среднем  $59,9 \pm 5,7$  года), мужчин – 59, женщин – 104 (соотношение 1:1,7). Количество поддающихся подсчету (у 41 больного) метастатических узлов колебалось от 1 до 11, в среднем 1,7 узла на 1 пациента. Размеры колоректальных метастазов в печени варьировали от 0,5 до 25 см и локализовались чаще всего в правой доле у 67(41,7%), в левой у 55(33,7%), в обеих долях у 41(25,2%) больного. У 122 (74,8%) больных множественные колоректальные метастазы в печени не поддавались подсчету. Из проведенных оперативных вмешательств 121 (74,2%) больному выполнены циторедуктивные или паллиативные вмешательства, без операции на печени: гемиколэктомия справа (14) и слева (11), резекция сигмовидной (13), поперечно-ободочной (12) кишок с анастомозами, передняя резекция (5) и брюшно-анальная экстирпация прямой кишки (3), обходной илеотрансверзоанастомоз (13), колостомия (18), илеостомия (18), пробная лапаротомия с биопсией (14). Объем оперативных вмешательств на печени отличался большим разнообразием, но их можно разделить на две основные группы: экономные резекции печени и обширные резекции печени. При мета-

стазах колоректального рака удельный вес обширных резекций преобладал над экономными в большей степени, чем при метастазах неколоректальных опухолей. В группу экономных резекций мы относили сегментэктомию, бисегментэктомию, трисегментэктомию (по классификации Куино). К обширным резекциям относили правосторонние гемигепатэктомию, расширенные правосторонние гемигепатэктомию, левосторонние гемигепатэктомию, расширенные левосторонние гемигепатэктомию. Пациентам с колоректальными метастазами с поражением печени – 42 (25,8%) выполнены различные по объему вмешательства на печени (табл. 2).

Таблица 2

Объем операций с вмешательством на печени при колоректальных метастазах

Объем операций	Количество пациентов
<b>Правосторонняя гемигепатэктомия, в том числе:</b>	<b>13</b>
<i>анатомическая</i> (резекция S V-VI-VII-VIII)	6
<i>то же</i> + атипичная резекция левой доли	2
<i>то же</i> + резекция 12-перстной кишки	1
<i>то же</i> + резекция диафрагмы + резекция тонкой кишки + резекция НПВ	1
<i>то же</i> + правосторонняя гемиколэктомия	1
<i>расширенная гемигепатэктомия</i> (резекция S V-VI-VII-VIII + S IV) + резекция тонкой кишки + резекция диафрагмы	1
<i>то же</i> + атипичная резекция S III и S II + левосторонняя гемиколэктомия + резекция мочевого пузыря	1
<b>Левосторонняя гемигепатэктомия</b>	<b>5</b>
<i>анатомическая</i>	3
<i>то же</i> + левосторонняя гемиколэктомия	1
<i>расширенная гемигепатэктомия</i> (резекция S I-IV + S V)	1
<b>Атипичные резекции печени</b>	<b>11</b>
<i>трисегментэктомия</i> (S II-III-IV) + алкоголизация узла S VIII	1
<i>то же</i> (S VI-VII-VIII) + правостор. гемиколэктомия	1
<i>бисегментарная резекция</i>	4
<i>то же</i> + правосторонняя гемиколэктомия	1
<i>сегментарная резекция</i> (S IV)	1
<i>то же</i> (S VIII) + левосторонняя гемиколэктомия	1
<i>то же</i> (S II) + правосторонняя гемиколэктомия	1
<i>то же</i> (S VI) + правосторонняя аденалэктомия	1
<b>Алкоголизация узлов печени</b>	<b>4</b>
<b>Радиочастотная абляция узлов печени</b>	<b>1</b>
<b>Рентгенэндоваскулярные вмешательства на печеночной артерии</b>	<b>8</b>
<b>ИТОГО...</b>	<b>42</b>

При неколоректальных метастазах (88 больных) резекция печени произведена у 48 (54,5%) больных, из числа всех вмешательств доля обширных резекций составила 25 (28,8%), атипичные резекции выполнены у 23 больных (26,1%), алкоголизация узлов произведена в 11 случаях, радиочастотная абляция – в 1 случае, рентгенэндоваскулярные вмешательства произведены у 9 больных, и в 3 случаях в связи с невозможностью удалить мета-

статические узлы, вызывающие блок ворот печени, были произведены желчеотводящие операции (табл. 3).

Таблица 3  
Объем операций при неколоректальных метастазах печени

Объем операций	Количество пациентов
<b>Правосторонняя гемигепатэктомия:</b>	
анатомическая резекция S V-VIII	4
анатомическая + резекция желчного пузыря	1
то же + резекция желчного пузыря + атипичная резекция левой доли S II-III	1
анатомическая + резекция диафрагмы	1
анатомическая + резекция желудка	1
<b>Расширенная правосторонняя гемигепатэктомия:</b>	
резекция S V-VIII + S IV	6
то же + резекция желудка	1
то же + резекция желчного пузыря	2
то же + атипичная резекция левой доли	1
расширенная (резекция S V-VI-VII-VIII + S IV)+ резекция тонкой кишки + резекция диафрагмы	1
<b>Всего...</b>	<b>19</b>
<b>Левосторонняя гемигепатэктомия:</b>	
анатомическая резекция S II-IV	1
то же + резекция желудка	2
<b>Расширенная левосторонняя гемигепатэктомия:</b>	
резекция S II-IV + S V	2
то же + атипичная резекция S VIII	1
<b>Всего...</b>	<b>6</b>
<b>Атипичные резекции печени:</b>	
трисегментэктомия (S II-III-IV)	2
бисегментарная резекция S IV, V	1
бисегментарная резекция S I-II	1
бисегментарная резекция S VI, VII	2
сегментарная резекция S III	6
сегментарная резекция S III+ резекция 12 п кишки	1
сегментарная резекция S IV	4
сегментарная резекция S V + холецистэктомия	4
сегментарная резекция S VI + ГПДР*	1
сегментарная резекция S IV + ГПДР*	1
<b>Всего...</b>	<b>23</b>
<b>Алкоголизация узлов печени</b>	<b>11</b>
<b>Радиочастотная абляция узлов печени</b>	<b>1</b>
<b>Рентгенэндоваскулярные вмешательства на печеночной артерии</b>	<b>9</b>
<b>Паллиативные желчеотводящие операции</b>	<b>3</b>
<b>ИТОГО...</b>	<b>72</b>

С 2005 года в отделении рентгенохирургических методов диагностики и лечения Клиники БГМУ начато клиническое применение рентгенэндоваскулярных вмешательств при метастатических опухолях печени. Всего данное лечение получили 17 больных, из них 8 (47%) с множественными колоректальными метастазами и 9 (53%) больных с метастазами иной первичной локализации. Всего проведено 54 рентгенэндоваскулярные процедуры, из которых 29 (в среднем 3,6 процедуры на 1 пациента) при колоректальных метастазах, в том числе эмболизация печеночной артерии – 1, химиоэмболизация или химиоинфузия печеночной артерии – 28 (доксорубин – 12, доксорубин+липиодол – 3, оксалиплатин – 1, эксолатин – 9, эксолатин + липиодол – 3).

Из 25 рентгенэндоваскулярных вмешательств (в среднем 2,8 процедуры на 1 пациента) у больных с неколоректальными метастазами эмболизация печеночной артерии спиралью «СООК» проведена у 1 больного, химиоэмболизация и химиоинфузия – у 24 (доксорубин – у 14, эксолатин – у 6, липиодол – у 4). В последние годы нами внедрены в практику новые технологии: алкоголизация узлов, радиочастотная абляция, химиоэмболизация и химиоинфузия печеночной артерии.

### Результаты и обсуждение

Послеоперационный период у больных с обширными вмешательствами (расширенные, сочетанные операции) протекал тяжело, с высокой частотой осложнений (до 30 %). Умерло 15 (9,2%) больных: 4 – от печеночной недостаточности, 5 – от сердечно-сосудистой недостаточности и 6 человек от раковой интоксикации. Из числа больных, которым была проведена химиоэмболизация печеночной артерии, умер 1 пациент. Остальные наблюдаются и получают последующие курсы лечения.

В настоящее время резекция остается единственным методом в лечении первичного рака печени [1,5], но резектабельность при метастатическом раке печени варьирует в пределах от 6 до 67 % [2,4, 5].

Послеоперационные осложнения после резекции печени при первичном раке, по данным литературы, варьирует от 35 до 52%. В нашем исследовании послеоперационные осложнения возникли у 30% пациентов.

В непосредственной связи с частотой и тяжестью послеоперационных осложнений стоит летальность после резекции печени. Процент летальности колеблется в различных пределах от 3,5 до 21,8. [1,2,6]. По нашим данным, послеоперационная летальность составила 9,2%. Основным критерием эффективности хирургического лечения больных раком печени является выживаемость. Пятилетняя выживаемость после резекции печени при метастатическом раке, по данным литературы, варьирует от 25 до 55% [2,6]. В нашем исследовании при тщательном мониторинге пациентов 5-летняя выживаемость составила 41,1%. Многие факторы, такие как общее состояние пациента (сопутствующий гепатит, цирроз печени), макро- и микроскопическая характеристики опухоли (размер, количество опухолевых узлов, внепеченочная распространенность, инвазия сосудов, расстояние от линии резекции до опухоли), являются важными прогностическими факторами [2,4,5]. По нашим данным, при многофакторном ана-

лизе выявлено отрицательное влияние на выживаемость пациентов таких факторов, как множественные и билобарные опухоли печени, инвазия в магистральные сосуды.

#### **Выводы**

1. Необходимо определение объема оперативного вмешательства с учетом функциональных резервов печени.

2. При метастатических опухолях печени улучшить непосредственные результаты

лечения возможно расширением объема хирургических вмешательств как на первичном очаге, так и в печени.

3. Внедрение методов абляции неудачных узлов в печени и рентгеноэндоваскулярных вмешательств на печеночной артерии позволяет добиться положительных результатов в плане снижения летальности, увеличения сроков выживаемости и улучшения качества жизни больных.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Мустафин Айрат Харисович** – д.м.н., профессор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Врач-хирург ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова.

**Галимов Ильдар Искандарович** – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Врач-хирург ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова.

**Грицаенко Андрей Иванович** – к.м.н., доцент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Врач-хирург, зав. операционным отделением ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова.

**Салимгареев Ильдар Зуфарович** – к.м.н., ассистент кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Врач-хирург ГБУЗ РКБ им. Г.Г. Куватова.

**Рахимов Радмир Радимович** – клинический ординатор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Операции на печени. / Вишневский В.А. [и др.]. – М.: «МИКЛОШ», 2003. – 155 с.
2. Вишневский, В.А. Практические аспекты современной хирургии печени /В.А. Вишневский, М.Г. Ефанов, Р.З. Икрамов // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 28-35.
3. Современные тенденции в комбинированном хирургическом лечении первичного и метастатического рака печени / А.М. Гранов [и др.]// *Анналы хирургической гепатологии*. – 2002. – Т. 7, № 2. – С. 9-17.
4. Сравнительные возможности спиральной компьютерной и магнитно-резонансной томографии в предоперационной оценке объема метастатического поражения печени у больных колоректальным раком /Б.М. Медведева [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2004. – № 1. – С.31-37.
5. Хирургия печени и желчных путей / под ред. М.А. Нартайлакова. – Ростов-на-Дону.: Феникс, 2007. – 399 с.
6. Largiader, F. *Checkliste Chirurgie: Viszeral und Allgemeinchirurgie* – 7, voelig bearb. Und erw. / F. Largiader. – Aufl.-Stuttgart; New York: Thieme; 1998. –338 p.

УДК 616.61-008.64

© В.Н. Павлов, Р.И. Сафиуллин, Д.Р. Сахаутдинов, А.Т. Мустафин, В.Г. Коржавин, А.А. Казихинуров, 2012

В.Н. Павлов, Р.И. Сафиуллин, Д.Р. Сахаутдинов,  
А.Т. Мустафин, В.Г. Коржавин, А.А. Казихинуров

### **ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ**

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

В статье показаны результаты наблюдения за больными, перенесшими геморрагическую лихорадку с почечным синдромом тяжелой и осложненной форм, в течение 10 и более лет. Показана структура осложнений и даны рекомендации по диспансерному наблюдению.

**Ключевые слова:** геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, спонтанный разрыв почки, спонтанная забрюшинная гематома.

V.N. Pavlov, R.I. Safiullin, D.R. Sakhautdinov,

A.T. Mustafin, V.G. Korzhavin, A.A. Kazikhinurov

### **REMOTE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME COMPLICATIONS**

The article presents the results of patients after severe hemorrhagic fever with renal syndrome follow-up for 10 and more years. The structure of complications has been shown and recommendations for clinical observation have been given.

**Key words:** hemorrhagic fever with renal syndrome, spontaneous kidney rupture, spontaneous retroperitoneal hematoma

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – эндемическая вирусная инфекция, которая регистрируется на территории всей России. Заболеваемость ГЛПС

неуклонно растет, нанося значительный социальный и экономический ущерб [1, 5].

За период с 2000 по 2009 гг. 74 890 случаев ГЛПС было зарегистрировано в 58 из 83



субъектов Российской Федерации (в среднем 5,2 случая на 100 тыс. населения) [1,5].

На территории Республики Башкортостан (РБ) расположен один из самых активных на Земле очагов ГЛПС. Заболеваемость в республике регистрируется ежегодно с 1957 года и составляет 40 – 60% заболеваемости в Российской Федерации и протекает более тяжело и чаще осложняется [1,7,9].

Среди осложнений ГЛПС особое значение имеют спонтанные забрюшинные гематомы (СЗГ), возникающие при спонтанных забрюшинных кровотечениях (СЗК) и спонтанных разрывах почек (СРП). Будучи одним из наиболее частых хирургических осложнений СЗК в значительной степени определяют прогноз и исход заболевания, что придало им общепризнанную репутацию наиболее грозных и опасных [2].

Частота СРП и СЗГ при ГЛПС составляет 18,5% [2]. Столь высокие цифры, очевидно, объясняются наблюдением в основном тяжелых форм заболевания, требующих интенсивной терапии и экстракорпорального гемодиализа. В практике же инфекционистов и терапевтов СРП и СЗГ встречаются нечасто. Так, среди наблюдавшихся Р.М. Фазлыевой и соавт. [7] 576 больных ГЛПС забрюшинные гематомы отмечены у 4 больных.

Наиболее вероятной причиной разрыва почки считаются отек, разрыхление паренхимы [2,4,6] и повышение почечного интерстициального давления [2,7,8].

Состояние реконвалесцентов, перенесших ГЛПС, интенсивно исследуется. Однако отдаленные последствия спонтанных разрывов и забрюшинных кровотечений при ГЛПС остаются практически не исследованными.

В связи с вышеперечисленным целью нашей работы было изучить отдаленные результаты оперативного лечения таких осложнений, как СРП и СЗГ, и сравнить их с отдаленными результатами лечения ГЛПС тяжелой формы.

### **Материал и методы**

Материалом для анализа клинической картины больных ГЛПС послужили результаты обследования пациентов, проходивших стационарное лечение в урологической клинике на базе Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова в 1990 – 2012 гг. Ретроспективно и проспективно были изучены 50 историй болезней, амбулаторных карт пациентов, перенесших ГЛПС тяжелой формы, и 48 пациентов с осложненными формами ГЛПС после оперативного лечения.

Среди обследованных было 92 мужчины и 6 женщин (соотношение 15:1). Возраст больных колебался от 14 до 68 лет. Средний возраст составил 36,2 года.

Все пациенты были обследованы в различные сроки после лечения (в течение 10 лет). По результатам анализа был предложен алгоритм диспансерного наблюдения за больными ГЛПС с учетом частоты отдаленных осложнений.

С учетом спектра осложнений нами был предложен следующий алгоритм осмотра и обследования – 1 раз в 3 месяца в течение первого года и далее 1 раз в 6 месяцев.

При каждом посещении пациенту проводили лабораторное обследование, включающее биохимический анализ крови с показателями азотвыделительной функции почек, посев мочи с определением чувствительности к антибактериальным препаратам, общие анализы крови и мочи. При необходимости обследование расширялось.

Также при каждом обращении больного проводили ультразвуковое исследование почек и мочевого пузыря. Ежегодно проводили исследование функции почек и компьютерную томографию.

Распределение больных по возрастным группам и соотношению по половому признаку свидетельствуют о преимущественном поражении социально активных лиц мужского пола.

### **Результаты и обсуждение**

У большинства оперированных – 38 (79,2%) имело место активное продолжающееся кровотечение. Источниками геморрагии в 33 (68,8%) наблюдениях служили СРП. В числе наблюдений состоявшихся кровотечений в 5 (10,4%) случаях были обнаружены огромные (объемом более 1250 мл) гематомы, по всей вероятности, способствовавшие самопроизвольной остановке кровотечений.

В целом СРП из 48 оперированных (50 почек) при ревизии удалось обнаружить у 45 (47 почек). Разрывы локализовались исключительно в корковом слое паренхимы глубиной около 1 – 2 см с диастазом краев дефекта до 1,5 см. В зоне разрыва наблюдалось отслоение фиброзной капсулы вследствие самопроизвольной декапсуляции. В приводимых наблюдениях обнаруживались как одиночные, так и первично-множественные СРП.

Одиночные разрывы были обнаружены у 36 (75% от общего числа оперированных) больных. Они имели чаще продольное – 20 (41,7%), реже радиальное – 16 (33,3%) направления, дефекты располагались по пе-

редней – 21 (43,8%), задней – 10 (20,8), а также по медиальному – 3 (6,3%) и латеральному – 1 (2,1%) краям органа.

Множественные (от 2 до 4) разрывы наблюдались у 12 (25%) больных (14 почек).

Наблюдение за пролеченными больными показало увеличение осложнений в отдаленном периоде после ушивания почек при их спонтанных разрывах при геморрагической лихорадке с почечным синдромом по сравнению с её консервативным лечением при тяжелой форме заболевания. Специфические осложнения, такие как гидронефроз и склерозирующий паранефрит, связаны, по нашему мнению, с повреждением жировой капсулы почки и наличием околопочечной гематомы.

Хроническим пиелонефритом страдали 60,4% пациентов, оперированных по поводу СРП и лишь 18% после консервативного лечения ГЛПС тяжелой формы. Мочекаменная болезнь зарегистрирована у 14 (29,2%) пациентов, оперированных по поводу СРП, против 4 (8%), получавших консервативное лечение (см. таблицу).

Достаточно часто у одного и того же больного были выявлены два и более осложнений одновременно. Так, осложнения со стороны мочеполовой системы в позднем периоде наблюдения были диагностированы у 31 (64,6%) из 48 обследованных. При этом одно осложнение было выявлено у 25 пациентов, два – у 17, три – у 5 и 4 осложнения – у 2 обследованных (см. рисунок).

Таблица

Осложнения	ГЛПС, тяжелое течение, лечение консервативное (n=50)		ГЛПС, осложненное течение, лечение оперативное (n=48)		P
	абс.	%	абс.	%	
Хронический пиелонефрит	9	18	29	60,4	<0,001
Образование камня в почке	4	8	14	29,2	<0,001
Кисты почки	1	2	5	10,4	<0,001
Склерозирующий паранефрит	–	–	4	8,3	<0,001
Гидронефроз	–	–	2	4,2	<0,001
Нефрогенная артериальная гипертензия	5	10	24	45,8	<0,001

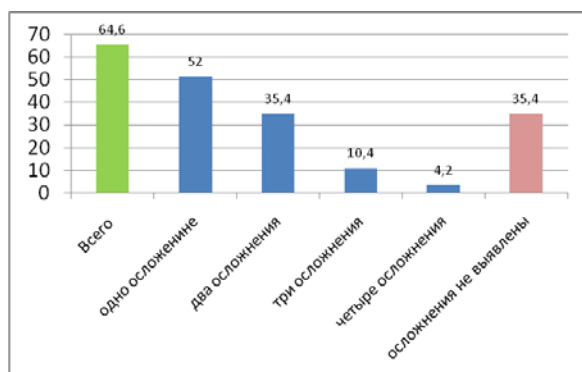


Рис. Частота возникновения осложнений у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом, связанных со спонтанными разрывами почек в позднем послеоперационном периоде (%)

Из резидуальных проявлений у переболевших с давностью заболевания до 3-х лет в 18,4% случаев отмечался астеноневротический синдром (слабость, утомляемость, головная боль, периодическое сердцебиение, нарушение сна, боли в мышцах конечностей, парастезии) и в 23% – пояснично-болевой синдром (тупые ноющие боли в области поясницы, особенно после физической нагрузки и длительной ходьбы, жажда и сухость во рту).

У 59% обследованных в первые 3 года после заболевания наблюдалось снижение относительной плотности мочи, которое зависело от тяжести перенесенной ГЛПС.

В последние годы были опубликованы работы о развитии нефрогенной артериальной гипертензии после травмы почки [3]. Существенное значение в возникновении гипертензии, по мнению этих авторов, имеет брюшинная околопочечная гематома (урогематома) с последующим развитием перинефрита и склерозирующего паранефрита. Мы выявили нефрогенную артериальную гипертензию в позднем периоде наблюдения у 24 (45,8%) из 48 больных, при этом в течение первого года после получения травмы почки повышения артериального давления не было выявлено ни у одного пациента, в течение второго года после травмы почки повышение артериального давления выявлено у 15 (31,25%) из 48 больных, в течение третьего года – у 20 (41,7%), в течение четвертого-пятого годов – у оставшихся 13 (27,1%) пациентов этой группы.

Кисты почек развились у 5 пациентов из 48, что составило 10,4%, причем у 2 (40%) они образовались в течение первого года после ГЛПС осложненной формы.

Сроки возникновения гидронефроза после лечения у наблюдаемых нами больных были различными: спустя 6 месяцев после операции гидронефроз был выявлен у одного больного, спустя 12 месяцев – еще у одного.

Причиной гидронефроза являлось затруднение оттока мочи из почки из-за рубцовых стриктур и искривлений мочеточника или образовавшегося в лоханке камня, сдавления прилоханочного отдела мочеточника рубцовой полостью после имеющихся гематом или урогематом, а также после склерозирующего паранефрита. Склерозирующий паранефрит выявлен у 4 (8,3%) наблюдаемых больных.

#### **Заключение**

Таким образом, изучение отдаленных результатов после консервативного лечения

геморрагической лихорадки тяжелой формы и оперативного лечения осложнений показало, что пациенты нуждаются в диспансерном наблюдении с частотой осмотра не менее одного раза в 6 месяцев.

Выявление таких осложнений, как хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь, кисты почек, склерозирующий паранефрит, гидронефроз и нефрогенная артериальная гипертензия, на ранних стадиях позволяет начать своевременное адекватное лечение.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Павлов Валентин Николаевич** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Сафиуллин Руслан Ильясевич** – д.м.н., профессор кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. e-mail: russafiullin@yandex.ru.

**Сахаутдинов Дамир Расимович** – аспирант кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: sahautdinov@gmail.com.

**Мустафин Артур Тагирович** – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: sqwer1@yandex.ru.

**Коржавин Виталий Германович** – аспирант кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: vitaly1970@mail.ru.

**Казихинов Альфред Альтафович** – к.м.н., доцент кафедры урологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ткаченко, Е.А. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в России – проблема XXI века/ Е.А. Ткаченко, Т.К. Дзагурова, А.Д. Бернштейн, Н.М. Окулова, Н.А. Коротина [и др.] // Вестник Российской академии естественных наук. – 2012. – №1. – С. 48-54.
2. Мухаметзянов, Ш.А. Разрывы почек у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом / Ш.А.Мухаметзянов, А.А.Кипенский, Т.А.Измайлова, А.С.Кац, В.И.Ненашкин // Каз. мед. журн. – 1976. – №5. – С. 436-438.
3. Башков, В.А. Оптимизация лечения закрытых травм почек: автореф. дис.... канд. мед. наук. – Саратов, 2005. – 25 с.
4. Газымов, М.М. Причины острой почечной недостаточности и смертности при ней / М.М. Газымов, В.Г. Доброе, А.А. Карушкин // Нефрология и диализ. – 2003. – Т. 5, № 3. – С. 310.
5. Хунафина, Д.Х. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Современная эпидемиология (обзор литературы) / Д.Х. Хунафина, А.Т. Галиева, Л.Р. Шайхуллина [и др.] // Медицинский альманах. – 2009. – № 2.
6. Евсеев, А.Л. Морфологические изменения в почках при геморрагической лихорадке с почечным синдромом / А.Л. Евсеев // Дальневосточный медицинский журнал. – 2003. Д.Х. Хунафина № 3. – С. 99.
7. Мухетдинова, Г.А. Клинико-диагностические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом в эндемичном регионе / Г.А. Мухетдинова, Р.М. Фазлыева, В.Х. Мустафина // Казанский мед. журн. – 2008. – Т. 89, № 5.
8. Фигурнов, В.А. Особенности клинического проявления и некоторые закономерности патогенеза при тяжелом течении геморрагической лихорадки с почечным синдромом / В.А. Фигурнов, Н.А. Марунич, А.В. Гаврилов, Е.В. Фигурнова // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2008. – № 2.
9. Хасанова, Г.М. Особенности заболеваемости, течения, осложнений и исходов геморрагической лихорадки с почечным синдромом в крупном промышленном городе / Г.М. Хасанова // Вестник Башкирского университета. – 2007. – Т. 12, № 4. – С. 45.

УДК 616.127-07-053.2

© Р.Р. Раянова, К.В. Червякова, Л.В. Яковлева, И.Е. Николаева, Т.И. Мустафин, А.В. Мелитицкая, 2012

Р.Р. Раянова<sup>1</sup>, К.В. Червякова<sup>1</sup>, Л.В. Яковлева<sup>2</sup>,  
И.Е. Николаева<sup>1</sup>, Т.И. Мустафин<sup>2</sup>, А.В. Мелитицкая<sup>2</sup>

### **ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ**

<sup>1</sup>ГБУЗ «Республиканский кардиологический диспансер», г. Уфа  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»,  
Минздрава России, г. Уфа

В статье представлены данные о редкой форме патологии сердца у детей – некомпактном миокарде левого желудочка. Приводится клиническое наблюдение пациентки с некомпактным миокардом левого желудочка.

**Ключевые слова:** некомпактный миокард левого желудочка, эхокардиография, дети.

R.R. Rayanova, K.V. Chervyakova, L.V. Yakovleva,  
I.E. Nikolaeva, T.I. Mustafin, A.V. Melititskaya

### **DIFFICULTIES IN DIAGNOSING NON-COMPACT MYOCARDIUM OF THE LEFT VENTRICLE IN CHILDREN**

This review provides information about the rare form of cardiomyopathy in children – left ventricular noncompaction. In the article a clinical case of the left ventricular noncompaction patient is presented.

**Key words:** left ventricular noncompaction, echocardiography, children.

Дифференциальная диагностика синдромов и заболеваний, проявляющихся синкопальными состояниями, до настоящего времени остается одной из наиболее трудных проблем клинической медицины вообще и детской кардиологии в частности. План обследования таких пациентов не разработан. Зачастую он зависит от того, к какому специалисту первоначально обратился пациент. Синкопальные состояния у детей чаще всего обусловлены кардиальными или неврогенными механизмами. Синкопальные состояния кардиального генеза чаще всего обусловлены заболеваниями миокарда, а именно кардиомиопатиями, провоцирующими нарушения ритма сердца. В последние годы пристальное внимание кардиологов привлекает проблема одной из форм кардиомиопатий, обозначаемой термином «некомпактный миокард». Однако на сегодняшний день не существует единого алгоритма в постановке диагноза как у взрослых, так и у детей. В последнее время появляется все больше работ, свидетельствующих о необходимости пересмотра существующих критериев, поскольку все они имеют свои недостатки и не учитывают возрастные, половые и расовые особенности в популяции. Большинство исследователей предполагают возможность выявления трабекулярного миокарда в норме как во взрослой, так и детской популяциях, что стало возможным благодаря развитию ультразвуковых технологий визуализации. Некомпактный миокард левого желудочка («губчатая» кардиомиопатия, гипертрабекулярность левого желудочка) – редкая форма врожденной кардиомиопатии, которая встречается у взрослых и у детей [4].

В классификацию кардиомиопатий некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) впервые внесли эксперты ВОЗ в 1995 году как неклассифицируемую кардиомиопатию. В 2008 году Европейское общество кардиологов выделило его в отдельный V фенотипический класс в зависимости от морфофункциональных изменений миокарда левого желудочка [3].

I. Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)

II. Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)

III. Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия (АКМП)

IV. Рестриктивная кардиомиопатия (РКМП)

V. Неклассифицируемые кардиомиопатии: некомпактный миокард (НМЛЖ), КМП такотсубо (takotsubo).

Первые сообщения о НМЛЖ появились в детской практике. В 40–50% случаев встречается семейная форма. Распространенность НМЛЖ среди взрослых – 0,014 %, из них семейная форма встречается в 18 % случаев; чаще у мужчин (56–92%), чем у женщин.

Некомпактный миокард левого желудочка – кардиомиопатия (КМП) – имеет следующие отличия: чрезмерную трабекулярность с образованием глубоких межтрабекулярных пространств; множественные трабекулы, формирующие широкий некомпактный губчатый слой сердечной мышцы, в то время как слой однородного миокарда, способного к сокращению, остается тонким.

Выделяют следующие формы НМЛЖ:

I. Изолированная форма.

II. Неизолированная форма в сочетании с различной патологией сердца и нейромышечными заболеваниями:

1. врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, стеноз легочной артерии);

2. нейромышечная патология: метаболическая миопатия, синдром Barth, синдром Ohtahara, синдром Roifman, синдром Melnick-Needles, синдром Noonan, мышечная дистрофия Becker, мышечная дистрофия Emery-Dreifus.

НМЛЖ также делят на спорадические формы и семейные.

Существуют 2 теории патогенеза НМЛЖ:

1. Теория нарушения нормального эмбриогенеза. В основе лежит задержка эндомиокардиального морфогенеза, приводящая к персистенции эмбриональных синусоидов. У эмбриона синусоиды снабжают фетальный миокард кровью. В норме по мере формирования сердца у плода синусоиды сглаживаются и исчезают. При персистенции синусоидов миокард приобретает губчатое строение – избыточно выступающие трабекулы чередуются с глубоко западающими межтрабекулярными промежутками, т.е. трабекулярность миокарда утрачивает свою компактность. Чаще синусоиды персистируют в ЛЖ, но может быть и бивентрикулярное поражение.

2. Генетическая теория. В настоящее время известны 2 типа наследования: ауто-

сомно-рецессивный и сцепленный с полом (до 44%).

Клинические проявления НМЛЖ неспецифические и крайне непостоянны. Длительно бессимптомное течение выявляется впервые при рутинных исследованиях как «случайная находка». Основные клинические проявления: сердечная недостаточность (73%), желудочковые аритмии (40%), синкопальные состояния (20%), эмболия (33%) – системная или легочная [2,6,7].

Один из основных признаков НМЛЖ – прогрессирующая сердечная недостаточность с нарушением систолической и диастолической функций левого желудочка (ЛЖ). Диастолическая дисфункция ЛЖ характеризуется нарушением процессов расслабления и заполнения в результате наличия патологической трабекулярности миокарда ЛЖ. Причина систолической дисфункции – хроническая ишемия миокарда, обусловленная нарушением коронарной микроциркуляции. Чаще причиной внезапной смерти может быть сочетание систолической дисфункции ЛЖ с желудочковой тахикардией.

Различные нарушения сердечного ритма и проводимости встречаются практически у всех больных с НМЛЖ: часто желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий (25%), пароксизмальная или постоянная формы желудочковой тахикардии (47%).

Причиной системных и легочных эмболий при НМЛЖ чаще является фибрилляция предсердий с последующим формированием тромбоза в области межтрабекулярных пространств, где скорость кровотока значительно снижена.

Для диагностики НМЛЖ обязательно проведение эхокардиографического исследования сердца (ЭхоКГ), электрокардиографии (ЭКГ), холтеровского мониторирования (ХМ-ЭКГ).

ЭхоКГ – высоко информативна в распознавании НМЛЖ и проведении дифференциальной диагностики с другими КМП, используется в качестве основного наиболее доступного метода. ЭхоКГ -критерии НМЛЖ: отсутствие сопутствующей патологии сердца, приводящей к изменению структуры миокарда; выявление двухслойной структуры утолщенной стенки ЛЖ – компактного эпикардального и некомпактного эндокардиального слоя стенки желудочка; наличие многочисленных чрезмерно выступающих трабекул с глубокими межтрабекулярными пространствами [1, 2]. В то же время вопросы диагностики неоднозначны, поскольку основной от-

личительный признак НМЛЖ – наличие множества трабекул с образованием между ними глубоких межтрабекулярных пространств, выстланных изнутри эндокардом и сообщающихся с полостью ЛЖ – это малоизвестное проявление заболевания, поэтому НМЛЖ представляет определенные трудности в трактовке. В сложившейся современной ситуации особую актуальность приобретает изучение и накопление практического опыта в диагностике и распознавании НМЛЖ [2,8].

Изменениями на ЭКГ и ХМ-ЭКГ при НМЛЖ являются: отклонение электрической оси сердца влево, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ; атриовентрикулярная блокада различной степени; изменения конечной части желудочкового комплекса; желудочковая экстрасистолия; блокада левой ножки пучка Гиса; синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта; фибрилляция предсердий и другие аритмии.

Течение заболевания, как и при других кардиомиопатиях, неуклонно прогрессирует. Прогноз неблагоприятный. Продолжительность жизни чаще не превышает 6 лет. Специфического лечения при синдроме НМЛЖ в настоящее время не существует. В ряде случаев возможно хирургическое лечение – пересадка сердца. Основная угроза – развитие и прогрессирование сердечной недостаточности. Необходима профилактика тромбоэмболических осложнений. Современная медикаментозная терапия, которая носит симптоматический характер, малоэффективна.

Приводим клиническое наблюдение случая изолированного некомпактного миокарда у девочки 11 лет, жительницы Башкортостана. Больная А. поступила в детское отделение Республиканского кардиологического диспансера (РКД) с жалобами на быструю утомляемость, одышку при физических нагрузках, слабость, редкие боли в сердце, приступы тонических судорог с потерей сознания.

Анамнез: от первой беременности, роды в срок, масса 3200 г. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. Прививки по возрасту. В 5 лет выслушан систолический шум в сердце, не обследована. Редкие боли в сердце в течение 5 лет, в июне 2004 г. приступ тонических судорог с потерей сознания длился в течение 12 часов. Диагноз не установлен. Известно, что мать девочки внезапно умерла в возрасте 33 лет.

Объективно: состояние средней тяжести, положение активное. В нервно-психическом развитии не отстает. Кожные покровы бледные. Небольшая одышка в покое, ЧД 22 в

мин. Дыхание в легких везикулярное. Границы сердца перкуторно: расширена левая граница до передней подмышечной линии. АД 90/60 мм рт. ст. ЧСС 84 уд/мин. Аускультативно: ритм сердца правильный, систолический шум по левому краю грудины средней интенсивности. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1,0 см от края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул и мочеиспускание не нарушены. Отеков нет.

Проведено обследование:

**Общий анализ крови:** Л  $12,2 \times 10^9$ /л, лимфоциты 29%, Эр  $4,6 \times 10^9$ /л, НВ 135 г/л, СОЭ 3 мм/ч.

**Общий анализ мочи:** без патологии.

**Биохимический анализ крови:** ЛПНП+ЛПОНП 1,9 ммоль/л, холестерин 2,0 ммоль/л, креатинин 92,0 ммоль/л, мочевины 4,5 ммоль/л, К 5,3 ммоль/л, Na 134 ммоль/л, тимоловая проба 2,0 ед, КФК 0,37 мккат/л, ЛДГ 352 е/л, АСТ 10,6 Е/л, АЛТ 0,6 Е/л, общий белок 75 г/л, серомукоиды 0,173 ед.

**Рентгенография ОГК:** границы сердца расширены преимущественно влево, КТИ 56%.

**ЭКГ:** синусовый ритм, ЧСС 71–86 ударов в мин. ЭОС не отклонена. Укорочение PQ (0,09 с). Признаки гипертрофии левых отделов сердца. Нарушения процессов реполяризации верхушечной, переднебоковой области ЛЖ. Зубец Т (–) с депрессией ST на 2 мм в V4–6 (рис.1).

**ХМ-ЭКГ:** синусовый ритм с ЧСС 63 в мин (46–176 в мин); укорочение интервала PQ, не исключался преходящий феномен WPW; пароксизм суправентрикулярной тахикардии с ЧСС 167 в мин, суправентрикулярные экстрасистолы; депрессия ST по горизонтальному типу по 1 каналу до 4,0 мм с «- +»Т, по 2 каналу до 3,6 мм с «- +»Т.

**ЭхоКГ:** дилатация и гипертрофия левых отделов сердца (КДРЛЖ 4,8 см, КСРЛЖ 3,7 см, ЛП 3,7 см). Выраженная трабекулярность миокарда ЛЖ преимущественно в верхушечной области, увеличивающая массу миокарда ЛЖ. Зоны гипокинеза в области нижней стенки. Снижение сократительной функции миокарда ЛЖ (ФВ 46%).

**РЭГ:** непостоянные признаки затруднения венозного оттока в вертебробазиллярном бассейне.

**ЭЭГ:** сформированной эпилептической активности не зарегистрировано.

**УЗДГ сосудов головного мозга:** высокое вхождение позвоночных артерий в канал на

уровне 4-го шейного позвонка.

**Окулист:** Vis 1,0/1,0. Глазное дно: ангиоспазм сосудов.

**Невролог:** синкопальные нарушения сознания на фоне патологии сердца.

Лечение пациентки было направлено на коррекцию сердечной недостаточности и предупреждение жизнеугрожаемых аритмий.

На 3-й день пребывания в отделении у больной утром развился приступ потери сознания с судорожным синдромом, непроизвольным мочеиспусканием, апноэ. Приступ длился около 5–10 мин. Была переведена в отделение интенсивной терапии, где находилась в течение суток. По данным ЭКГ на фоне синусового ритма зафиксированы эпизоды миграции водителя ритма с ЧСС 60 в мин, синусовая тахикардия с ЧСС 140–144 в мин, нестабильность процессов реполяризации по передней стенке.

С учетом данных обследования в РКД больной был выставлен диагноз: изолированный некомпактный миокард желудочков. ФК 2. Осложнение: синкопальные состояния. Нарушения ритма. НК2а. Через 4 дня утром в постели у ребенка возникли судороги с потерей сознания, апноэ. На мониторе ЭКГ: желудочковая тахикардия с ЧСЖ 250 в мин с переходом в фибрилляцию желудочков с ЧСЖ более 400 в мин. Проводились реанимационные мероприятия в полном объеме в течение 60 мин, без эффекта. При патологоанатомическом исследовании – полное совпадение диагнозов.

Макропрепарат сердца: эпикард и перикард гладкие, блестящие. Сердце  $8,5 \times 8,5 \times 7,5$  см, шаровидной формы, массой 240,0 г. Толщина стенки ПЖ 0,3 см, ТСЛЖ 1,0 см, миокард местами хрящевой плотности, на разрезе красный, малокровный с белесоватыми рубчиками. Верхушка сердца утолщена до 3,5 см в ЛЖ и до 1,5 см в ПЖ, и миокард представлен подобием грубой губки. МЖП утолщена до 3,0 см, на разрезе с мелкими, белесоватыми рубчиками. На ЗСЛЖ – в центре хроническая аневризма диаметром 3,0 см, толщиной 0,6 см, с белесоватым, утолщенным эндокардом. В расширенном ПП – эндокард белесоватый и утолщен. В других отделах сердца эндокард в пределах нормы. Створки тонкие, гладкие, эластичные, белесоватого цвета. Трехстворчатый клапан имеет истонченные папиллярные мышцы, а хорды средней створки крепятся непосредственно к эндокарду МЖП (рис.2).

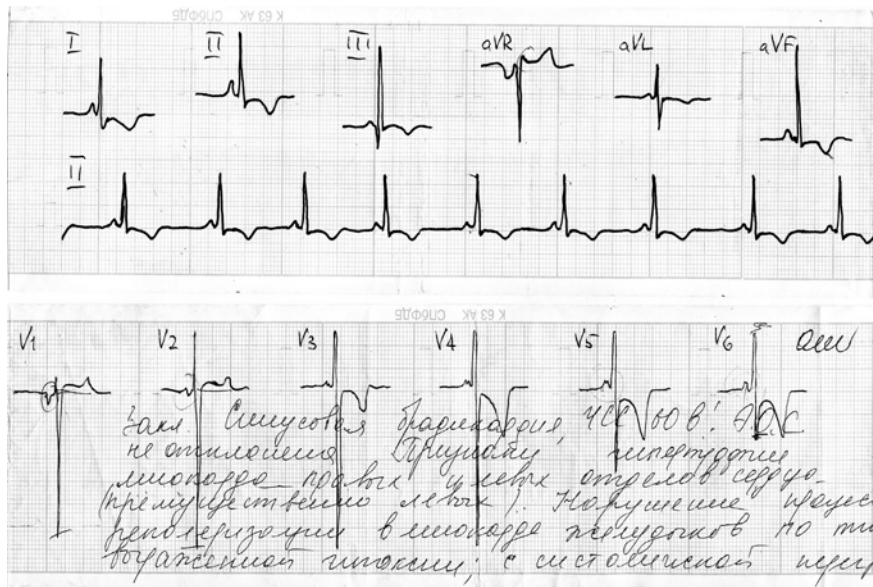


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки А., 11 лет, с НМЛЖ



Рис. 2. Макропрепарат сердца с некомпактным миокардом

Гистологическое исследование сердца: нарушение архитектоники миокарда, его верхушечной области, где сохранены персистирующие синусоиды миокарда, что придает ему слоистое, губчатое строение. Трабекулы чередуются с глубоко западающими промежутками, т.е. синусоидами, и миокард утрачивает свою компактность. Мышечные волокна значительно гипертрофированы, ядра резко увеличены, малокровие, межучотный отек, очаги склероза различных размеров (рис.3).

В нашем клиническом случае редкое заболевание – некомпактный миокард левого желудочка – было диагностировано благодаря данным ультразвуковой диагностики – эхокардиографическому исследованию. Хотя этот синдром был впервые описан около 20 лет назад, но до настоящего времени не определено отношение к этой патологии на офи-

циальном уровне, не уточнены вопросы терминологии и классификации.

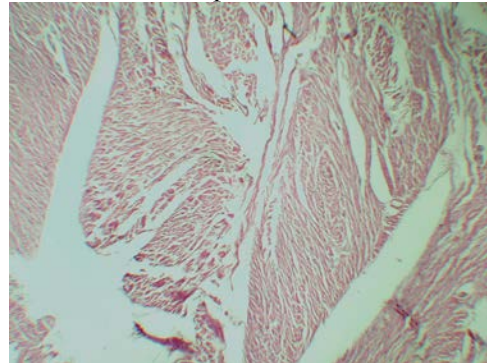


Рис. 3. Гистологический препарат желудочка сердца с некомпактным миокардом у девочки 11 лет. Окраска гематоксилином и эозином. Ув.: ок.15, об.40

Рекомендации по диагностике и лечению несистематизированы и неконкретны, в связи с чем заболевание редко диагностируют и зачастую неадекватно проводят лечение. В то же время неблагоприятный прогноз и высокая летальность при синдроме некомпактности миокарда определяют необходимость его распознавания на ранних стадиях и дифференцированного подхода к лечению в зависимости от тяжести состояния больного с использованием современных методов как консервативного, так и хирургического лечения. Симптомы заболевания неспецифичны и иногда проявляются только с возрастом. Единственным в настоящее время «золотым стандартом» в диагностике НМЛЖ является эхокардиография.

**Сведения об авторах статьи:**

**Раянова Римма Раисовна** – к.м.н., зав. кардиологическим (детским) отделением, ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-57. E-mail: rimmarr@mail.ru

**Червякова Клара Владимировна** – зав. отделением функциональной диагностики ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-39

**Яковлева Людмила Викторовна** – д.м.н., профессор зав. кафедрой поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 272-11-60. E-mail: fock20051@mail.ru

**Николаева Ирина Евгеньевна** – к.м.н., главный врач ГБУЗ РКД. Адрес: 450106, г. Уфа, ул. Степана Кувыкина, 96. Тел. (347) 255-64-39

**Мустафин Тагир Исламнурович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел. 272-11-60

**Мелитицкая Анна Владимировна** – к.м.н., ассистент кафедры поликлинической и неотложной педиатрии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3. Тел.: 272-11-60. E-mail: mel-anna@list.ru

## ЛИТЕРАТУРА

1. Некомпактный миокард левого желудочка: современное состояние проблемы / Т.М. Домницкая [и др.]. – М.: Медиа Сфера, 2005.
2. Басаргина, Е.Н. Врожденная кардиомиопатия – некомпактный миокард у детей / Е.Н. Басаргина, А.Г. Талалаев, Н.А. Березнева, Н.В. Федорова, И.В. Сильнова. // Российский педиатрический журнал. – 2012. – № 4. – С. 61 – 64.
3. Новикова, Т.Н. Рестриктивные кардиомиопатии / Т.Н. Новикова, В.И. Новиков. – СПб.: МАПО, 1999. – С. 15-17.
4. Сторожаков, Г.И. Изолированный губчатый миокард – наследственная неклассифицируемая кардиомиопатия/Г.И. Сторожаков, О.А.Трошина, А.В.Мелехов [и др.].// Сердечная недостаточность. – 2004. – № 4. – С. 159-162.27.
5. Christian Lilje, Vit Razek, James J. et al. Complications of non-compaction of the left ventricular myocardium in a paediatric population: a prospective study // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27 (15). – P. 1855-1860.
6. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology group on myocardial and pericardial diseases / Elliott P., Andersson B., Arbusini E. [et al.] // Europ. Heart J. – 2008. – Vol. 29. – P. 270-276.
7. Isolated Ventricular Non-Compaction: An Underdiagnosed Cause of Congestive Heart Failure / Schwartzberg S., Sherez J. Dov Wexler [et al.] // IMAJ. - 2009. - Vol.11. - P. 426-429.
8. Jenni R., Oechslin E.N., Bvan der Loo. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults // Heart. – 2007. – Vol. 93. – P. 11-15.

УДК 616.36-001-089.168.1-06-084

© В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Н. Гареев, Х.К. Нгуен, А.А. Халиков, Д.З. Фахретдинов, 2012

В.М. Тимербулатов, Р.Р. Фаязов, Ш.В. Тимербулатов,  
Р.Н. Гареев, Х.К. Нгуен, А.А. Халиков, Д.З. Фахретдинов  
**ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ  
ПЕЧЕНИ С ПОЗИЦИЙ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ  
(КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**

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

Авторы приводят результаты клинико-экспериментального исследования абдоминально-ишемического синдрома. Экспериментальное исследование выполнено на 20 поросятах путем создания продленного пневмоперитонеума под эндотрахеальным наркозом продолжительностью 6 часов: I группу (6 поросят) составили животные, которым интраабдоминальное давление поддерживалось на уровне 16-20 мм рт.ст., II группу (6 поросят) – 21-25 мм рт.ст., III группу (8 поросят) – более 26 мм рт.ст. Далее производилась оценка биохимических показателей крови, мочи, лимфы произведением хемилюминесценции биологических жидкостей с исследованием метрологических показателей серозных оболочек органов и брюшины аппаратом ЛАКК-02. После устранения пневмоперитонеума производился забор тканей печени и других органов на гистологическое исследование. Клинический материал составил 137 пострадавших с различной степенью травматических повреждений печени. По результатам проведенного клинико-экспериментального исследования показано, что в послеоперационном периоде в 77,4% случаев травма печени осложняется развитием интраабдоминальной гипертензии, в 4,4% – развитием компартмент-синдрома. При отсутствии ее профилактики интраабдоминальная гипертензия может привести к ишемическому и реперфузионному повреждению печени. Использование разработанного алгоритма ведения пострадавших с травмой печени позволило снизить показатели послеоперационных осложнений с 19,7 до 12,4%, летальности с 11,2 до 5,8%.

**Ключевые слова:** травма живота, травма печени, интраабдоминальная гипертензия, реперфузионный синдром.

V.M. Timerbulatov, R.R. Fayazov, Sh.V. Timerbulatov,  
R.N. Gareev, Kh.K. Nguyen, A.A. Khalikov, D.Z. Fakhretinov  
**SURGICAL APPROACH TO TRAUMATIC LIVER INJURIES FROM THE  
PERSPECTIVE OF MODERN TECHNOLOGIES  
(CLINICAL AND EXPERIMENTAL FINDINGS)**

The article presents the results of clinical and experimental research of abdominal ischemic syndrome. An experimental study has been performed on 20 pigs by creating extended pneumoperitoneum under endotracheal anesthesia during 6 hours: I group included 6 animals with intra-abdominal pressure at 16-20 mm Hg, II group (6 pigs) – 21 -25 mm Hg, III group (8 piglets) – more than 26 mm Hg. Then the evaluation of biochemical parameters of blood, urine, lymph, with chemiluminescence of biological fluids and with the study of metrological parameters of serous membranes and peritoneum using LACK-02 unit has been made. After pneumoperitoneum had been eliminated the tissues of the liver and other organs were extracted for histological examination. The clinical material included 137 patients with various degrees of liver traumatic injuries. The results of clinical and experimental studies show that during postoperative period in 77,4% of cases the liver injury is complicated by intra-abdominal hypertension, in 4,4% by compartment syndrome. If not prevented intra-abdominal hypertension may lead to ischemic and reperfusion injury of the liver. The developed algorithm of treatment patients with liver injury has reduced the rates of postoperative complications from 19,7% to 12,4%, mortality from 11,2% to 5,8%.

**Key words:** intra-abdominal injury, liver injury, intra-abdominal hypertension, reperfusion syndrome.



Среди травматических повреждений органов брюшной полости травматическое повреждение печени (ТПП) занимает одно из ведущих мест в связи с особенностями анатомического расположения, рыхлостью строения паренхимы, тонкой капсулой. Массивная кровопотеря, желчеистечение представляют угрозу жизни для пострадавшего. Частота ТПП при травме живота достигает 16% [5], причем правая доля повреждается чаще левой. В 42,6% ТПП является закрытым, в 57,4% – открытым [1]. Частота послеоперационных осложнений при ТПП достигает 28,3% [4], а летальность – 45,2% [3, 4]. Причинами смерти являются необратимый геморрагический шок, тяжелая сопутствующая черепно-мозговая и скелетная травмы, осложненные травматическим шоком [1].

Известно, что в 58,3% случаев травма живота сопровождается повышением интраабдоминального давления (ИАД), синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) при травме живота развивается у 16,28% пострадавших [2] со 100% летальностью. При этом установлена четкая статистически значимая корреляционная связь между уровнем ИАД, частотой развития полиорганной недостаточности и тяжестью состояния пострадавших.

#### Материал и методы

Экспериментальное исследование выполнено на 20 поросятах путем создания продленного пневмоперитонеума под эндотрахеальным наркозом продолжительностью 6 часов: I группу (6 поросят) составили животные, которым ИАД поддерживалось на уровне 16-20 мм рт.ст., II группу (6 поросят) – 21-25 мм рт.ст., III группу (8 поросят) – более 26 мм рт.ст. При этом изучались биохимические показатели крови, мочи, лимфы, производилась хемилюминесценция (ХЛ) жидкостей, исследовались метрологические показатели серозных оболочек органов и брюшины аппаратом ЛАКК-02. После устранения пневмоперитонеума производился забор тканей печени и других органов на гистологическое исследование.

Клинический материал составил 137 пострадавших с различной степенью ТПП. Среди них мужчин было 112 (81,8%), женщин – 25 (18,2%), возраст пострадавших колебался от 19 до 62 лет. Из них с ранениями печени было 84 (61,3%), с разрывами – 53 (38,7%) пострадавших. У 98 (71,5%) пострадавших травма была множественной и сочетанной, у 25 (29,8%) также имелась травма селезенки, у

13 – кишечника, у 4 – поджелудочной железы. У 83 (60,6%) больных была повреждена правая доля, у 29 (21,2%) – левая доля печени, у 25 (18,2%) – обе доли. В диагностике ТПП ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости выполнено 129 (94,1%) пострадавшим, компьютерная томография и ангиография – 5 (3,7%), диагностическая лапароскопия – 120 (87,6%) пострадавшим. В операционной (также и в реанимационных отделениях в послеоперационном периоде) всем пострадавшим измерялось ИАД через мочевого пузыря при помощи измерителя низких давлений «Тритон» и закрытой системой аппаратной фирмы «Spiegelberg» (Германия), а также использовался манометр собственной конструкции. При тяжелых ТПП использовалась тактика этапного хирургического лечения «damage control surgery», также проводились профилактика и коррекция интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) – грозного осложнения абдоминальной травмы. Пострадавшие с травмой печени велись согласно разработанному нами лечебно-диагностическому алгоритму (рис. 1).

Тяжесть кровопотери определяли методом Мооге в модификации нашей клиники:

$$V_{\text{кп}} = m \times 0,07 \times \frac{(H_{\text{тд}} - H_{\text{ф}})}{H_{\text{тд}}}, \text{ где}$$

$V_{\text{кп}}$  – объем кровопотери,  $m$  – масса тела в граммах,  $H_{\text{тд}}$  – гематокрит должный (в среднем 47% у мужчин, 39% у женщин),  $H_{\text{ф}}$  – гематокрит фактический.

#### Результаты и обсуждение

В экспериментальном исследовании:

Исследование лактата крови показало, что в норме уровень его составляет  $2,34 \pm 0,2$  ммоль/л.

В I группе экспериментальных животных показатели уровня лактата крови на 180-й минуте эксперимента составили  $2,82 \pm 0,07$  ммоль/л, после устранения ИАГ –  $3,1 \pm 0,03$  ммоль/л; во II группе на 180-й минуте эксперимента –  $3,6 \pm 0,09$  ммоль/л, после устранения ИАГ –  $5,33 \pm 0,06$  ммоль/л; в III группе на 180-й минуте опыта показатели лактата крови составили  $7,74 \pm 0,08$  ммоль/л, после устранения ИАГ –  $12,13 \pm 0,13$  ммоль/л.

Рост уровня лактата свидетельствовал о тканевой гипоксии с преобладанием анаэробного гликолиза. Производилось исследование микроциркуляции париетальной брюшины, серозной оболочки кишечника лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-02 во время наряженного пневмоперитонеума:

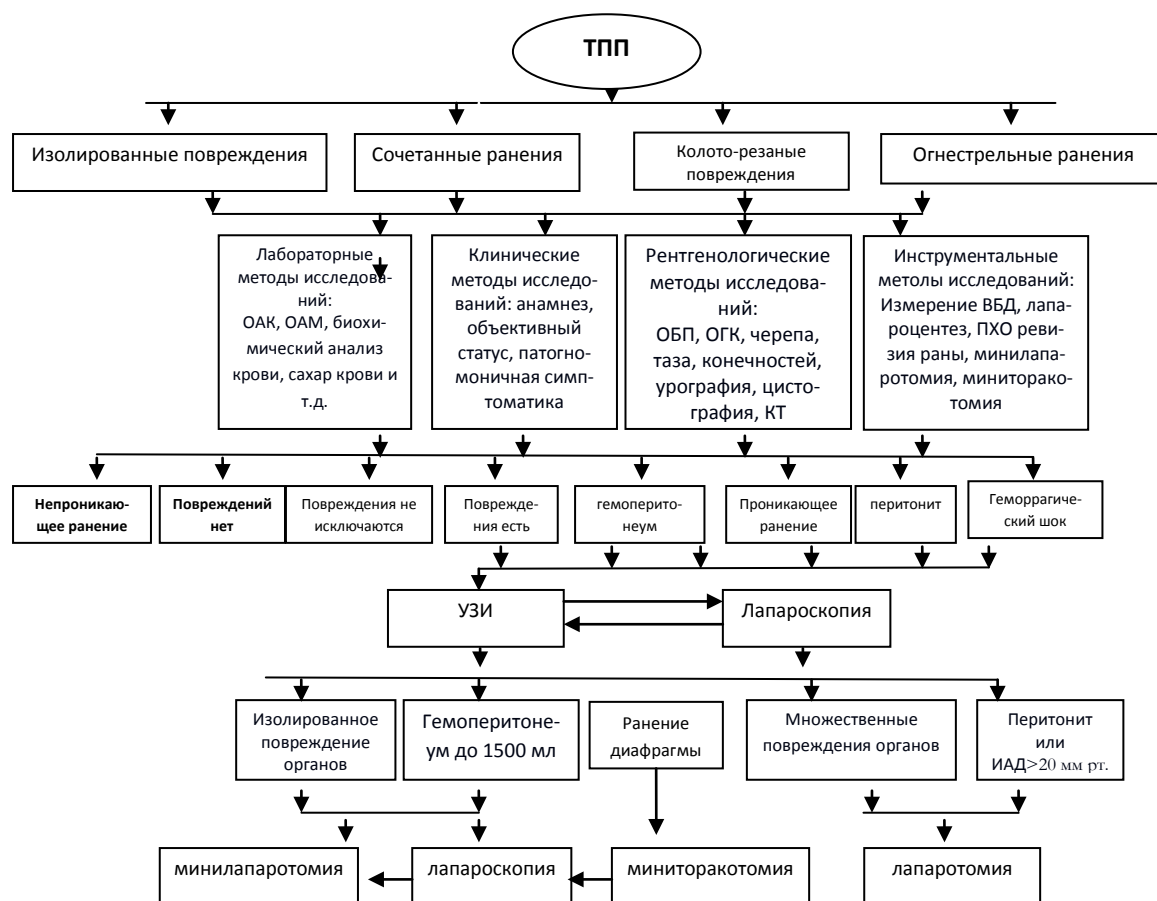


Рис. 1. Лечебно-диагностический алгоритм ведения пострадавших с ТПП

– при ИАД 16-20 мм рт.ст. в течение 6 ч показатели микроциркуляции снизились в среднем на 18%,

– при ИАД 21-25 мм рт.ст. – на 26%,

– при ИАД более 25 мм рт.ст. – на 41%.

С ростом ИАД показатели микроциркуляции снижаются, что свидетельствует о низком кровотоке в мезентеральных сосудах и развитии ишемии.

Забор крови на хемилюминесцентное исследование производился до напряженного пневмоперитонеума на 180-й минуте эксперимента и по истечении 40 минут последнего после устранения ИАГ. Кровь забиралась из бедренной или подключичной вен. ХЛ плазмы крови при ИАГ 2-4-й степеней продолжительностью 6 часов и после ее устранения показала, что ИАГ повышает интенсивность перекисного окисления липидов, в частности светосумма свечения, характеризующая способность липидов окисляться, повышается в 1,5 раза, а быстрая вспышка связана с содержанием перекисных продуктов в 1,3 раза.

Таким образом, ИАГ сопровождается уменьшением интенсивности ХЛ, что, вероятно, связано с выходом внутриклеточных антиоксидантов при повреждении клеточных мембран, в частности молекул средней массы, угнетающих ХЛ плазмы крови.

Результат гистологического исследования печени при всех степенях развития ИАГ показал наличие деструктивных изменений вследствие ишемических и реперфузионных повреждений тканей. Оказалось, что чем выше ИАД и длительность ИАГ, тем выраженнее ишемия вплоть до некроза тканей при крайнем варианте гипертензии (рис. 2).

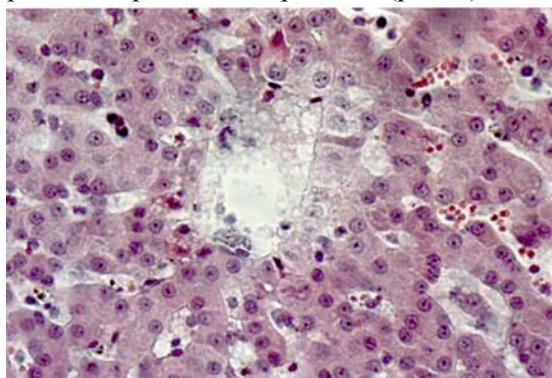


Рис. 2. Деструкция центральной вены дольки печени и разрушение прилегающих гепатоцитов подопытных животных. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофотография ок.10, об.40

В клинике у 97 пострадавших с ТПП 1 – 3-й степеней тяжести по ОИС гемостаз и коррекция повреждений выполнены из лапароскопического доступа. Гемостаз достигнут с использованием электрокоагуляции, аппликацией препарата “Тахокомб”, гемостатических губок, наложением швов. У 12 пострадавших

при сопутствующей травме селезенки выполнена спленэктомия с аутотрансплантацией селезеночной ткани, в 5 случаях гемостаз достигнут коагулированием и препаратом «Тахокомб». Впоследствии брюшная полость санировалась и дренировалась.

При невозможности устранения повреждения из лапароскопического доступа в 11 случаях использовалась мини-лапаротомная ассистенция с использованием набора «Мини-ассистент». Из данного доступа производились атипичная резекция печени и наложение гемостатических швов на поврежденную зону. Конверсия выполнена 22 пострадавшим, у которых имелись множественные повреждения (IV-V ст. по OIS) и травмы других органов брюшной полости. Коррекция повреждений из лапароскопического доступа не представлялась возможной. Гемостаз достигали коагуляцией и прошиванием, в 3 случаях путем проведения атипичной резекции печени.

В 8 случаях тяжелых повреждений печени (IV ст. тяжести по OIS) и селезенки, в 2 случаях поджелудочной железы использовалась тактика этапной коррекции повреждений

паренхиматозных органов, суть которой заключалась в достижении гемостаза путем тампонирования печени и селезенки, наложения лигатуры на селезеночную артерию, и при стабилизации гемодинамики в течение 24 часов выполнялось повторное оперативное вмешательство с проведением спленэктомии в 6 случаях, атипичной резекции печени в 3 случаях и гемигепатэктомии в 3 случаях. У 2 пострадавших наступила смерть на операционном столе (причина – поздняя госпитализация, необратимый декомпенсированный геморрагический шок). У 1 пострадавшего спленэктомия не была выполнена, так как после устранения тампонов отмечалось незначительное кровотечение из паренхимы, гемостаз достигнут коагулированием, состояние органа оценено как удовлетворительное. КТ-ангиография в данном случае позволила удостовериться о наличии компенсаторного кровотока селезенки по коллатералям (рис. 3). В целях профилактики и коррекции ИАГ и ишемически-реперфузионных повреждений разработан следующий алгоритм (рис. 4).

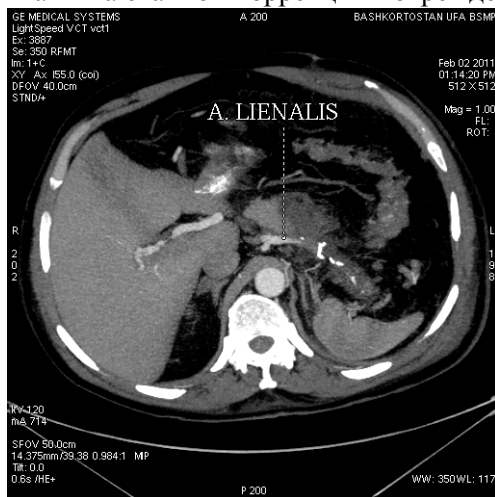


Рис. 3. Компенсаторный коллатеральный кровоток в селезенке после лигирования основного ствола селезеночной артерии

При мониторинге ИАД в послеоперационном периоде у пострадавших с ТПП получили следующие результаты: ИАГ не развился в 22,6% случаев, ИАГ 1 ст. развился в 62%, 2 ст. в 10,9%, 3 ст. в 2,9%, 4 ст. в 1,5% случаев.

Таким образом, СИАГ развился у 4,4% пострадавших с ТПП, что явилось абсолютным показанием к выполнению декомпрессионной лапаротомии и лапаростомии.

У всех пострадавших профилактика и коррекция ИАГ подразумевала интенсивную инфузионную терапию с противоотечным компонентом, перидуральную анестезию, назогастральную и трансанальную интубации,

при 3 и 4 ст. – миорелаксацию с продленной искусственной вентиляцией легких. В комплексную терапию включались препараты – антиоксиданты (реамберин), гепатопротекторы (гептрал).

Для оценки эффективности разработанных и использованных в клинике алгоритмов нами составлена группа сравнения в историческом аспекте, которую составили 152 больных с травмами печени, которым хирургическая помощь была оказана за период с 2001 по 2006гг. мини-инвазивные технологии и этапная тактика широко не использовались, а мониторинг ИАД не применялся (табл. 2).

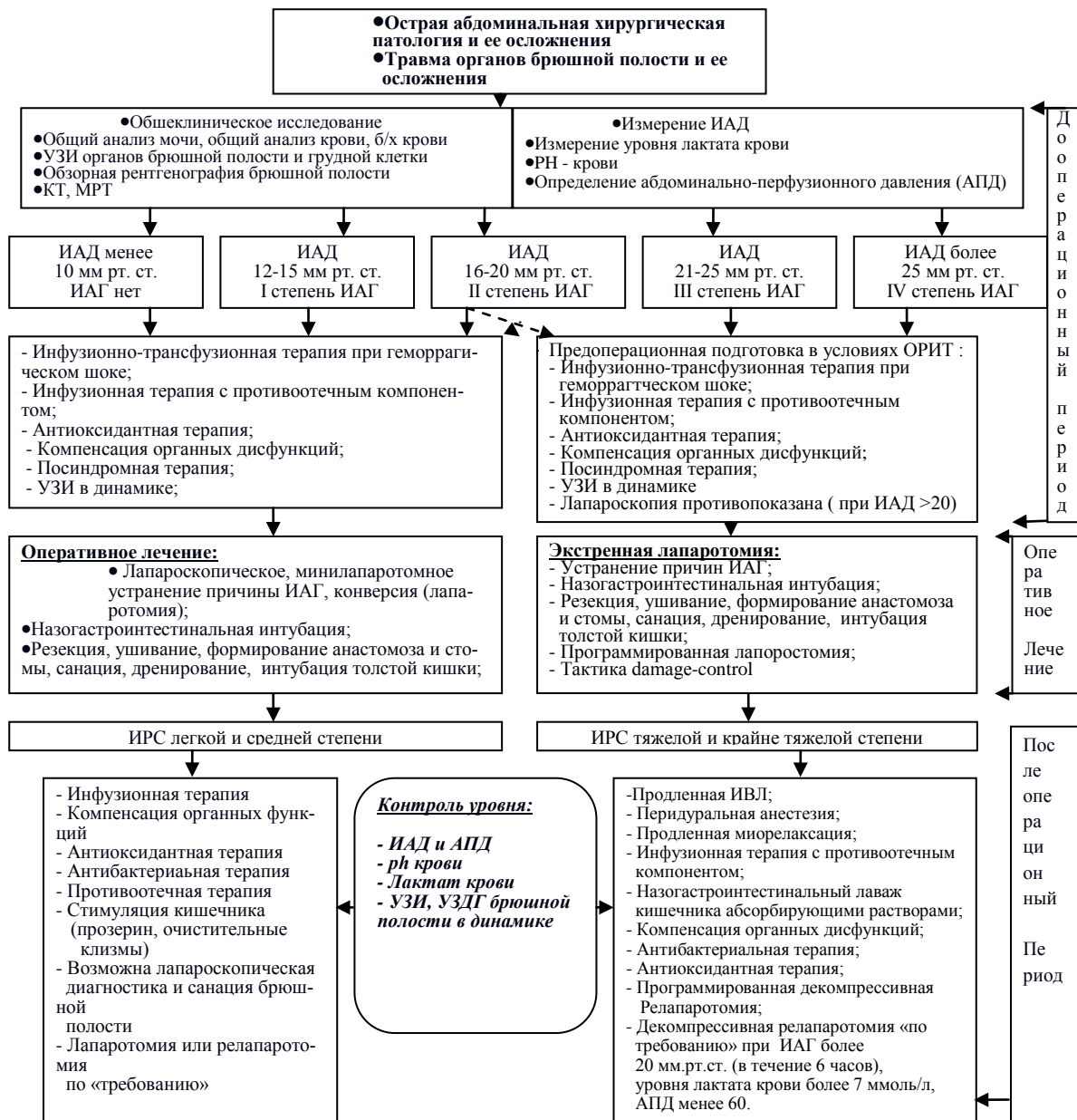


Рис. 4. Алгоритм профилактики и коррекции ИАГ и ишемически-реперфузионного синдрома

Таблица 2  
Сравнительный анализ клинического материала

Показатели	Контрольная группа (2001-2006гг.)	Основная группа (2007-2012гг.)
Больные (всего)	152	137
Лапароскопические операции	46(30,2%)	97(70,8%)
Мини-лапаротомно-ассистированные операции	-	11(8%)
Лапаротомные операции	106(69,7%)	29(21,2%)
Послеоперационные осложнения	30(19,7%)	17(12,4%)
Летальность	17(11,2%)	8(5,8%)

Сравнительный анализ позволил предположить, что отсутствие этапного хирургического лечения, профилактики и лечения ИАГ в группе сравнения явилось причиной высоких показателей летальности и осложнений.

**Выводы**

1. Экспериментальные варианты ИАГ и ишемически-реперфузионного синдрома у экспериментальных животных являются оптимальной моделью данных патологических состояний в клинической практике и могут широко использоваться для обоснования и изучения эффективности разработанных методов профилактики и лечения.

2. С ростом ИАД показатели микроциркуляции в мезентериальных сосудах снижаются, уменьшается интенсивность хемилюминесценции плазмы крови, что связано с выходом внутриклеточных антиоксидантов при повреждении клеточных мембран, в частности молекул средней массы, повышается уровень лактата крови, что свидетельствует о тканевой ишемии с преобладанием анаэробного гликолиза.

3. Гистологические и гистохимические исследования печени при ИАГ у экспериментальных животных показали наличие деструктивных изменений (вследствие ишемических и реперфузионных повреждений) тканей, вплоть до их некроза.

4. ТПП в послеоперационном периоде в 77,4% случаев осложняется развитием ИАГ, в 4,4% развитием СИАГ.

5. При отсутствии мероприятий, направленных на профилактику и коррекцию ИАГ у пострадавших с ТПП, она может при-

вести к ишемическому и реперфузионному повреждению печени и явиться пусковым механизмом в развитии печеночной и полиорганной недостаточности.

6. Использование неинвазивных и мини-инвазивных технологий в хирургии травм печени, тактики этапного хирургического лечения повреждений, а также своевременная профилактика и коррекция ИАГ у пострадавших с ТПП позволили снизить показатели послеоперационных осложнений с 19,7 до 12,4%, летальности с 11,2 до 5,8%.

**Сведения об авторах статьи:**

**Тимербулатов Виль Мамилович** – д.м.н., профессор, член-корр. РАМН, зав. кафедрой хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Фаязов Радик Радифович** – д.м.н., профессор кафедры хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Тимербулатов Шамиль Вилевич** – к.м.н., доцент кафедры хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Гареев Рустам Назирович** – к.м.н., врач-ординатор отделения общей хирургии и колопроктологии БСМП г. Уфы. Адрес: 450106, г. Уфа, Батырская, 39/2. E-mail: rusdoctor@mail.ru

**Нгуен Хью Куанг** – аспирант кафедры хирургии с курсом эндоскопии и стационарзамещающих технологий ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Халиков Айрат Анварович** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой судебной медицины ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Фахретдинов Динар Земфирович** – врач-ординатор отделения общей хирургии и колопроктологии БСМП г. Уфы. Адрес: 450106, г. Уфа, Батырская, 39/2).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Бахтин, В.А. Хирургическое лечение повреждений печени / В.А. Бахтин, В.А. Янченко, Н.Г. Гарькавый // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 580.
2. Диагностика и лечение синдрома внутрибрюшной гипертензии при закрытой травме живота / Ю.М. Стойко, В.Ф. Зубрицкий, М.В. Забелин [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2011. – Т. 6, № 1. – С. 45-47.
3. Кубачев, К.Г. Технология «damage control» при тяжелой травме печени / К.Г. Кубачев, А.В. Кукушкин // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XVII Международного конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 63-64.
4. Тактика ведения больных с открытыми и закрытыми повреждениями печени / В.М. Шумейко, В.И. Макаров, К.В. Стегний, Р.А. Гончарук // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 639-640.
5. Хирургическая тактика у больных с разрывами печени при сочетанной травме / А.С. Ермолов, М.М. Абакумов, Е.С. Владимиров [и др.] // Материалы Первой международной конференции по торако-абдоминальной хирургии, посвященной 100-летию со дня рождения академика Б.В. Петровского. – М., 2008. – С. 104.

УДК 796.922.093.642: 796.015

© И.Д. Тупиев, С.В. Латухов, А.Г. Дороднов, З.Х. Мусин, 2012

**И.Д. Тупиев<sup>1</sup>, С.В. Латухов<sup>2</sup>, А.Г. Дороднов<sup>1</sup>, З.Х. Мусин<sup>2</sup>**  
**ПОВЫШЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ**  
**КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ БИАТЛОНИСТОВ**

<sup>1</sup>*Башкирский институт физической культуры, г. Уфа*

<sup>2</sup>*ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»  
 Минздрава России, г. Уфа*

Целью работы было исследовать изменения показателей физической работоспособности квалифицированных биатлонистов в результате применения специального аэробно-силового упражнения, выполняемого на пороге анаэробного обмена. В исследовании приняли участие биатлонисты 1-2 разрядов (n=34, 16,5±1,9 года), которые были разделены на две группы, тренировавшиеся в течение 6 недель по различным программам.

Выявлено, что применение нетипичного для биатлонистов аэробно-силового упражнения под контролем ЧСС на уровне анаэробного порога с параллельным уменьшением объема нагрузок привело к значимому повышению локальной мышечной выносливости и производительности сердечно-сосудистой системы.

**Ключевые слова:** физическая работоспособность, окислительный потенциал мышц, локальная мышечная выносливость, аэробный и анаэробный пороги, велоэргометрия, мощность работы.

**I.D. Tupiev, S.V. Latukhov, A.G. Dorodnov, Z.Kh. Musin**  
**PHYSICAL CAPACITY INCREASE OF QUALIFIED BIATHLONISTS**

The aim of the research was to investigate the changes of physiological indices of biathlonists active muscles as a result of performing special aerobic strength exercise at the threshold of anaerobic exchange.

In the investigation the biathlonsists of the first and second category (n=34) took part. They were divided into two groups training in different programs within 6 weeks.

It was revealed that the performance of atypical for biathlonsists aerobic strength exercise under heart rate control at the level of anaerobic threshold with parallel load decrease resulted in considerable local muscular endurance and productivity of cardiovascular system.

**Key words:** physical capacity, oxidative muscle potential, local muscular endurance, aerobic and anaerobic threshold, bicycle exercise, work energy.

Физическая работоспособность спортсмена напрямую зависит от количества сократительных белков, миоглобина, массы митохондрий, плотности капилляров в мышечных волокнах и производительности сердечно-сосудистой системы (ССС) [1,2,4,7]. В циклических видах спорта повышение окислительного потенциала активных мышц, несущих основную нагрузку при осуществлении локомоции, является одной из основных задач, поэтому принципиальное значение имеет выбор средств, активизирующих синтез сократительных и митохондриальных белков мышечного волокна (МВ) [1,4]. На практике часто наблюдается антагонизм между развитием аэробных способностей основных мышц и их силы, так как большие объемы циклической нагрузки вызывают уменьшение площади поперечного сечения мышечного волокна, а избыток силовой работы понижает аэробную производительность МВ [4,7].

На основании разработанных теоретических подходов развития аэробных способностей МВ [1,4] нами были предложены специальное упражнение и методика его применения в процессе физической подготовки квалифицированных биатлонистов. Предполагалось, что использование данного упражнения позволит заменить длительные и изнурительные традиционные методы аэробно-силовой тренировки, которые в основном сводятся к бегу на лыжах, «медленных» лыжероллерах или кроссу по сильно пересеченной местности, а также к работе на специальных тренажерных устройствах [3]. Как правило, такого рода тренировки проходят без контроля достижения спортсменом анаэробного порога, превышение которого вызывает чрезмерное накопление метаболитов ( $H^+$ , лактат,  $CO_2$ ), что приводит к некомпенсированному «закислению» и разрушению внутриклеточных органелл и снижению окислительного потенциала мышц [6,7].

**Целью работы** было исследовать изменения показателей физической работоспособности квалифицированных биатлонистов в результате применения специального аэробно-силового упражнения, выполняемого на пороге анаэробного обмена.

**Материал и методы** Исследование выполнено на базе СОК «Биатлон» (г. Уфа) в

подготовительный период (июль-август). В нем приняли участие 34 биатлониста 1-2 разрядов, сходных по возрасту, полу, росту, весу и разделенных на две группы. В обеих группах тренировочный процесс был направлен на развитие выносливости, но планирование мезоцикла длительностью 6 недель было принципиально различным (табл. 1 и 2).

В экспериментальной группе (n=17; 16,5±2,3 года; 172,2±8,5 см; 61,9±10,2 кг) в неделю проводилось 5 занятий, четверг и воскресенье – дни отдыха (табл. 1). В понедельник – длительная тренировка на лыжероллерах (120 мин) на пульсе 130-150 уд/мин.

Таблица 1

Направленность и распределение времени основной части тренировок в экспериментальной группе с первой по шестую недели мезоцикла, мин

День недели	Направленность тренировки	1	2	3	4	5	6
Пн	Общая выносливость	120	120	60	120	120	60
Вт	Силовая »	35	50	20	40	50	20
Ср	Силовая »	35	50	20	40	50	20
Чт		отдых					
Пт	Силовая »	35	50	20	40	50	20
Сб	Силовая »	35	50	20	40	50	20
Итого ...		260	320	140	280	320	140

В остальные четыре дня спортсмены выполняли упражнение аэробно-силовой направленности – ходьба в гору широким шагом. Крутизна подъема длиной 200 м составляла 15-30 градусов. Продолжительность одного подъема 2-2,5 мин, интервал отдыха 3-5 мин. Число восхождений от 10 до 20, количество повторений ограничивалось общей усталостью спортсмена или выраженной слабостью в ногах. Для каждого спортсмена экспериментальной группы определялось индивидуальное значение частоты сердечных сокращений (ЧСС) на уровне анаэробного порога, величина которого при восхождении использовалась для контроля при помощи индивидуального монитора сердечных сокращений фирмы «Polar». Спортсмен старался удерживать заданное значение ЧСС, изменяя скорость подъема. При этом время основной части занятия не превышало 60 мин, а общая длительность тренировки составляла 60-90 мин.

Контрольная группа (n=17; 16,5±1,5 года; 173,7±5,8 см; 63,4±6,9 кг) тренировалась без учета индивидуальных уровней анаэроб-

ного порога по обычному плану с применением традиционных для биатлонистов средств тренировки [4]. В отличие от экспериментальной группы в неделю проводилось 6 занятий, воскресенье – отдых (табл. 2). В понедельник и четверг – длительная тренировка на лыжероллерах (до 120 мин), во вторник и пятницу – скоростная работа на лыжероллерах (до 90 мин) по пересеченной местности. В среду и субботу – имитационные прыжки в гору с палками 15-20 раз по 1-1,5 мин (до 30 мин) [4].

Таким образом, в микроцикле общий объем нагрузки по времени в контрольной группе не превышал 8 часов, в то время как в экспериментальной – 6 часов.

Таблица 2

Направленность и распределение времени основной части тренировок в контрольной группе с первой по шестую недели мезоцикла, мин

День недели	Направленность тренировки	1	2	3	4	5	6
Пн	Общая выносливость	100	90	120	60	120	60
Вт	Специальная »	70	60	90	35	80	35
Ср	Скоростно-силовая »	20	15	30	5	25	5
Чт	Общая »	100	120	120	60	120	60
Пт	Специальная »	70	60	90	40	80	40
Сб	Скоростно-силовая »	20	20	30	10	25	10
Итого ...		380	365	480	210	450	210

Под «общей выносливостью» следует понимать повышение производительности сердечно-сосудистой системы (ССС) за счет увеличения объемов всех полостей сердца, с одновременным повышением капилляризации активных мышц [2]. Под терминами «специальная выносливость», «скоростно-силовая выносливость», «силовая выносливость», «локальная мышечная выносливость» и многими другими созвучными им с физиологической точки зрения подразумевается то, что упражнения выполняются в различных режимах работы, но направлены на увеличение плотности митохондрий в МВ [4,5]. В связи с этим, несмотря на различия в педагогической терминологии направленности тренировочного процесса, в обеих группах исследовались одни и те же адаптационные процессы и механизмы.

В начале и в конце эксперимента оценивались показатели физической работоспособности квалифицированных биатлонистов по результатам теста со ступенчато-возрастающей нагрузкой, выполняемого на велоэргометре Kettler Pro (патент Ru 2454923 С1). Начальная мощность составляла 25 Вт, величина прироста мощности на следующей ступеньке 25 Вт. Темп педалирования 60

об/мин, время работы на каждой ступеньке 2 мин, длительность теста – до отказа от работы. Для определения легочной вентиляции и ЧСС использовались волномер VOLID-900 и монитор сердечных сокращений POLAR. В конце каждой ступени с приборов одновременно снимались показания, на основании которых строились графики зависимости ЧСС и легочной вентиляции (ЛВ) от задаваемой компьютером велоэргометра внешней мощности  $W$  (рис. 1).

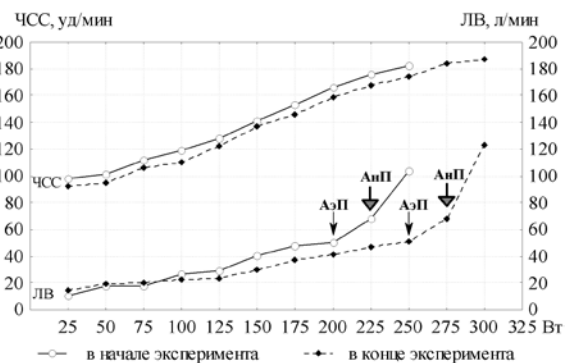


Рис. 1. Зависимость ЧСС и ЛВ от мощности работы ( $W$ , Вт) при выполнении ступенчатого теста (по результатам тестирования испытуемых)

По характеру перегибов на графике легочной вентиляции определялись аэробный и анаэробный пороги, а также мощность, развиваемая мышцами на этих порогах. Первый излом (угол отклонения графика –  $18 \pm 5^\circ$ ) указывает на наступление аэробного порога (АэП), второй (угол –  $8 \pm 3^\circ$ ) – анаэробного порога (АнаП) [4]. Потребление кислорода (ПК) активными мышцами на каждом пороге вычислялось по величине внешней  $W$  с помощью переводного коэффициента:  $ПК(л) = W/78$  [1,4]. Заключительная мощность ( $W$  заключительная) фиксировалась на последней ступени теста.

По зависимости ЧСС от мощности рассчитывались показатели производительности сердечно-сосудистой системы. Вначале определялась величина  $PWC_{170}$  – внешняя мощность мышечной нагрузки на пульсе 170 уд/мин. Затем рассчитывались другие показатели по следующим формулам [2]:

$$УО \text{ (ударный объем)} = 0,008 \times PWC_{170} + 25,$$

$$МОК \text{ (минутный объем кровотока)} = УО \times ЧСС.$$

Через 10-15 мин отдыха на велоэргометре TUNTURI E4 проводился второй тест, в котором определялась максимальная алактатная мощность (МАМ, Вт). На велоэргометре задавалась наибольшая величина внешнего сопротивления, а испытуемому предлагалось развить максимальный темп педалирования (на 4-7 с спурта). Компьютер фиксировал максимальную величину мощности выпол-

ненной работы. Полученное значение МАМ позволяет оценить локальную мышечную мощность как прямой коррелят количества сократительных элементов [1, 4]. Мышечная композиция (доля окислительных МВ (ОМВ)) рассчитывалась по формуле  $ОМВ(\%)=100 \times \text{АнП}/(\text{МАМ}-\text{АнП})$  [4].

Полученные результаты были обработаны с помощью программы Statistica 6.0. Предварительно анализировались форма распределения и элементарные статистические параметры каждого показателя. Оценка зна-

чимости различий проводилась по критериям Вилкоксона и Манна-Уитни.

### Результаты и обсуждение

В начале и в конце эксперимента между группами статистически значимых различий по исследуемым показателям не обнаружено, анализировались их сдвиги за время эксперимента. В экспериментальной группе произошло статистически значимое увеличение производительности сердечно-сосудистой системы (табл. 3). В контрольной группе эти показатели остались практически неизменными.

Таблица 3

Изменения показателей физической работоспособности биатлонистов контрольной (К) и экспериментальной (Э) групп (М±m)

Показатели	Группа	В начале эксперимента	После эксперимента	p=
Wзаключительная, Вт/кг	К	3,8±0,5	4,0±0,4	–
	Э	3,7±0,5	4,1±0,5	0,001
АэП, млО <sub>2</sub> /кг/мин	К	32,6±4,0	33,0±4,8	–
	Э	31,1±7,2	35,0±5,4	0,002
АнП, млО <sub>2</sub> /кг/мин	К	40,9±5,0	43,8±3,8	0,050
	Э	39,8±4,2	45,6±5,3	0,001
МАМ, Вт/кг	К	12,4±1,8	12,2±1,9	–
	Э	11,9±2,0	12,3±1,5	–
ОМВ, %	К	37,0±7,6	42,4±12,7	0,007
	Э	37,8±11,2	42,3±9,1	0,010
PWC <sub>170</sub> , Вт/кг	К	3,0±0,3	3,1±0,3	–
	Э	2,9±0,6	3,1±0,6	–
УО, мл	К	116,8±12,6	120,2±13,1	–
	Э	113,7±25,0	117,5±25,8	0,032
МОК, л/мин	К	21,8±2,4	22,6±2,5	–
	Э	20,9±3,9	22,5±4,6	0,002

Заключительная мощность в контрольной группе увеличилась на 5,3 %, а в экспериментальной – статистически значимо на 10,8 %. Потребление кислорода, определяемое на уровне аэробного порога, при котором в сокращения вовлекаются все медленные МВ [4], статистически значимо увеличилось в экспериментальной группе (на 12,5 %), в то время как в контрольной – осталось практически неизменным. Это может свидетельствовать о повышении у спортсменов экспериментальной группы силы медленных МВ за счет увеличения сократительных элементов [4,7]. Косвенно об этом свидетельствует увеличение на 3,4 % максимальной алактатной мощности. В то время как в контрольной группе увеличения сократительных элементов в медленных МВ не происходило.

Анаэробный порог характеризует мощность (максимальный окислительный потенциал) медленных МВ [1,2,4]. Данный показатель повысился статистически значимо в обеих группах, в экспериментальной группе – более выражено, что указывает на повышение окислительного потенциала медленных МВ, детерминантой которого являются плотность митохондрий, содержание миоглобина и капилляризация мышц [6,7]. Доля медленных МВ за время эксперимента значимо увеличилась в обеих группах. Можно предположить,

что изменения в композиции мышц у спортсменов контрольной группы связаны, скорее всего, только с увеличением массы митохондрий в быстрых окислительных (промежуточных) МВ, так как значимое увеличение порога анаэробного обмена не сопровождалось соответствующим повышением силы окислительных МВ, конечной мощности и МАМ. Кроме того, известно, что плотность митохондрий в медленных МВ максимальна и их количество не может увеличиваться без появления новых сократительных миофиламентов [6,7].

Статистически значимое повышение изучаемых внутримышечных показателей аэробной производительности (АэП, АнП, МАМ и ОМВ), характеризующих локальную мышечную выносливость, в экспериментальной группе может свидетельствовать об увеличении сократительных элементов и массы митохондрий в МВ.

### Заключение

Изменение в экспериментальной группе характера тренировочного процесса, заключающееся в применении нетипичного для биатлонистов упражнения под контролем ЧСС на уровне анаэробного порога с параллельным уменьшением объема нагрузок как в мезоцикле, так и в микроцикле, привело к более значимому по сравнению с контрольной



группой росту уровня физической работоспособности, что выразилось в повышении локальной мышечной выносливости и производительности сердечно-сосудистой системы.

Результаты исследования позволяют рекомендовать данное аэробно-силовое упражнение и методику его применения в системе подготовки биатлонистов и лыжников.

**Сведения об авторах статьи:**

**Тупнев Ильдус Джадитович** – к.б.н., доцент, зав. кафедрой естественно-научных дисциплин Башкирского института физической культуры. Адрес: 450077, г. Уфа, Коммунистическая, 67, Тел. (347)273-72-26 (вн. 237). E-mail: ildustil@mail.ru  
**Латухов Сергей Валентинович** – ассистент кафедры физвоспитания, ЛФК и врачебного контроля ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Тел. (347)272-11-40. E-mail: latux@gambler.ru  
**Дороднов Андрей Геннадьевич** – тренер-преподаватель СДЮШОР по биатлону. Адрес: г. Уфа, ул. Комарова, 1  
**Мусин Зубаир Харисович** – к.м.н., доцент кафедры физвоспитания, ЛФК и врачебного контроля ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина 3. Тел. (347)272-11-40

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Аулик, И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. – М.: Медицина, 1990. – 192 с.
2. Карпман, В.Л. Тестирование в спортивной медицине / В.Л. Карпман, З.Б. Белоцерковский, И.А. Гудков – М.: ФиС, 1988. – 208 с.
3. Ковязин, В.М. Методические рекомендации индивидуализации нагрузок средств физической подготовки лыжников-гонщиков и лыжниц-гонщиц от новичка до мастера спорта: метод. пособие. – Тюмень, 2011. – 88 с.
4. Мясинченко, Е.Б. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта / Е.Б. Мясинченко, В.Н. Селуянов – М.: ТВТ Дивизион, 2005. – 338 с.
5. Солодков, А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб – М.: Советский спорт, 2008. – 620 с.
6. Apell H.J. Skeletal muscle atrophy during immobilisation // Int. J. Sports Med. – 1986. № 7. – P. 1-5.
7. Londraville R.L., Siddel B.D. Maximal diffusion distance within skeletal muscle can be estimated from the mitochondrial distribution // Resp. Physiol. – 1990. № 3. – P. 291-301.

УДК 616.317-007.254-089.844:616.212-089.844

© М.Б. Убайдуллаев, С.В. Мовергоз, Е.И. Яранцев, 2012

М.Б. Убайдуллаев, С.В. Мовергоз, Е.И. Яранцев  
**МЕТОД РЕКОНСТРУКТИВНОЙ РИНОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ  
 С ДЕФОРМАЦИЕЙ НАРУЖНОГО НОСА ПОСЛЕ ОДНОСТОРОННЕЙ  
 ПЕРВИЧНОЙ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ**

*Медицинский центр ООО «Медсервис», г. Салават*

В данной работе представлен новый усовершенствованный вариант ринопластики для устранения деформации наружного носа у больных с врожденной расщелиной верхней губы после первичной хейлопластики. По данной методике с 2001 по 2011 год прооперировано 68 больных с деформацией наружного носа после первичной хейлоринопластики. В послеоперационном периоде проводили наблюдения за больными и сравнивали результаты операции с исходными данными. Через 3 месяца после корригирующей операции ринопластики на контрольной гипсовой модели проведены антропометрические измерения размеров наружного носа. Высота кожной части перегородки носа на интактной и на пораженной сторонах одинакова. Отклонения кожной части перегородки и спинки носа от центральной линии визуально не определяются. Угол между основанием носа и его крыльями справа и слева симметричен.

**Ключевые слова:** ринопластика, первичная хейлопластика, деформация наружного носа.

M.B. Ubaydullaev, S.V. Movergoz, E.I. Yarantsev  
**METHOD OF RECONSTRUCTIVE RHINOPLASTY FOR PATIENTS WITH NASAL  
 DEFORMATION AFTER HEMILATERAL PRIMARY CHEILOPLASTY**

A new improved method for correction of nasal deformation in patients with cleft lip after primary cheilorhinoplasty is discussed in the paper. 68 patients with nasal deformation after primary cheilorhinoplasty were operated by this method from 2001 to 2011 years. All of the patients were observed in postoperative period and the results were compared to preoperative data. In three months after the surgery antropometric measurements of external nose were performed on the control plaster model. The height of columella on the intact and operated sides was the same. There was no deviation of columella in the coronal plane. The angle between nasal base and alae was symmetrical on left and right sides.

**Key words:** rhinoplasty, primary cheiloplasty, external nose deformation

Одной из сложных проблем в пластической хирургии челюстно-лицевой области и ринологии является разработка наиболее рациональных способов восстановления деформаций наружного носа, возникающих после первичной хейлоринопластики у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

Анатомические и косметические недостатки, присущие деформациям наружного

носа, обуславливают не только нарушение такой жизненно важной функции, как дыхание, но и отрицательно влияют на внешний вид и психоэмоциональное состояние больного. Поэтому анатомические и эстетические результаты корригирующих операций должны рассматриваться не только как восстановление анатомической формы наружного носа, но и как средство социальной реабилитации

больных с деформациями наружного носа и верхней губы различного происхождения.

Данные литературы свидетельствуют о том что, современные способы реконструктивной ринопластики не позволяют полностью восстановить естественную форму и функции носа у больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба после первичной хейлоринопластики. Из большого числа операций, предложенных для устранения деформаций наружного носа после первичной хейлоринопластики, испытанием времени выдержали лишь несколько разработанных методов [1,2,3,4,5].

Неудовлетворенность оперирующих хирургов, многих пациентов и их родственников исходами лечения, послужила поводом для поиска более эффективных способов хирургического лечения больных с деформациями наружного носа после первичной хейлоринопластики.

С целью улучшения анатомических и функциональных результатов хирургического лечения больных с деформациями наружного носа после первичной хейлоринопластики нами разработан метод реконструктивной ринопластики.

#### Материал и методы

Разработка нового способа ринопластики базировалась на основе результатов антропометрического исследования гипсовых моделей средней зоны лица (наружного носа и верхней губы), а также хирургических приемов, позволяющих рационально использовать ткани наружного носа, создавая при этом оптимальные условия для устранения имеющихся анатомических и функциональных нарушений.

При сравнении средних величин размеров различных частей наружного носа мы выявили существенные различия в размерах и формах между здоровой и пораженной сторонами. Так, у больных с деформацией наружного носа после первичной хейлоринопластики на пораженной стороне уровень свода ноздри и кончика носа значительно ниже по сравнению со здоровой стороной. Выраженность деформации наружного носа зависит от степени опущения кончика носа. Одновременно с опущением кончика и свода ноздри на пораженной стороне наблюдается укорочение кожной части перегородки носа. Изменения положения отдельных частей наружного носа в свою очередь приводят к изменениям других составных частей носа, т.е. уплощению крыла и расширению основания ноздри.

При определении линий предстоящих разрезов и выкраивании треугольного лоскута на деформированной половине носа у больных с деформациями кончика и крыла после первичной хейлоринопластики следует ориентироваться на степень опущения кончика и вершины свода ноздри. При этом разница между опущенным кончиком и вершиной свода ноздри пораженной и здоровой сторон должна соответствовать размеру основания выкраиваемого треугольного лоскута на деформированной половине.

Учитывая вышеизложенное, нами предложена новая методика операции, которая дает хороший косметический и функциональный результат. Сначала определяется наивысшая точка свода ноздри на здоровой стороне, затем определяется вершина свода носового отверстия на пораженной стороне. Разница между этими точками является величиной основания треугольника, выкраиваемого из кожной части перегородки и кончика деформированной стороны носа (рис. 1).

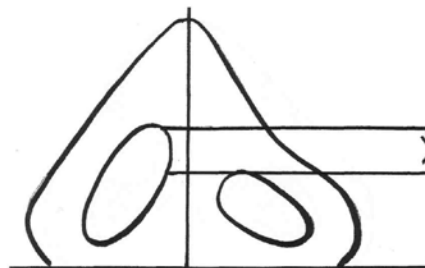


Рис. 1. Разница между сводами интактной и деформированной половин

Затем на коже кончика носа и сводах носовых отверстий проводится разметка предполагаемой линии разрезов. Первым этапом операции является проведение разреза на верхней половине ноздри по краю свода носового отверстия пораженной стороны. Далее разрез продолжается в виде «ласточки» на интактной половине кончика носа (рис. 2). Затем выкраивается треугольный лоскут на деформированной половине носа с основанием у верхнего отдела кожной части перегородки и кончика носа (рис. 3).

При этом 2/3 части основания треугольного лоскута составляет кожная часть перегородки, а 1/3 часть – кончика носа. Далее отсепаируют полностью крыльчатый хрящ на деформированной половине с обеих сторон медиальной ножки крыльчатого хряща и частично на здоровой стороне. Затем на деформированной стороне делается разрез слизистой на медиальной стороне свода носового отверстия вдоль носовой перегородки размером, соответствующим длине выкроенного треугольного лоскута (рис. 4).

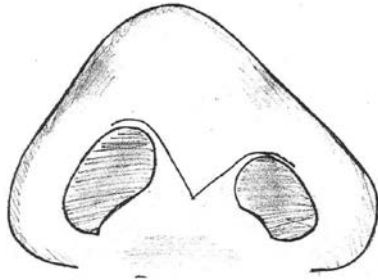


Рис. 2. Разрез в виде ласточки на intactной и деформированной половинах

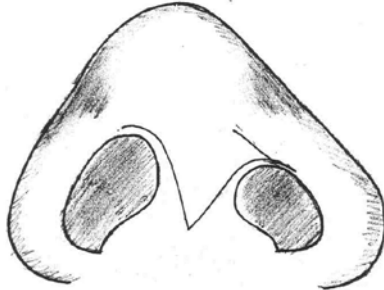


Рис. 3. Выкраивание треугольного лоскута на деформированной половине

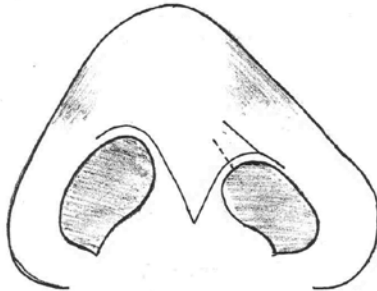


Рис. 4. Разрез на верхнем медиальном отделе слизистой оболочки носа

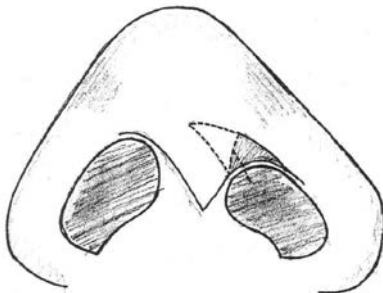


Рис. 5. Отслаивание треугольного лоскута

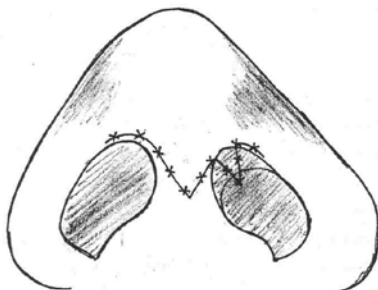


Рис. 6. Укладывание треугольного лоскута в ложе и прошивание

Отсепарированный крыльчатый хрящ на деформированной половине мобилизуется медиально вверх и фиксируется нерассасывающимися нитями к своду медиальной ножки здоровой стороны. Треугольный лоскут укла-

дывается в созданное ложе и ушивается марилоном (рис. 5,6). В носовое отверстие вводится формирующая трубка. При этом уровень носового отверстия на пораженной стороне поднимается и смещается медиально, что приводит к расширению просвета ноздри, и этим достигается ее симметричность, а также восстановление формы других анатомических образований наружного носа (кончик, крылья).

### Результаты

По данной методике с 2001 по 2011 год прооперировано 68 больных с деформацией наружного носа после первичной хейлоринопластики.

Из них в возрасте 16 – 20 лет – 18 человек, 20 – 30 лет – 40 человек, 31 года до 40 лет – 10 человек. Женщин – 39, мужчин – 29. Средний возраст больных 20 – 30 лет.

Большинство больных (57 человек) в период с 2001 по 2008 гг. этим методом прооперированы в клинике челюстно-лицевой хирургии Ташкентской медицинской академии в Республике Узбекистан. 10 больных с 2008 по 2011 гг. оперированы в челюстно-лицевом центре Taiz Typical Hospital в Республике Йемен. Один больной прооперирован в Медицинском центре ООО «Медсервис», г. Салават, Башкортостан.

В до- и послеоперационном периодах отливали гипсовую модель наружного носа и по модели измеряли высоту и угол отклонения кожной части перегородки носа.

До операции высота кожной части перегородки носа у пациентов на intactной стороне составляла  $16,3 \pm 0,05$  мм, а на пораженной стороне –  $9,8 \pm 0,04$  мм.

В послеоперационном периоде проводили наблюдения за больными и сравнивали результаты операции с исходными данными. Через 3 месяца после корригирующей ринопластики на контрольной гипсовой модели были определены антропометрические размеры наружного носа.

Высота кожной части перегородки носа у больных, оперированных по предлагаемой методике, после операции на intactной стороне составила  $16,3 \pm 0,05$  мм, а на пораженной стороне –  $16,1 \pm 0,04$  мм, т.е. на intactной и пораженной сторонах высота была почти одинакова.

У больных, оперированных традиционным способом (10 человек), между intactной и пораженной сторонами после операции разница сохраняется и составляет на intactной стороне  $16,3 \pm 0,05$  мм; на пораженной –  $12,5 \pm 0,04$  мм.

До операции угол отклонения кожной части перегородки носа от центральной линии у больных с деформацией наружного носа после первичной хейло- и ринопластики составлял от 8 до 25°.

После реконструктивной ринопластики предложенным способом угол отклонения кожной части перегородки носа у пациентов составил менее 3°, т.е. визуальное отклонение не определялось. Тогда как у больных, оперированных традиционным способом ринопластики, после операции отклонение кожной части перегородки носа сохраняется и составляет 5-10°.

При неправильном расчете треугольного лоскута и ложа для него на слизистой носа в послеоперационном периоде могут наблюдаться вывороты слизистой оболочки носа и смещение их наружу. Поэтому форма и размеры треугольного лоскута и ложа для него должны точно соответствовать друг другу.

#### **Выводы**

Таким образом, предлагаемый вариант реконструктивной ринопластики по функциональным и косметическим показателям является методом выбора при проведении коррекции вторичной деформации наружного носа после хейлоринопластики.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Убайдуллаев Маматхон Бурханович** – д.м.н., профессор, ООО «Медсервис». Адрес: г. Салават, Октябрьская, 35. Тел. (3476) 39-51-00. E-mail: mamatkhon55@mail.ru

**Мовергоз Сергей Викторович** – к.м.н., главный врач ООО «Медсервис». Адрес: г. Салават, Октябрьская, 35. Тел. (3476) 39-51-00. E-mail: moverdoc@mail.ru

**Яранцев Евгений Игоревич** – ООО «Медсервис». Адрес: г. Салават, Октябрьская, 35. Тел. (3476) 39-51-00, E-mail: JEI@salavatmed.ru

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гюсан, А. О. Восстановительная риносептопластика. / А.О. Гюсан. - СПб.: Диалог, 2000. – 192с.
2. Козин, И. А. Эстетическая хирургия врождённых расщелин лица. / И. А. Козин. - М.: Мартис, 1996 – 563 с.
3. Руководство по ринологии /под ред. Г.З. Пискунова – М.: Литтерра, 2011. – 960 с.
4. Семенов, Ф. В. Пластическая ринопластика в оториноларингологической клинике/Ф. В. Семенов, А. Х. Хачак // Российская ринология.-2008. – Приложение 3. – С. 320-324.
5. Riechelmann, H. Three-step reconstruction of complex saddle nose deformities / H. Riechelmann, G. Rettinger // Archives of otolaryngology- head and neck surgery. – 2004. – v. 130, №3. – p. 334-338

УДК 616.212.5-001.5-089.844

© Д.А. Щербаков, 2012

Д.А. Щербаков

### **ЗАКРЫТИЕ ПЕРФОРАЦИЙ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАЗЕР-МОДЕЛИРОВАННЫХ АЛЛОТРАНСПЛАНТАТОВ**

*ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии»  
Минздрава России, г. Уфа*

Целью работы явилась разработка оптимального варианта септопластики с использованием лазер-моделированных аллотрансплантатов серии Аллоплант. Выполнено сравнительное клиническое исследование двух разработанных автором вариантов септопластики при перфорациях перегородки носа размером до 1 см. В первой группе больных (n=8) использована комбинация хрящевого аллотрансплантата и свободных лоскутов слизистой оболочки средней носовой раковины, во второй группе (n=6) вместо аутологических лоскутов слизистой использованы лазер-моделированные мембранные аллотрансплантаты. Доказана целесообразность применения аутологических лоскутов слизистой в случае перфораций перегородки носа размером более 0,5 см.

**Ключевые слова:** перфорации перегородки носа, лазер-моделированный аллотрансплантат

D.A. Shcherbakov

### **CLOSING OF THE NASAL SEPTUM PERFORATION WITH A LASER-SIMULATED ALLOGRAFT**

The aim of the study was to develop the optimal variant of septoplasty using laser-simulated allografts of Alloplant series. We have completed a comparative clinical study of the two developed variants of septoplasty with perforations of the nasal septum up to 1 cm. In the first group of patients a combination of cartilage allograft and free flaps of middle turbinate mucous membrane were used, in the second group instead of autologous grafts laser-simulated membrane allografts were used. The efficiency of use of mucous autologous grafts was proved in the case of nasal septum perforations of more than 0.5 cm size.

**Key words:** perforation of the nasal septum, the laser-simulated allograft

Перфорации перегородки носа (ППН) являются одной из сложных проблем регенеративной оториноларингологии [1]. Причины

возникновения дефектов перегородки носа общеизвестны: гематома и абсцесс перегородки после травмы, последствия прижигания

кровооточающих сосудов в локусе Киссельбаха в симметричных участках перегородки с обеих сторон, последствия септопластики. Нарушение нормальных взаимоотношений между хрящевой, соединительной и эпителиальной тканями, ухудшение питания хряща приводят к развитию стойкой перфорации [8]. Задачей хирурга, выполняющего закрытие перфорации перегородки носа, является не только механическое восполнение дефекта, но и восстановление нормальных гистологических взаимоотношений в структуре перегородки носа. Попытки обтурации ППН синтетическими материалами, которые предпринимались ринохирургами, имели один исход – увеличение размеров дефекта перегородки носа. К данному выводу пришел Р. Мейер [4], работающий над данной проблемой с 1967 по 1995 гг. Его идеи были продолжены и развиты в работе В.Н. Молокова [5].

В настоящее время разработано множество методов септопластики при наличии ППН. Наиболее результативными, по мнению отечественных и зарубежных коллег, являются методы аутоотрансплантации и различные варианты местно-пластических операций. Так, предложено использование аутологичного хряща (оставшейся части перегородки носа или с ушной раковины) в комбинации с лоскутами с преддверья рта на питающих ножках [7]. Известно также применение свободных лоскутов слизистой щеки или губы для покрытия хрящевого трансплантата по обеим сторонам ППН [4,11].

Профессором В.Н. Красноженом (2011) предложен оригинальный метод применения свободного лоскута слизистой со средних носовых раковин при латеральной булло- или конхотомии. Получаемый при этом донорский материал является оптимальным и по своему гистологическому строению соответствует слизистой оболочке перегородки носа. Латеральная конхотомия часто выполняется при FESS (functional endoscopic sinus surgery) [10,12,13].

Преимущества свободных лоскутов слизистой сочетаются с известными недостатками методов забора хрящевых аутоотрансплантатов. Нецелесообразность применения реберного хряща, локальный дефицит донорского материала в самой перегородке носа, риск деформации ушной раковины при использовании ушного хряща заставляют искать более оптимальный биологический материал для закрытия ППН.

Наиболее близким по гистогенетическому происхождению, на наш взгляд, явля-

ется аллогенный хрящевой трансплантат. Известно применение биоматериалов серии Аллоплант в пластической и челюстно-лицевой хирургии [6]. Однако отсутствуют данные о применении этих биоматериалов при закрытии дефектов перегородки носа.

**Цель:** разработать оптимальный вариант септопластики с использованием лазер-моделированных аллотрансплантатов серии Аллоплант

#### **Материал и методы**

Существование тканевого банка во Всероссийском центре глазной и пластической хирургии позволяет получать фрагмент хрящевого аллотрансплантата в форме пластины, который нуждается в минимальном моделировании под размеры ППН. В своей работе мы также применяли мембранный биоматериал. Важно отметить, что соединительнотканые аллотрансплантаты, включая мембранный ограничитель, изготавливаются с применением метода лазерного моделирования. Данный метод позволяет получить ровный край трансплантата, что способствует оптимизации процессов заместительной регенерации в области его подсадки [2].

В нашем исследовании участвовали пациенты с перфорациями перегородки носа до 1 см. Больные были разделены на две группы. Первой группе больных (n=8) закрытие ППН производилось с использованием пластины хрящевого аллотрансплантата в комбинации со свободными лоскутами слизистой, полученными в результате двусторонней булло- или конхотомии. Второй группе пациентов выполнена септопластика с использованием хрящевого аллотрансплантата с лазер-моделированными мембранными ограничителями (n=6). В обеих группах больным на перегородку носа с двух сторон накладывались армирующие силиконовые стенты «Медсил», которые фиксировались сквозными матрацными швами и оставались в полости носа до 21 дня, что соответствует рекомендациям К.В. Молокова [5]. Применение указанных эксплантов целесообразно, так как они защищают трансплантированные биоматериалы от высыхания [3].

#### **Результаты и обсуждение**

Среди причин ППН на первом месте находятся предшествующие септопластики с подслизистой резекцией четырехугольного хряща – в 57,1% случаев, на втором месте травма – в 21,4% случаев и септопластика в сочетании с травмой в 14,3% случаев, на третьем месте - коагуляция сосудов в зоне Киссельбаха – в 7,1% случаев. Полученные дан-

ные согласуются с результатами работы других авторов [5].

В первой группе пациентов, где использована комбинация хрящевого аллотрансплантата со свободными аутологичными лоскутами слизистой, в раннем и позднем послеоперационных периодах осложнений не выявлено. Прозрачность силиконовых стентов позволила наблюдать за динамикой репаративных процессов в области выполненной пластики. Так, в ранние сроки (до 14-х суток) отмечается относительная бледность участка подсаженной слизистой. Начиная с двух недель, по-видимому, в результате процессов ревазуляризации в зоне подсадки трансплантатов выявлялись розовые оттенки. Нарастание сосудистой реакции отмечалось в течение недели, и после удаления стентов на 21-е сутки область операции имела более насыщенный оттенок в сравнении с окружающей слизистой оболочкой перегородки носа. Представленная динамика примерно соответствует наблюдениям других авторов, которые использовали свободные лоскуты слизистой со щеки или преддверья рта [4, 5]. В отдаленные сроки до 1 года и более в области бывшей перфорации на перегородке носа у части больных сохранялись едва заметные границы выполненного вмешательства. Ниже следует один из показательных клинических примеров первой группы больных.

Пациент К., 26 лет, обратился в отделение пластической хирургии ФГБУ «ВЦГПХ» Минздрава России с жалобами на нарушение носового дыхания более 5 лет, периодические носовые кровотечения. Со слов больного: длительно использует местные деконгестанты. При объективном осмотре отмечается выраженное нарушение носового дыхания с двух сторон. По данным передней риноскопии обнаружен дефект перегородки носа в передненижнем отделе на границе передней и средней трети *septa nasi* размером до 0,7 см. При эндоскопическом исследовании выявлены буллезно-измененные средние носовые раковины с двух сторон. Конусовидная компьютерная томография подтвердила указанные наблюдения: *concha bullosa* средних носовых раковин с обеих сторон. Больному выполнены латеральная буллотомия, а также септопластика с использованием комбинации хрящевого аллотрансплантата и свободных аутологичных лоскутов слизистой средних носовых раковин. На перегородку носа для защиты подсаженных трансплантатов установлены силиконовые стенты, которые были удалены через три недели после септопласти-

ки. В раннем послеоперационном периоде проводилась антибактериальная и противовоспалительная терапия по стандартной схеме. При контрольной риноскопии и эндоскопии носа через 2 месяца отмечаются замещение лоскутов собственной слизистой перегородки носа и отсутствие перфорации.

Во второй группе для закрытия ППН применялась комбинация хрящевого и лазер-моделированного мембранного аллотрансплантатов. При этом процессы репаративной регенерации в области подсадки биоматериалов имели иную динамику в сравнении с первой группой больных. Так, на 21-е сутки после удаления силиконовых стентов в зоне трансплантации сохранялась сравнительная бледность участка слизистой, что обусловлено более поздней ревазуляризацией мембранного биоматериала. Полученные данные по срокам ревазуляризации мембранного аллотрансплантата соответствуют полученным ранее результатам у пациентов после мирингопластики указанным биоматериалом [9]. В сроки свыше одного месяца участок слизистой в области бывшего дефекта обретал розовые оттенки и в отдаленные сроки (до 1 года) мало отличался от окружающей слизистой перегородки носа. В одном случае в результате попытки самостоятельного удаления фиксирующих пластин из носа пациентом второй группы выполнена реоперация с положительным исходом.

Пациентка В., 32 лет, обратилась в отделение пластической хирургии ФГБУ «ВЦГПХ» Минздрава России с жалобами на шумное носовое дыхание, периодические носовые кровотечения. Со слов больной, ранее (год назад) выполнена операция по поводу искривления перегородки носа. При объективном осмотре отмечается шумное (свистящее) носовое дыхание. Передняя риноскопия выявила перфорацию перегородки носа размером до 0,5 см, соответствующую передненижней части четырехугольного хряща. При эндоскопическом осмотре полости носа не выявлено патологии со стороны средних носовых раковин в виде гипертрофии или буллезных изменений. Произведена септопластика в области дефекта четырехугольного хряща, выполнено иссечение краев перфорации и в перфорацию установлен хрящевой аллотрансплантат соответствующих размеров. Под дефекты мукоперихондрия установлены лазер-моделированные мембранные аллотрансплантаты, выходящие за края хрящевого дефекта. Листки слизистой уложены с двух сторон, установлены силиконовые стенты, кото-

рые фиксировались матрацными швами. В раннем послеоперационном периоде проводилась стандартная антибактериальная и противовоспалительная терапия. Через три недели стенты удалены. На контрольном осмотре через 3 месяца перфорация перегородки носа не обнаруживалась. В области перфорации слизистая перегородки носа немного отличалась от нормальной – имела более насыщенный оттенок, по-видимому, в результате процессов замещения соединительнотканых аллотрансплантатов.

### **Заключение**

Перфорации перегородки носа являются сложной ринопластической патологией и

требуют подробного сбора анамнеза с выяснением причин перфорации. При выборе тактики хирургического лечения больных с перфорацией перегородки носа решающее значение имеет размер ППН. Полученные результаты позволили рекомендовать метод септопластики с использованием комбинации хрящевого и лазер-моделированного мембранного аллотрансплантатов для закрытия дефектов до 0,5 см. ППН, имеющие размер 0,5-1 см могут быть закрыты с применением хрящевого аллотрансплантата и свободных лоскутов слизистой средних носовых раковин, полученных в результате латеральных булло- или конхотомий.

### *Сведения об авторе статьи:*

**Щербаков Дмитрий Александрович** – к.м.н., врач-оториноларинголог ФГБУ «Всероссийский центр глазной и пластической хирургии» Минздрава России. Адрес: 450075, г. Уфа, Р. Зорге, 67/1. E-mail: dmst@bk.ru

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гайнутдинова, Р.Д. Морфологическое обоснование применения соединительнотканых трансплантатов моделированных лазерным излучением: автореф. дис.... канд. мед. наук. - Оренбург, 2011. - 25 с.
2. Дальнейшие возможности хирургического лечения перфораций носовой перегородки / Акимов А.В., Григорьева М.В., Забиров Р.А. // Российская оториноларингология. - 2012. - № 3. - С. 3-7.
3. Крюков, А.И. Оригинальный способ определения формы и фиксации септальных стентов / А.И. Крюков, Г.Ю. Царапкин, А.Б. Туровский // Вестник оториноларингологии. - 2008. - № 3. - С. 42-45.
4. Мейер, Р. Перфорации перегородки носа должны и могут быть закрыты/Р. Мейер // Рос. ринология. 1995. - № 3-4. - С. 12-27.
5. Молоков, К.В. Перфорация перегородки носа - причины возникновения и способы лечения: : автореф. дис.... канд. мед. наук. - М., 2007. - 23с.
6. Мулдашев Э.Р. Теоретические и прикладные аспекты создания аллотрансплантатов серии «Аллоплант» для пластической хирургии лица: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1994. – 40с.
7. Перфорация перегородки носа: вопросы этиологии, патогенеза и лечения / Туровский А.Б., Чумаков П.Л. // Вестник оториноларингологии. - 2009. - № 1. - С. 54-56.
8. Пластическая операция устранения деформации и перфорации перегородки носа / К.Г. Апостолиди, С.А. Епифанов, И.В. Крайник, И.С. Бекша и соавт. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. - 2011. - № 3. - С. 114-115.
9. Щербаков, Д.А. Опыт применения биоматериалов «Аллоплант» в оториноларингологии / Д.А. Щербаков // Материалы V Всероссийского симпозиума с международным участием «Актуальные вопросы тканевой и клеточной трансплантологии». - Уфа, 2012. - С. 323-325.
10. Improving Outcomes in FESS: Tips from Revision Surgeons / J. Palmer, P. Wormald, R. Schlosser, A.C. Stamm // Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Vol. 143, Is. 2, Suppl. 2, 2010, P. P16
11. The correlation between septal deviation and concha bullosa / K. Uygur, M. Tüz, H. Dođru // Otolaryngology - Head and Neck Surgery, Vol. 129, Is. 1, July 2003, P. 33-36.
12. Revision of surgical treatment of rhinosinusitis / G. Martín-Hernández, T.C. Lorduy, M.J.V. García, J.G. Plasencia et al. // Acta Otorinolaringologica (English Edition), Vol. 62, Is. 1, 2011, P. 56-64.
13. Unser Konzept zur operativen Behandlung von Septumperforationen / H. Masing, C.H. Gammert, M.P. Jaumann // Laryngol. Rhinol. Otol. - 1980. - Bd. 59. - P. 50.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И БИОЛОГИЯ

УДК 616.34-008.64-08:616.381-002-092.8

© Д.В. Волков, В.С. Тарасенко, О.В. Чукина, С.И. Красиков, Н.В. Шарапова, А.Р. Ильясов, 2012

Д.В. Волков, В.С. Тарасенко, О.В. Чукина, С.И. Красиков, Н.В. Шарапова, А.Р. Ильясов

### ВЛИЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ НА ТЕЧЕНИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

*ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»*

*Минздрава России, г. Оренбург*

В статье приведены результаты экспериментального исследования влияния препаратов Перфторан и Рексод на течение энтеральной недостаточности при перитоните. Установлено нарастание продуктов перекисного окисления липидов, а также усиление хемиллюминесценции сыворотки крови при прогрессировании энтеральной недостаточности. Применение Перфторана и Рексода способствует уменьшению интенсивности процессов свободнорадикального окисления, ликвидации эндогенной интоксикации.

**Ключевые слова:** перитонит, синдром кишечной недостаточности, липопероксидация, Перфторан, Рексод.

D.V. Volkov, V.S. Tarasenko, O.V. Chukina, S.I. Krasikov, N.V. Sharapova, A.R. Iljasov

### INFLUENCE OF LIPID PEROXIDATION PROCESSES ON AN ENTERAL INSUFFICIENCY AND THEIR CORRECTION AT EXPERIMENTAL PERITONITIS

The article presents the results of an experimental study of Perftoran and "Reksod®" influence on an enteral insufficiency in peritonitis. There the increase of lipid peroxidation products has been stated, as well as intensification of chemoluminescence of blood serum during enteral failure progression. The use of Perftoran and "Reksod®" promotes the decrease of intensity of free radical oxidation processes and elimination of endogenic intoxication.

**Key words:** peritonitis, enteral insufficiency syndrome, lipid peroxidation, perftoran, reksod

Одним из факторов, вызывающих энтеральную недостаточность при перитоните, является нарушение микроциркуляции в кишечной стенке, сопровождающееся развитием ишемии и усилением процессов липопероксидации [1,3,6,12,14]. Наряду с усилением свободнорадикального окисления у больных с перитонитом отмечается угнетение антиоксидантной активности [2,5,7,17]. В связи с этим представляет интерес сочетанное применение перфторуглеродистого кровезаменителя Перфторана, который обладает газотранспортной, мембраностабилизирующей функциями, улучшает микроциркуляцию крови [4], и антиоксиданта Рексод®. Основным действующим веществом этого препарата является рекомбинантная супероксиддисмутаза (СОД), которая эффективно снижает уровень супероксид анион-радикала и уменьшает образование других, более опасных для организма метаболитов кислорода [13,15].

Цель исследования – в условиях экспериментального перитонита определить эффективность применения перфторана и рексода на течение энтеральной недостаточности путём изучения в динамике спонтанной и железоиндуцированной хемиллюминесценции сыворотки крови, продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови и печени.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на 95 половозрелых морских свинках

(самцах) весом 550-700 г, из них у 90 животных моделировался экспериментальный каловый перитонит по стандартной методике [8,11]. Спустя 24 часа под эфирным наркозом выполнялись среднесрединная лапаротомия, ревизия брюшной полости с промыванием её стерильным физиологическим раствором хлорида натрия и последующим ушиванием брюшной стенки наглухо. В первую группу вошли 30 животных с экспериментальным каловым перитонитом без применения каких-либо лекарственных веществ. Вторая группа – 30 животных, которым через два часа после завершения лапаротомии и далее ежедневно вводили интраперитонеально 0,9% раствор NaCl в разовой дозе 6 мл/кг. Животным третьей группы (30 особей) аналогичным способом вводили раствор супероксиддисмутазы в дозе 0,2 мг/кг («Рексод®» ГосНИИ особо чистых биопрепаратов ФМБА ФГУП, Россия, регистрационный номер в Государственном регистре лекарственных средств ЛСР-007164/09) и перфторан в разовой дозе 6 мл/кг.

Получение материала (пробы крови, биоптаты печени) у экспериментальных животных осуществляли через 24, 48 и 72 часа от начала эксперимента. Животные выводились из опыта путем ингаляции летальной дозы эфира и декапитации. Нормальные биохимические показатели получены путём забоя в аналогичных условиях 5 интактных морских свинок.



Пробы крови центрифугировали с замораживанием полученной сыворотки. Определение концентрации диеновых конъюгатов (ДК) в сыворотке крови, биоптатах печени проводилось по методике И.Д. Стальной [9]. Концентрацию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, биоптатах печени определяли по реакции с тиобарбитуровой кислотой по методике Mc Knight R.C. et Hunter F.E. [16]. Об интенсивности процессов свободнорадикального окисления судили также по величине спонтанной и железоиндуцированной хеми-

люминесценции (ХЛ) (высота быстрой вспышки (ВБВ), светосумма медленной вспышки (СМВ)) сыворотки крови по методике Фархутдинова Р.Р. [10].

### Результаты и обсуждение

В табл. 1 приведены результаты измерения ДК, МДА, показателей хемилюминесценции в сыворотке крови, в табл. 2 – уровень ДК, МДА в печени у обследованных групп животных. Летальность среди животных за весь эксперимент по группам отражена в табл. 3.

Таблица 1

Динамика изучаемых показателей в сыворотке крови

Группы	Срок, час	Число особей	ДК, ед. акт.	МДА, мкмоль/л	СС, усл. ед.	ВБВ, усл. ед.	СМВ, усл. ед.
Первая. Без лечения (n=30)	24	10	0,52±0,08	3,87±0,91	<b>0,55±0,06</b>	<b>0,86±0,12</b>	<b>2,57±0,25</b>
	48	10	<b>0,72±0,09</b>	<b>4,84±1,07</b>	<b>0,48±0,07</b>	0,72±0,11	<b>3,19±0,4</b>
	72	10	<b>1,23±0,12</b>	<b>9,43±0,57</b>	<b>0,39±0,04</b>	0,61±0,06	<b>2,9±0,42</b>
Вторая. 0,9% р-р NaCl (n=30)	24	10	0,56±0,09	3,5±0,74	<b>0,47±0,08</b>	<b>0,74±0,12</b>	<b>2,59±0,28</b>
	48	10	0,67±0,11	<b>4,49±0,84</b>	<b>0,41±0,07</b>	0,61±0,07	<b>2,78±0,38</b>
	72	10	<b>0,85±0,09</b>	<b>7,37±0,81</b>	<b>0,31±0,06</b>	0,57±0,07	<b>2,61±0,28</b>
Третья. Перфторан+рексоид (n=30)	24	10	<b>0,64±0,06</b>	3,63±0,94	0,33±0,08 <sup>1</sup>	0,63±0,11	<b>2,37±0,21</b>
	48	10	0,56±0,08	<b>4,32±0,85</b>	<b>0,27±0,05<sup>1</sup></b>	0,51±0,06 <sup>1</sup>	<b>2,21±0,19<sup>1</sup></b>
	72	10	0,61±0,06 <sup>1,2</sup>	<b>5,15±0,52<sup>1,2</sup></b>	0,22±0,03 <sup>1</sup>	0,47±0,05	1,87±0,17 <sup>1,2</sup>
Четвертая. Норма (n=5)		5	0,46±0,04	1,94±0,26	0,15±0,02	0,46±0,07	1,71±0,11

Жирный шрифт – разница достоверна по сравнению с нормой (p<0,05);

<sup>1</sup> – разница достоверна по сравнению с первой группой (p<0,05);

<sup>2</sup> – разница достоверна по сравнению со второй группой (p<0,05).

Таблица 2

Динамика изучаемых показателей в ткани печени

Группы	Срок, час	Число особей	ДК, ед. акт.	МДА, мкмоль/л
Первая. Без лечения (n=30)	24	10	0,58±0,09	2,22±0,32
	48	10	<b>0,82±0,1</b>	3,17±0,58
	72	10	<b>0,93±0,08</b>	<b>4,12±0,65</b>
Вторая. 0,9% р-р NaCl (n=30)	24	10	0,64±0,11	2,4±0,53
	48	10	<b>0,67±0,08</b>	3,04±0,67
	72	10	<b>0,74±0,1</b>	<b>3,84±0,42</b>
Третья. Перфторан+рексоид (n=30)	24	10	0,63±0,09	2,02±0,35
	48	10	0,52±0,06 <sup>1</sup>	2,36±0,49
	72	10	0,49±0,05 <sup>1,2</sup>	2,68±0,31 <sup>2</sup>
Четвертая. Норма (n=5)		5	0,41±0,07	1,79±0,3

Жирный шрифт – разница достоверна по сравнению с нормой (p<0,05);

<sup>1</sup> – разница достоверна по сравнению с первой группой (p<0,05);

<sup>2</sup> – разница достоверна по сравнению со второй группой (p<0,05).

Таблица 3

Летальность животных по сериям за весь эксперимент

Группы	Количество умерших животных, через				Летальность, %
	24 часа	48 часов	72 часа	всего	
Первая. Без лечения (n=30)	6	8	10	24	80
Вторая. 0,9% р-р NaCl (n=30)	4	8	9	21	70
Третья. Перфторан + рексоид (n=30)	1	3	5	9	30

Через 24 часа от начала эксперимента на аутопсии у животных в брюшной полости обнаружено небольшое количество мутного выпота без запаха. Отмечается незначительное и умеренное вздутие кишечника, инъецированность его сосудистого рисунка. Данные изменения были наиболее выражены в первой и второй группах. Во всех сериях наблюдался легкий отек стенки концевых отделов под-

вздошной кишки. Диаметр дистального участка подвздошной кишки по группам: первая группа – 0,82±0,06 см, вторая группа – 0,78±0,06 см, третья группа – 0,73±0,09 см, четвертая группа – 0,58±0,08 см. Серозная оболочка кишечника тусклая, бледно-синюшного цвета, у двух животных из I серии обнаружены единичные хлопья фибрина на ее поверхности. Перистальтика кишечника вя-

лая. Макроскопически выявлялись сплаженность, атрофия, бледность слизистой оболочки кишечника, встречались единичные структурные дефекты в виде точечных кровоизлияний.

Анализ изменений концентрации ДК, МДА в сыворотке крови через 24 часа показал повышение данных показателей на 13-39% и на 80,4-99,4% по сравнению с нормой. Аналогичная картина отмечалась при изучении содержания ДК и МДА в печени, где превышение нормы составило 41,4-56,1% и 12,8-34,1% соответственно. Также отмечалось увеличение показателей хемилюминесценции: спонтанная светимость (СС) по сравнению со здоровыми морскими свинками была выше на 120-266%, ВБВ – на 23,9-86,9%, СМВ – на 233,8-264,8%. Следует отметить более низкие значения спонтанной светимости ( $p < 0,05$ ), ВБВ и СМВ в третьей группе по сравнению с группой без лечения перитонита.

Через 48 часов от начала эксперимента у животных первой и второй групп в брюшной полости обнаруживалось 1,5-3,0 мл мутной жидкости с молочным оттенком, у некоторых животных наблюдался гнойный выпот с неприятным запахом. Сальник и серозные оболочки внутренних органов брюшной полости были гиперемированы, с налётом фибрина. Отмечались межпетлевые скопления мутного выпота. Кишечник растянут (первая группа –  $0,89 \pm 0,06$  см, вторая группа –  $0,86 \pm 0,07$  см) и атоничен на всем протяжении, стенка его отекает, с резко выраженным сосудистым рисунком. Серозная оболочка тусклая. В просвете кишечника определяется желтоватое пенистое содержимое. У части животных отмечено набухание брыжеечных лимфоузлов. Со стороны слизистой наблюдалось прогрессирование процессов альтерации: кровоизлияния в подслизистом слое встречаются диффузно, появились участки деструкции слизистой в виде единичных участков изъязвлений. Печень приобретала багровую окраску, капсула печени становилась тусклой, напряженной. Селезёнка также выглядела полнокровной, увеличенной в размерах, при разрезе краснобагрового цвета.

На аутопсии животных, получавших лечение перфтораном и рексодом, в брюшной полости обнаруживался серозный выпот, прозрачный без резкого запаха. У некоторых животных отмечались хлопья фибрина в выпоте. Петли кишечника расширены ( $0,82 \pm 0,06$  см), но сохраняется вялая перистальтика. Сероза тусклая, инъецирована сосудами, но плотного наложения фибрина не отмечено ни у одного

животного в этой группе. При макроскопическом исследовании слизистой оболочки кишечника структурные изменения в ней сохраняются на уровне первых суток эксперимента. Увеличения брыжеечных лимфоузлов не отмечено. Селезенка умеренно увеличена в размерах. Печень не увеличена, визуальное явление венозного полнокровия не наблюдалось.

Изучение в сыворотке крови динамики ДК и МДА через 2-е суток показало дальнейший рост данных продуктов ПОЛ в первой и второй группах на 19,6–38,4% и 25,1–28,2% от исходного уровня. Показатели хемилюминесценции оставались практически на прежнем уровне. В то же время в третьей группе незначительно вырос только уровень МДА (на 19%), а значения ДК, СС, ВБВ и СМВ снизились на 12,5%, 18,18%, 19% и 6,75% соответственно. Содержание ДК и МДА в печени в первой и второй группах увеличилось на 4,6–41,3% и на 26,6–42,8%. В третьей группе уровень данных показателей в печени существенно не изменился.

На аутопсии через 72 часа от начала эксперимента у всех животных первой и второй групп выявлено обильное количество гнойного выпота в брюшной полости. Обнаруживаются межпетлевые абсцессы. Брюшина и сероза кишечника тусклые с налётом фибрина, петли кишечника раздуты, паретичны на всем протяжении: первая группа –  $0,91 \pm 0,07$  см, вторая группа –  $0,89 \pm 0,07$  см. Отечность стенки кишечника и увеличение брыжеечных лимфатических узлов более выражены во вторые сутки эксперимента. В просвете кишечника – большое количество газа и жидкого содержимого с резким запахом. У большинства животных наблюдались массивные кровоизлияния, сливные эрозии и язвенные дефекты слизистой оболочки тонкой кишки. Печень и селезёнка увеличены в размерах с выраженными явлениями венозного застоя. Паренхима печени макроскопически тусклая.

Среди животных третьей группы на аутопсии в брюшной полости обнаружено незначительное количество серозного выпота, брюшина блестящая, без налета фибрина. При вскрытии брюшной полости петли тонкой и толстой кишки слабо раздуты до  $0,78 \pm 0,06$  см, перистальтика сохранена. При визуальном изучении слизистой выявлялись единичные точечные геморрагии, деструктивных повреждений слизистой не обнаружено. У всех экспериментальных животных обнаружено незначительное увеличение печени. Паренхима печени макроскопически обычного цвета, без признаков воспаления. Селезенка умеренно

увеличена в размерах, при разрезе красно-багрового цвета.

Отмечался дальнейший рост содержания продуктов ПОЛ в сыворотке крови и печени в первой и второй группах. Уровень ДК и МДА сыворотки крови был выше нормы на 84,8–167,4% и 280–386% ( $p < 0,05$ ), а в печени на 80,5–126,8% и 114,5–130,2% соответственно. В третьей группе значения данных показателей по отношению к предыдущим срокам исследования существенно не изменились. Также отмечалось дальнейшее незначительное снижение уровня хемилуминесценции сыворотки крови в первой и второй группах. В то же время СС, ВБВ, СМВ в третьей группе были ниже по сравнению с первой и второй группами на 40,9–77,2%, 21,2–29,8% и 39,5–55% соответственно.

## Заключение

Таким образом, развитие энтеральной недостаточности при экспериментальном распространенном гнойном перитоните приводит к выраженной эндогенной интоксикации, что проявляется усилением процессов свободно-радикального окисления. Отмечается нарастание промежуточных (ДК) и конечных (МДА) продуктов перекисного окисления липидов, а также усиление спонтанной и железоиндуцированной хемилуминесценции сыворотки крови. Полученные результаты исследования позволяют установить, что перфторан и рексод способствуют уменьшению интенсивности процессов свободнорадикального окисления, ликвидации эндогенной интоксикации, а также снижают выраженность синдрома энтеральной недостаточности.

### Сведения об авторах статьи:

**Волков Дмитрий Владимирович** – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)35-88-90. E-mail: d.v.volkov@list.ru.

**Тарасенко Валерий Семенович** – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной хирургии, урологии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)35-88-90. E-mail: k\_gspsury@orgma.ru.

**Чукина Ольга Вячеславовна** – аспирант кафедры госпитальной хирургии, урологии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)35-88-90. E-mail: chamomilla\_83@mail.ru.

**Красников Сергей Иванович** – д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой химии и фармацевтической химии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)77-65-64. E-mail: ks\_oren@mail.ru.

**Шарапова Наталья Васильевна** – канд. биол. наук, доцент кафедры химии и фармацевтической химии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)77-65-64, E-mail: natalya.sharapova2010@yandex.ru.

**Ильясов Альберт Ринатович** – студент 6 курса ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России. Адрес: 460000, г. Оренбург, Советская 6. Тел. 8(3532)35-88-90. E-mail: k\_gspsury@orgma.ru.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко, С.Ф. Фармакологическая коррекция свободнорадикальных нарушений и эндотоксикоза у больных с распространенным перитонитом в послеоперационном периоде/ С.Ф. Багненко, А.Т.Мирзабаев, Б.В.Батоцыренов, Н.Б.Горбачев, В.Н.Мирошниченко [и др.] // Вестник хирургии. – 2011. – № 5. – С. 14-18.
2. Васильков, В.Г. Роль нарушений антиоксидантного статуса организма в формировании синдрома эндогенной интоксикации у больных токсической и терминальной стадиями перитонита/В.Г. Васильков, Л.Г.Шикунова, Н.Ю.Келина, Н.В. Безручко // Анестезиология и реаниматология. – 2001. – № 6. – С.31-34.
3. Ефименко Н.А., Чернеховская Н.Е., Федорова Т.А., Шишло В.К. Микроциркуляция и способы её коррекции. – М.: Российская медицинская академия последипломного образования, 2003. – 172 с.
4. Иваницкий Г.Р., Деев А.А., Маевский Е.И. [и др.]. Исследование микроциркуляции крови с помощью современных методов термографии при введении перфторана // Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии. – Пушкино, 2004. – С. 10-18.
5. Келина, Н.Ю. Доказательные аспекты клинико-биохимической оценки тяжести эндотоксикоза у больных с неотложной абдоминальной патологией /Н.Ю. Келина, В.Г.Васильков, Н.В. Б езручко, Л.Г.Шикунова [и др.]// Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 5. – С. 101-103.
6. Конохова, С.Г. Роль активации перекисного окисления липидов в патогенезе экспериментального перитонита /С.Г. Конохова, А.Ю.Дубикайтис, Л.В.Шабуневич, В.И.Страшнов // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.–1989.–№ 5. – С. 557-561.
7. Петросян, Э.А. Состояние про- и антиоксидантной систем крови при экспериментальном желчном перитоните /Э.А. Петросян, В.И. Сергиенко, А.А. Сухинин, И.С. Захарченко [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 1. – С. 19-22.
8. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии.–М.:Медицина, 1991.–240с.
9. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных высших жирных кислот // Современные методы в биохимии. – М., 1977. – С. 63-64.
10. Фархутдинов, Р.Р. Свободнорадикальное окисление в биологическом материале и хемилуминесцентные методы исследования в экспериментальной и клинической медицине / Р.Р. Фархутдинов. – Уфа, 2002. – 104 с.
11. Шалимов, С.А. Руководство по экспериментальной хирургии / С.А. Шалимов, А.П. Радзиховский, Л.В. Кейсевич – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
12. Юдакова, О.В. Интенсивность перекисного окисления липидов и антиоксидантная активность, уровень молекул средней массы как показатели эндогенной интоксикации при распространенном перитоните/О.В. Юдакова, Е.В.Григорьев // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 10. – С. 20-22.
13. Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S. Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress in plants // J. Exp. Bot. – 2002. – Vol. 53. – P. 1331-41.
14. Demir M., Sert S., Kaleli I., Demir S., Cevahir N., Yildirim U., Sahin B. Liver lipid peroxidation in experimental Escherichia coli peritonitis: the role of myeloperoxidase and nitric oxide inhibition // Med Sci Monit. – 2007. – Vol. 13, № 10. – P. 225-229.
15. Fridovich I. Superoxide radical and superoxide dismutases // Ann. Rev. Biochem. – 1995. – Vol. 64. – P. 97-112.
16. Mc Knight R.C., Hunter F.E. Composition and enzymatic activity // J. Biol. Chem. – 1966. – Vol.241, №12. – P. 2757-2761.
17. Yogesh K., Gurpreet S., Brian R.D. Free radical and antioxidant levels in patients with secondary peritonitis and their prognostic significance // Digestive surgery. – 2007. – Vol. 24. – P. 331-337.

Г.А. Дроздова<sup>1</sup>, Е.А. Нургалева<sup>2</sup>, Д.А. Еникеев<sup>2</sup>, Г.А. Байбурина<sup>2</sup>  
**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И ИЗМЕНЕНИЯ  
 ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ КРЫС В МЕХАНИЗМАХ  
 ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА  
 В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва  
<sup>2</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»,  
 Минздрава России, г. Уфа

Острая остановка кровообращения пережатием сосудисто-нервного пучка была воспроизведена на 215 крысах-самцах массой 180-200 г под общим эфирным наркозом. Контрольная группа крыс (10) подвергалась аналогичному наркозу без моделирования клинической смерти. Установлено, что в печени крыс в пострестимуляционном периоде усиление процессов свободнорадикального окисления и перекисного окисления липидов наиболее выражено в 1-3-и, а также на 7- и 10-е сутки. В эти же периоды наблюдается повышение в крови провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6. Активность каталазы печени в ранние сроки после оживления угнетена, а при повторном усилении перекисного окисления липидов к 10-м суткам находится на уровне контроля. Содержание восстановленного глутатиона во все сроки наблюдения снижено. Ферменты антирадикальной защиты крови – глутатионпероксидаза и общая антиоксидантная активность – угнетены во все сроки наблюдения. Каталаза эритроцитов и глутатионтрансфераза повышают свою активность в периоды усиления перекисного окисления липидов (ПОЛ).

**Ключевые слова:** пострестимуляционный период, печень, кровь, цитокины, каталаза, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза, восстановленный глутатин, общая антиоксидантная активность

G.A. Drozdova, E.A. Nurgaleeva, D.A. Enikeev, G.A. Bayburina  
**METABOLIC CHANGES IN LIVER AND BLOOD CYTOKINE PROFILE OF RATS  
 IN THE MECHANISMS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE  
 FORMATION IN POSTRESUSCITATION PERIOD**

Acute circulatory arrest by neurovascular bundle ligation was reproduced on 215 male rats weighing 180-200 g under the ether anesthesia. The control group of rats (10) had the same anesthesia but without clinical death simulation. It was established that the livers of rats during postresuscitation period show the increase of free-radical oxidation processes and lipid peroxidation on the 1-3rd, and on the 7th and 10th day. At the same time there is an increase of anti-inflammatory cytokines TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 in the blood. Catalase activity of the liver early after reviving is depressed and after the second enhancement of lipid peroxidation by the 10th day it can be controlled. The reduced glutathione level has been being low throughout observation. Antiradical defense enzymes of blood - glutathione peroxidase and the total antioxidant activity are depressed in all periods of observation. Erythrocyte catalase and glutathiontransferases increase their activity in periods of lipid peroxidation enhancement.

**Key words:** postresuscitative period, liver, blood, cytokines, catalase, glutathione peroxidase, glutathiontransferases, restored glutatin, total antioxidant activity

Течение пострестимуляционного периода осложняется развитием полиорганной недостаточности, патогенетическую основу которой составляет синдром системного воспалительного ответа. Тотальная гипоксия органов и тканей, развивающаяся во время клинической смерти, и последующая реперфузия при оживлении приводят к возврату токсических метаболитов в общий кровоток с развитием системных осложнений [12].

В механизмах развития системного воспалительного ответа поражение эндотелия сосудов при реперфузии играет ключевую роль, поскольку эндотелиоцит является мощной секреторной клеткой, продуцирующей множество цитокинов – сигнальных молекул управления, действующих на ткани и клетки притекающей крови [14]. Усилению выработки провоспалительных цитокинов способствуют ишемические и реперфузионные повреждения кишечника, его слизистой оболочки, что ведет к бактериальной и эндотоксиновой транслокации с накоплением в печени,

почках, легких [9]. В качестве посредников выработки цитокинов рассматриваются и продукты свободнорадикального окисления [16], оказывающие повреждающее действие на мембраны клеток, в частности гепатоцитов [10], и нарушающие течение процессов детоксикации. Это является одним из ключевых звеньев развития синдрома полиорганной недостаточности. Временные и амплитудные характеристики ПОЛ печени, ферменты антирадикальной защиты в динамике пострестимуляционного длительного периода освещены в литературе недостаточно, не изучена система глутатиона, позволяющая дополнительно прогнозировать нарушение процессов обезвреживания токсических метаболитов, образующихся в большом количестве после перенесенного терминального состояния.

Изучение закономерностей метаболических изменений в органах (печени) функциональной системы детоксикации, а также цитокинового профиля крови является целью настоящего исследования.

## Материал и методы

Острая остановка кровообращения перерезанием сосудисто-нервного пучка воспроизводилась по методике [5] на 215 крысах-самцах массой 180-200 г под общим эфирным наркозом. Контрольная группа крыс (10) подвергалась аналогичному наркозу без моделирования клинической смерти.

Активность каталазы в печени и эритроцитах определялась по [4], содержание восстановленного глутатиона (GSH) в печени – по Patterson et al. в модификации Путилиной Ф.Е. [6]. Определение  $\alpha$ -глутатион-S-трансферазы осуществлялось при помощи стандартных диагностических наборов Biotrin High Sensitivity Alpha GST EIA фирмы «Biotrin» США для иммуноферментного количественного определения. Общую антиоксидантную активность крови (ОАА) оценивали калориметрическим методом с помощью стандартного тест-набора «Total antioxidant status» фирмы «Randox Laboratories» (Великобритания).

Содержание продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой в печени (ТБК-рп), определяли с помощью набора реактивов «ТБК-АГАТ» (Россия). При оценке  $Fe^{2+}$ -индуцированной хемилюминесценции в крови и печени определяли спонтанное свечение, амплитуду медленной вспышки, светосумму по [8]. Цитокины определялись с помощью стандартных диагностических наборов иммуноферментного анализа фирмы «Вектор бест» (Россия). В сыворотке крови исследовано содержание  $\alpha$ -ФНО, ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-2, ИЛ-4.

Статистическая обработка результатов велась с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни для независимых выборок.

## Результаты

Изучение динамики содержания ТБК-рп в печени после перенесенной клинической смерти показало достоверное накопление вторичных метаболитов перекисного окисления липидов с 1-х по 21-е сутки, причем наиболее высокими показатели были именно на 21-е сутки, когда превышение составило 86,2% по отношению к контролю. В конце периода наблюдения их содержание приблизилось к исходному уровню.

Спонтанная светимость в ткани печени крыс во все сроки наблюдений, за исключением 28- и 35-х суток, были выше исходных величин. Выявлялось три волны повышения значений: к 3-м суткам на 44,8% ( $p=0,0343$ ), к 10-м суткам в два раза ( $p=0,0052$ ) и к 21-м суткам на 69% ( $p=0,2413$ ). Значения амплитуды

медленной вспышки были повышены по отношению к контролю только на 1-е сутки (в 2,3 раза), а в последующие сроки, вплоть до 35-х суток, показатели были либо ниже контроля, либо приближались к нему. Значения светосуммы достоверно превышали исходные параметры на 1-е и 3-и сутки в 1,6 раза ( $p=0,0025$ ) и 2,1 раза ( $p=0,0002$ ) соответственно, с последующим снижением по отношению к контролю и лишь на 35-е сутки имели тенденцию к росту.

Низкие показатели амплитуды медленной вспышки и светосуммы, по всей видимости, обусловлены накоплением веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ), которые способны связывать ионы железа, добавляемые для инициирования окисления. В результате снижается их каталитическая активность и падает интенсивность хемолуминесценции [8].

Ранее нами было показано повышение содержания ВНиСММ во все сроки пострестрационного периода с максимальными значениями на 1-е – 3-и и 10-е сутки [2], что позволило нам выделить две волны эндотоксикоза.

Процессы ПОЛ протекали на фоне поражения ферментов антирадикальной защиты. Снижение активности каталазы печени наблюдалось у животных в ранние сроки после оживления. Так, в 1-е сутки ее активность была ниже контроля на 35,5% ( $p=0,0494$ ) (рис.2), а к 3-м суткам приблизилась к контрольному уровню. В последующие дни – на 5- и 7-е сутки – показатели были значимо выше контрольных значений на 24,1% и 35% соответственно. На 10- и 14-е сутки уровень каталазной активности колебался в районе контрольных величин, а начиная с 21-х – статистически значимо превышал их. Так, на 21-е сутки активность каталазы была выше контроля на 41,4% ( $p=0,0032$ ), на 28-е сутки – на 38,2% ( $p=0,0413$ ), а на 35-е сутки активность каталазы была максимальной, превысив контроль в 1,8 раза ( $p=0,0003$ ). Содержание восстановленного глутатиона, играющего важную роль в процессах конъюгации в печени и защите ее от свободнорадикального окисления, было низким, за исключением 3- и 5-х суток, когда отмечалась тенденция к повышению значений.

Ферменты антирадикальной защиты крови, в частности каталазная активность эритроцитов, в первые сутки имели тенденцию к росту, а на 3-и сутки были достоверно выше контрольных значений на 43,7% ( $p=0,0025$ ) (рис.3).

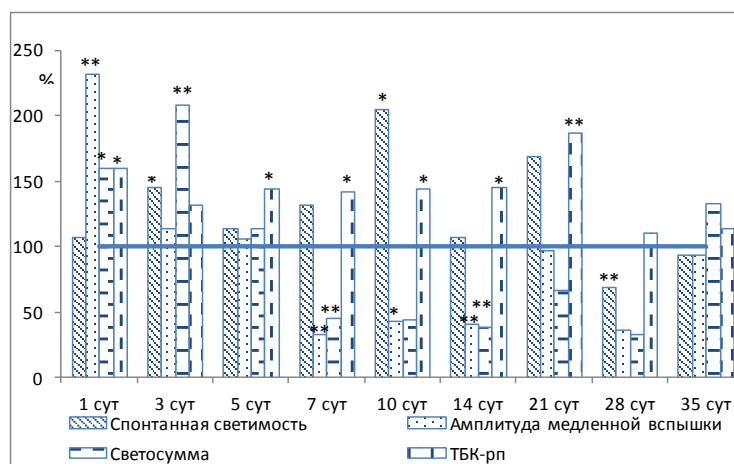


Рис. 1. Показатели хемилюминесценции печени в постреанимационном периоде у крыс (\*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем, принятым за 100%)

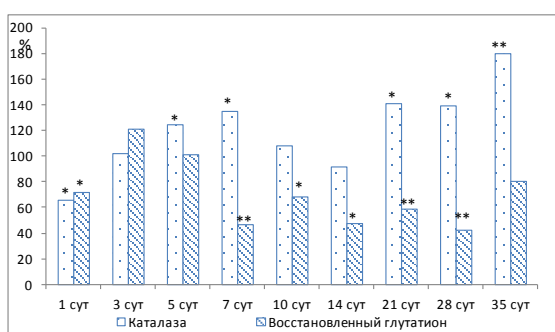


Рис. 2. Показатели активности каталазы, восстановленного глутатиона печени в течение постреанимационного периода (\*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем, принятым за 100%)

Повторное повышение каталазной активности произошло на 7-е сутки в 2,3 раза и сохранялось вплоть до 21-х суток постреанимационного периода. К 28-м суткам уровень каталазной активности снизился до контрольных величин, а к концу периода наблюдения был ниже контроля на 28% ( $p = 0,0065$ ). Другой фермент – глутатионпероксидаза, катализирующий восстановление пероксида водорода до  $O_2$  и  $H_2O$ , был угнетен до 21-х суток, а в последующем его значения приближались к контрольным или несколько превышали их.

Изучение содержания глутатионтрансферразы ( $\alpha$ -GST), ключевого фермента, обеспечивающего совместно с глутатионом обезвреживание токсических метаболитов и ксенобиотиков в реакциях конъюгации, а также защиту клеток от продуктов ПОЛ [11], показало, что активность  $\alpha$ -GST в постреанимационном периоде была значимо повышена лишь на 1-е сутки, а уже к 3-м суткам наблюдался спад. На пике второй волны эндотоксикоза (10–14-е сутки) отмечался всплеск активности фермента.

Общая антиоксидантная активность крови была значимо низкой во все сроки постреанимационного периода, причем снижение составляло от 20 до 40% (рис.3).

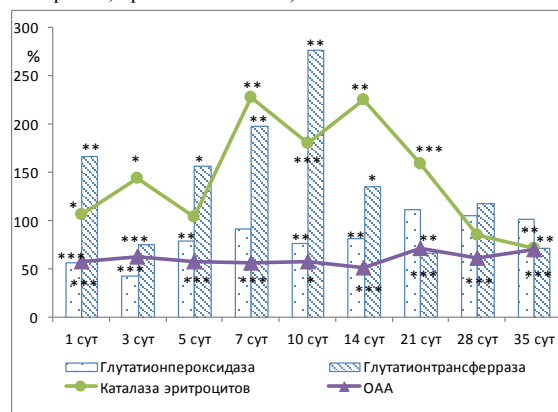


Рис. 3. Показатели активности глутатионпероксидазы, глутатионтрансферразы, каталазы эритроцитов и общей антиоксидантной активности крови в течение постреанимационного периода (\*\*\* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем, принятым за 100%)

Изучение цитокинового профиля показало, что достоверный подъем провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6 регистрировался лишь на 1-е сутки ( $p = 0,00016$ ) и ( $p = 0,00038$ ) соответственно (рис. 4). Одновременное повышение уровней ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8 является неблагоприятным прогностическим признаком [7]. В то же время ИЛ-1 $\beta$  показал иную динамику, содержание его было ниже уровня контроля, причем данное снижение было достоверно до 10-х суток, а в дальнейшем отмечалась лишь тенденция к снижению. Повышение ФНО- $\alpha$  на фоне снижения ИЛ-1, по мнению ряда авторов [1], свидетельствует о генерализации воспалительного процесса с формированием синдрома полиорганной недостаточности и может иметь прогностическое значение в плане развития инфекционных осложнений.

Изучение естественного ингибитора воспаления ИЛ-4 в постреанимационном периоде показало фазную динамику содержания, однонаправленную с пиками повышения провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-8. Данный факт можно расценить как по-

ложительный, учитывая способность цитокина подавлять освобождение цитокинов воспаления. Однако практически параллельный выброс в системный кровоток каскадов противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10), обладающих иммуномодулирующим дей-

ствием, приводит к подавлению секреции макрофагами медиаторов провоспалительной фазы [7], что в нашем исследовании произошло уже к 3-м суткам, и развитию иммунодефицитного состояния – «иммунного паралича».

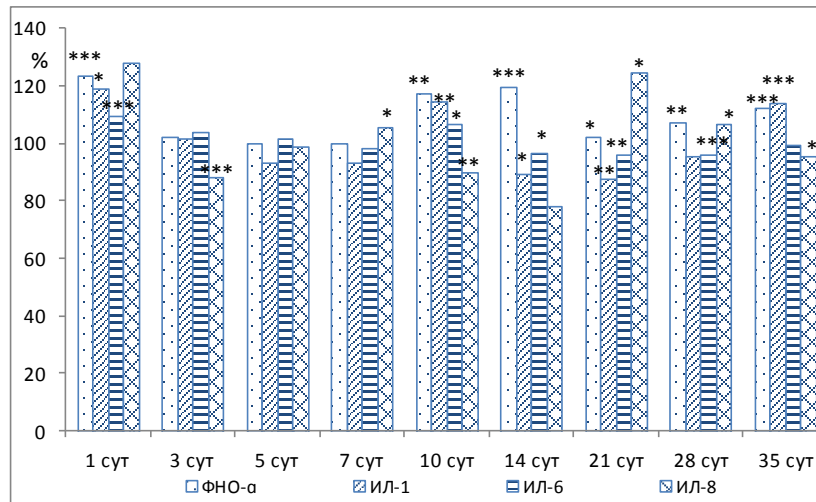


Рис. 4. Содержание провоспалительных цитокинов в плазме крови крыс в постреанимационном периоде (\*\*\*) –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем, принятым за 100%)

Второй подъем в количественных параметрах провоспалительных цитокинов был отмечен с 10-х суток после оживления, когда произошло достоверное повышение ФНО-α и ИЛ-6, что, с одной стороны, обусловило формирование второй волны эндотоксинемии наряду с нарушенной деятельностью многих органов вследствие полиорганной недостаточности и катаболическими процессами, в них происходящими [17], а с другой стороны, характеризует некоторую активацию деятельности иммунной системы после состояния «иммунного паралича». В отношении ИЛ-6 нет однозначной трактовки полученных ре-

зультатов. В 1-е сутки постгеморрагического периода повышение концентрации ИЛ-6, по всей видимости, связано с воспалительным ответом печени и легких, в которых активировался stat 3 – один из шести белков активаторов транскрипции [15]. На 10-е сутки повышение концентрации изучаемого цитокина, возможно, связано с завершением острой фазы воспаления, поскольку он оказывает как провоспалительный, так и противовоспалительный эффект [13]. Содержание ИЛ-4 увеличивалось параллельно повышению ФНО-α и ИЛ-6, что приводит к очень непродолжительному всплеску их активности.

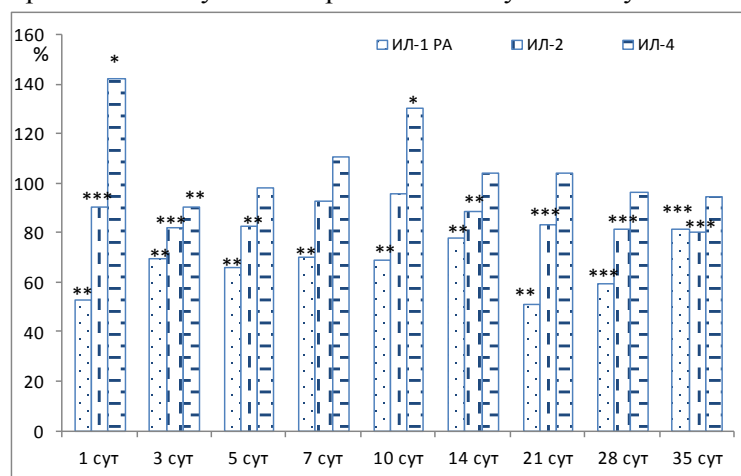


Рис. 5. Содержание противовоспалительных цитокинов в плазме крови крыс в постреанимационном периоде (\*\*\*) –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \* –  $p < 0,05$  в сравнении с контролем, принятым за 100%)

В постреанимационном периоде снижалась выработка таких противовоспалительных цитокинов, как ИЛ-2 и ИЛ-1РА. Противовос-

палительный цитокин ИЛ-2 играет центральную роль в регуляции клеточного иммунитета, что позволяет усилить защиту организма

от инфекционных осложнений [3]. Развитие инфекционных осложнений, а также длительное наличие очагов некротических изменений в органах и тканях при проведении наших экспериментов, возможно, связано с нарушенной выработкой ИЛ-2 в постреанимационном периоде. Понижение выработки другого противовоспалительного цитокина – ИЛ-1РА – обусловлено, по всей видимости, сниженной выработкой ИЛ-1, поскольку ИЛ-1РА является его эндогенным ингибитором.

Таким образом, так называемый «цитокиновый пожар» в постреанимационном периоде весьма кратковремен лишь в первые трое суток, что необходимо учитывать при коррекции цитокиновых расстройств, поскольку применение антител к провоспалительным цитокинам или элиминация цитокинов сорбционными методами в более поздние сроки могут только усилить развитие иммунной дисфункции и усугубить тяжесть повреждений органов и систем.

## Выводы

1. Установлена фазность усиления процессов свободнорадикального окисления и ПОЛ в печени крыс в постреанимационном периоде, наиболее выраженная в 1-е – 3-и, а также на 7- и 10-е сутки после оживления. Активность каталазы печени в ранние сроки после оживления угнетена, а при повторном усилении ПОЛ к 10-м суткам находится на уровне контроля. Содержание восстановленного глутатиона в эти сроки также снижено.

2. Выявлено, что в периоды активации ПОЛ в печени наблюдается повышение содержания в крови провоспалительных цитокинов ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1, ИЛ-6.

3. Ферменты антирадикальной защиты крови – глутатионпероксидаза и ОАО – угнетены во все сроки наблюдения. Каталаза эритроцитов и глутатионтрансферраза повышают свою активность в периоды усиления ПОЛ.

### Сведения об авторах статьи:

**Дроздова Галина Александровна** – д.м.н., профессор кафедры патофизиологии ФГБОУ ВПО РУДН. Адрес: 117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6.

**Нургалеева Елена Александровна** – к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Еникеев Дамир Ахметович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патофизиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Байбурина Гульнар Анузовна** – к.м.н., доцент кафедры патофизиологии ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние травматического токсикоза на иммунную реактивность пострадавших с шокогенной травмой / О.Б. Арискина, Л.П. Пивоварова, И.В. Осипова [и др.] // Актуальные вопросы сочетанной шокогенной травмы и скорой помощи: сборник научных трудов, посвящ. 70-летию НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – СПб., 2002. – С. 247-257.
2. Еникеев, Д.А. Влияние морфофункционального состояния брыжейки и кишечника в развитии эндотоксемии в постреанимационном периоде в эксперименте / Д.А. Еникеев, Е.А. Нургалеева, Е.Р. Фаршатов, Д.С. Куклин [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т.6, № 1. – С. 82-86.
3. Кетлинский, С.А. Эндогенные иммуномодуляторы / С.А. Кетлинский, А.С. Симбирцев, А.А. Воробьев. – СПб., 1992. – 256 с.
4. Метод определения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С.16-18.
5. Корпачев, В.Г. Моделирование клинической смерти и постреанимационной болезни у крыс / В.Г. Корпачев, С.П. Лысенков, Л.З. Тель // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1982. – № 3. – С. 78-80.
6. Методы биохимических исследований / под ред. М.И. Прохоровой – Л.: Изд-во Ленинградского университета, 1982. – 272 с.
7. Прогностическое значение спектра провоспалительных цитокинов у больных с краниоторакальной травмой тяжелой степени / В.Н. Лукач, А.Г. Калинин, Г.А. Байтугаева [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2008. – № 1. – С. 31-33.
8. Хемиллюминесцентные методы исследования в пульмонологии: методические рекомендации / Р.Р. Фархутдинов, У.Р. Фархутдинов, Л.М. Абрамова. – Уфа: Издательство «Здравоохранение Башкортостана», 2011. – 44 с.
9. Храмых, Т.П. К вопросу о эндотоксемии при геморрагической гипотензии / Т.П. Храмых, В.Т. Долгих // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – № 1. – С. 28-30.
10. Влияние нитроглицерина на некоторые показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса и функциональное состояние печени при ишемии-реперфузии / М.Н. Ходосовский, В.В. Зинчук // Бюллетень эксперим. биологии и медицины. – 2006. – Т.142, №12. – С. 631-634.
11. Чеснокова, Н.П. Молекулярно-клеточные механизмы инактивации свободных радикалов в биологических системах / Н.П. Чеснокова, Е.В. Понукалина, М.Н. Бизенкова // Успехи современного естествознания. – 2006. – № 7. – С. 29-36.
12. Шугаев, А.И. Острые нарушения артериального мезентериального кровообращения / А.И. Шугаев, Вовк А.В. // Вестн. хир. – 2005. – Т.164, № 4 – С.112-115.
13. Ярилин, А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии / А.А. Ярилин // Иммунология. – 1997. – № 5. – С. 7-13.
14. Galley, H.F. Physiology of the endothelium / H.F. Galley, N.R. Webster // Brit. J. Anaesth. – 2004. – Vol. 93. – № 1. – P. 105-113.
15. Interleukin-6 production in hemorrhagic shock is accompanied by neutrophil recruitment and lung injury / C. Hierholzer, J.C. Kalf, L. Omert [et al.] // Am. J. Physiol. – 1998. – Vol. 275, № 3. – P. L611-21.
16. Lo, Y.Y.C. Reactive oxygen species mediate cytokine activation of c-Jun NH2-terminal kinase / Y.Y.C. Lo, J.M.C. Wong, T.F. Cruz // J. Biol. Chem. – 1996. – Vol. 271. – P. 15703-15707.
17. Sepsis-induced organ failure is mediated by different pathways in the kidney and liver: acute renal failure is dependent on MyD88 but not renal cell apoptosis / J.W. Dear, H. Yasuda, X. Hu [et al.] // Kidney Int. – 2006. – Vol. 69, № 5. – P. 832-836.



В.Ш. Вагапова, Ю.В. Костина, Л.Г. Нурбулатова  
**ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ СИНОВИАЛЬНЫХ СУМОК КОЛЕННОГО  
 СУСТАВА НА ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА**

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

Синовиальные сумки коленного сустава исследовались на 62 трупах эмбрионов и плодов человека обоего пола в возрасте от 5 до 40 недель внутриутробного развития, а также на 50 трупах детей, подростков, юношей и 63 трупах людей обоего пола в возрасте от 36 до 78 лет. Установлено, что сообщения различных синовиальных сумок с полостью коленного сустава формируются на 21-24-й и 25-28-й неделях развития плода; после рождения – в 1-3 года; к юношескому возрасту разные сумки имеют неодинаковую частоту сообщения: в 100% случаев – наднадколенниковая сумка, в 49% случаев – сумка полуперепончатой мышцы, в 70% – подколенной мышцы, в 24% – сумка «гусиной лапки», в 40% – медиальная подсухожильная сумка икроножной мышцы. У взрослых во всех случаях с полостью коленного сустава сообщаются наднадколенниковая сумка и сумка подколенной мышцы, в 50% случаев – сумка полуперепончатой мышцы, сумка медиальной головки икроножной мышцы – в 43% случаев, сумка «гусиной лапки» – в 28% случаев.

**Ключевые слова:** синовиальные сумки, частота встречаемости, коленный сустав.

V.Sh. Vagapova, Yu.V. Kostina, L.G. Nurbulatova  
**OPTIONAL ANATOMY OF THE KNEE JOINT SYNOVIAL BURSAE  
 AT ONTOGENESIS STAGES**

Synovial bursae of the knee joint were investigated on 62 corpses of embryos and fetuses of both sexes aged from 5 till 40 weeks of fetal development, and also on 50 corpses of children, adolescents, youths and 63 corpses of people of both sexes aged from 36 till 78. It was established that connections of various synovial bursae with knee joint cavity were formed on 21-24 and 25-28 weeks of fetation; after birth – at 1-3 years; by ephebic age different bursae have the unequal frequency of connection: in 100% of cases – bursa suprapatellaris, in 49% of cases – bursa m. semimembranosi, in 70% – bursa m. poplitei, in 24% – bursa anconeus, in 40% – bursa subtendineae m. gastrocnemii. Bursa suprapatellaris and bursa m. poplitei connect with the knee joint cavity in all of the investigated cases in adults, bursa m. semimembranosi and bursa subtendineae m. gastrocnemii – in 43% and bursa anconeus – in 28% of the studied cases.

Key words: synovial bursae, prevalence, knee joint.

В патогенезе артрозов коленного сустава, нередко встречающихся у детей и взрослых различных возрастов [1-6], по-видимому, имеют значение и изменения его синовиальных сумок. Однако до настоящего времени в литературе отсутствуют детальные сведения о развитии синовиальных сумок коленного сустава и особенностях их морфологии у плодов, детей различных возрастов и взрослых людей.

**Материал и методы**

Материалом исследования служили коленные суставы от 62 трупов эмбрионов и плодов человека обоего пола в возрасте от 5 до 40 недель внутриутробного развития, а также от 50 трупов детей, подростков, юношей и от 63 нижних конечностей людей обоего пола в возрасте от 36 до 78 лет, погибших в результате различных травм, не страдавших при жизни заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Для выявления частоты встречаемости, формы и взаимоотношений синовиальных сумок с полостью коленного сустава проводилось макроскопическое препарирование с предварительной наливкой жидким парафином. Расчет и анализ статистических параметров проводили на ЭВМ с использованием стандартного пакета «Анализ данных» в составе MS Excel.

**Результаты и обсуждение**

Анализ наших данных свидетельствует о том, что различные синовиальные сумки коленного сустава выявляются в онтогенезе. Наиболее рано определяются две сумки – наднадколенниковая и глубокая поднадколенниковая. Нами установлено, что в 5-6 недель эмбрионального развития дифференцируются наднадколенниковая и глубокая поднадколенниковая сумки в виде просветлений мезенхимы (рис.1), а к моменту рождения формируются полностью и выявляются к концу внутриутробного периода во всех случаях, что свидетельствует об их большом значении для функции коленного сустава.

Начиная с 21-24 недель пренатального онтогенеза обнаруживаются сумки полуперепончатой и подколенной мышц. После рождения, в грудном возрасте ребенка с различной частотой обнаруживаются преднадколенниковые, подкожная поднадколенниковая сумки и бугристости большеберцовой кости. В 1-3 года определяются сумка «гусиной лапки» и медиальная подсухожильная сумка икроножной мышцы (рис.2).

Синовиальные сумки коленного сустава в разные сроки развития у плодов и в разные возрастные периоды у детей встречаются с неодинаковой частотой. При этом частота

встречаемости сумок с возрастом увеличивается. Результаты наших исследований показывают, что сумка полуперепончатой мышцы в 21-24 недели пренатального развития человека выявляется лишь в 2% случаев, а к концу внутриутробного периода ее частота возрастает до 8% случаев. У новорожденных детей эта сумка определяется лишь в 10% случаев; к подростковому и юношескому возрастам частота встречаемости ее увеличивается до 23% и 25% случаев соответственно. У взрослых сумка полуперепончатой мышцы обнаруживается в 20% случаев.



Рис. 1. Просветление мезенхимы между зачатками бедренной кости и сухожилия четырехглавой мышцы бедра. Сагиттальный срез коленного сустава эмбриона 5 недель. Окраска гематоксилином и эозином. Микрофото. Об. 10, ок. 10: 1 – зачаток бедренной кости; 2 – зачаток большеберцовой кости; 3 – зачаток сухожилия четырехглавой мышцы бедра; 4 – зачаток передней крестообразной связки; 5 – просветление мезенхимы, соответствующее полости коленного сустава; 6 – просветление мезенхимы, соответствующее наднадколенниковой сумке



Рис. 2. Слепок медиальной подсухожильной синовиальной сумки икроножной мышцы (1). Мальчик 12 лет. Наливка парафином с добавлением судана черного. Фото макропрепарата: 1 – медиальная головка икроножной мышцы бедра

Частота встречаемости сумки подколенной мышцы составляет: в 21-24 недели пренатального развития человека – 2% случаев; в 37-40 недель – 6% случаев; у новорожденных – 6% случаев; в подростковом и юношеском возрастах эта сумка встречается зна-

чительно чаще – в 22% и в 25% случаев, у взрослых – в 28% случаев.

Встречаемость преднадколенниковых сумок, подкожных сумок: поднадколенниковой и бугристости большеберцовой кости у детей разных возрастов и взрослых также неодинакова. По нашим данным, у детей грудного возраста наиболее часто из преднадколенниковых сумок в этом возрасте выявляется подкожная (в 17% случаев), реже – подфасциальная (в 10% случаев) и редко – подсухожильная (1%). К подростковому и юношескому возрастам преднадколенниковые сумки встречаются значительно чаще (рис.3).



Рис. 3. Слепок преднадколенниковой подкожной синовиальной сумки коленного сустава. Мальчик 13 лет. Наливка парафином с добавлением судана черного. Фото макропрепарата



Рис. 4. Слепок наднадколенниковой синовиальной сумки коленного сустава (вид сверху). Мальчик 1 год. Наливка парафином с добавлением судана черного. Фото макропрепарата

Так, подкожная преднадколенниковая сумка в подростковом и юношеском возрастах выявляется в 42% и 45% случаев соответственно; подфасциальная в 13-16 лет – в 28% случаев, а в 17-20 лет – в 30% случаев и подсухожильная – в 3% и 4% случаев соответственно. У взрослых чаще всех (в 47% случаев) обнаруживается подкожная преднадколенниковая сумка, подфасциальная сумка встречается в 30% случаев, подсухожильная непостоянно встречается лишь в 5% случаев.

Подкожная поднадколенниковая сумка выявляется в 50% случаев.

Подкожная поднадколенниковая сумка у детей 1-3 лет определяется в 20% случаев, а сумка бугристости большеберцовой кости – лишь в 2% случаев. В 1% случаев нами установлено одновременное наличие около сустава сумок подкожной поднадколенниковой и бугристости большеберцовой кости. К подростковому и юношескому периодам частота встречаемости подкожной поднадколенниковой сумки увеличивается до 42% и 47% случаев; выявляемость сумки бугристости большеберцовой кости на протяжении постнатального периода практически не меняется (3%).

Сумка «гусиной лапки» и медиальная подсухожильная сумка икроножной мышцы в раннем возрасте ребенка выявляются в 25% и 21% случаев соответственно. В первом, втором детстве и подростковом возрасте частота встречаемости этих сумок постепенно увеличивается и в юношеском возрасте составляет 70% и 67%, у взрослых – 70% случаев.

Таким образом, образование синовиальных сумок коленного сустава в онтогенезе человека происходит гетерохронно. Наиболее рано (в первом периоде пренатального развития) выявляются наднадколенниковая и глубокая поднадколенниковая сумки, во втором периоде формируются сумки полуперепончатой и подколенной мышц. После рождения начиная с семи месяцев развития ребенка определяются все преднадколенниковые сумки, а также подкожная поднадколенниковая и сумка бугристости большеберцовой кости, а в раннем детстве (1-3 года) – сумка «гусиной лапки» и медиальная подсухожильная сумка икроножной мышцы. Количество выявленных сумок увеличивается с возрастом.

Нами также выявлены взаимоотношения разных синовиальных сумок с полостью коленного сустава. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что наднадколенниковая сумка с момента формирования ее полости с 11-12 недель внутриутробного развития до 1-3-летнего возраста у детей имеет различные взаимоотношения с полостью сустава. Так, в пренатальном периоде развития до 20 недель сообщение этой сумки с полостью сустава отсутствует; в 21-24 недели в 95% случаев она изолирована от полости сустава, в 3% случаев – имеет сообщение посредством отверстия в соединительнотканной перегородке и только в 2% случаев сумка приобретает широкое сообщение с полостью сустава. Во второй половине плодного периода до

рождения описываемая сумка все чаще сообщается с полостью сустава – в 55% случаев. Лишь начиная с 1-3-летнего возраста ребенка, она постоянно имеет сообщение с полостью сустава, являясь, по сути, продолжением полости коленного сустава (рис.4). У взрослых сумка всегда сообщается с полостью сустава.

Глубокая поднадколенниковая сумка на всех этапах пре- и постнатального онтогенеза отграничена от полости сустава поднадколенниковым жировым телом.

Сумка полуперепончатой мышцы у детей разных возрастов сообщается с полостью коленного сустава с неодинаковой частотой. Так, в 25-28 недель пренатального развития названная сумка имеет сообщение с полостью сустава в 3% случаев, а к концу внутриутробного периода и у новорожденных – в 17% случаев. В подростковом и юношеском возрастах этот показатель возрастает до 40% и 49% случаев соответственно, у взрослых – до 50% случаев.

Частота сообщения сумки подколенной мышцы с полостью коленного сустава также с возрастом ребенка возрастает. Так, в 25-28 недель пренатального развития это сообщение обнаруживается в 10%, а в 37-40 недель – в 30% случаев. У новорожденных сообщение этой сумки с полостью сустава возрастает до 32% случаев, а к подростковому и юношескому возрастам увеличивается до 60% и 70% случаев соответственно, у взрослых – во всех случаях.

Нами выявлено сообщение некоторых синовиальных сумок друг с другом. Так, у новорожденных детей в 5% случаев обнаруживается сообщение сумки подколенной мышцы с сумкой полуперепончатой мышцы и в 2% – с верхним межберцовым суставом; у грудных детей и в последующие возрасты сумка подколенной мышцы сообщается с сумкой полуперепончатой мышцы в 5% случаев.

Преднадколенниковые синовиальные сумки, а также подкожные поднадколенниковая сумка и бугристости большеберцовой кости с полостью коленного сустава сообщений не имеют.

Сумка «гусиной лапки» в 1-3 года развития ребенка сообщается с полостью сустава в 5% случаев, а в подростковом и юношеском возрастах до 20% и 24% случаев соответственно, у взрослых – до 28% случаев.

Медиальная подсухожильная сумка икроножной мышцы с полостью коленного сустава в разные возрасты сообщается с неодинаковой частотой: в раннем детстве это сооб-

щение обнаружено нами в 12% случаев; к подростковому и юношескому возрастам соотношение значительно возрастает до 38% и 40% случаев соответственно. У взрослых людей эта сумка сообщается с полостью коленного сустава в половине исследованных нами случаев.

Таким образом, сообщения различных синовиальных сумок с полостью коленного сустава формируются на 21-24 и 25-28 неделях развития плода; после рождения – в 1-3 года; к юношескому возрасту разные сумки имеют неодинаковую частоту сообщения: в 100% случаев – наднадколенниковая сумка, в 49% случаев – сумка полуперепончатой мышцы, в 70% – подколенной мышцы, в 24% – сумка «гусиной лапки», в 40% – медиальная

подсухожильная сумка икроножной мышцы. У взрослых во всех случаях с полостью коленного сустава сообщаются наднадколенниковая сумка и сумка подколенной мышцы, в 50% случаев – сумка полуперепончатой мышцы, сумка медиальной головки икроножной мышцы – в 43% случаев, сумка гусиной лапки – в 28% случаев.

Преднадколенниковые, подкожные поднадколенниковая и бугристости большеберцовой кости на этапах онтогенеза сообщений с полостью сустава не имеют. Особое место среди синовиальных сумок по описываемому признаку занимает глубокая поднадколенниковая сумка, которая отгорожена от полости сустава поднадколенниковым жировым телом.

#### *Сведения об авторах статьи:*

**Вагапова Василия Шарифьяновна** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии человека ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347)272-58-81

**Костина Юлия Валинуровна** – к.м.н., ассистент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347)272-58-81. E-mail: kosylya2008@bk.ru

**Нурбулатова Лира Гафуровна** – к.м.н., ассистент кафедры анатомии человека ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347)272-58-81

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бадамшина, Л.М. Ультразвуковая семиотика заболеваний коленного сустава у детей и подростков / Л.М. Бадамшина, В.В. Митьков, Е.А. Зубарева // Медицинская визуализация. – 2005. – № 2. – С. 90-95.
2. Кураченков, А.И. Изменения костно-суставного аппарата у юных спортсменов. – М., 1958. – 228 с.
3. Миронова, З.С. Повреждения и заболевания опорно-двигательного аппарата у артистов балета / З.С. Миронова, И.А. Баднин. – М., 1976. – 320 с.
4. Шабалов, Н.П. Детские болезни. – СПб., 2009. – Т. 2. – 916 с.
5. Beaman, F.D. MR Imaging of Cysts, Ganglia and Bursae About the Knee / F.D. Beaman, J.J. Peterson // Radiol. Clin. N. Am. – 2007. – Vol. 45. – P. 969-982.
6. Gardner, D.L. Problems and paradigms in joint pathology / D.L. Gardner // J. Anat. – 1994. – Vol. 184. – P. 465-476.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 617.713-002-06

© Г.М. Бикбова, Н.Б. Зайнуллина, Э.Л. Усубов, 2012

Г.М. Бикбова, Н.Б. Зайнуллина, Э.Л. Усубов  
**СЛУЧАЙ АКАНТАМЕБНОГО КЕРАТИТА**  
 ГБУ «Уфимский НИИ глазных болезней АН РБ», г. Уфа

В данной статье представлен случай акантамёбного кератита, причиной которого явилось попадание водопроводной воды в оперированный глаз при промывании. Характерное клиническое течение заболевания и современный информативный диагностический метод – прижизненная конфокальная микроскопия роговицы – позволили своевременно установить акантамёбный кератит. Было проведено антибактериальное, противовоспалительное лечение, впервые использован метод кросслинкинга роговичного коллагена с 0,1 % раствором рибофлавина с антисептической целью для купирования инфекционного процесса.

**Ключевые слова:** роговица, кератит, акантамёба, УФ-облучение, конфокальная микроскопия роговицы, кросслиндинг роговичного коллагена.

G.M. Bikbova, N.B. Zainullina, E.L. Usubov  
**ACANTHAMOEBA KERATITIS CASE**

This article presents a case of Acanthamoeba keratitis caused by rinsing an operated eye with tap water. The typical clinical manifestations and up-to-date informative diagnostic method - intravital confocal microscopy of the cornea – allowed to diagnose Acanthamoeba keratitis (AK) in time. Anti-bacterial and anti-inflammatory treatment has been carried out, the method of corneal collagen crosslinking with riboflavin 0.1% solution of antiseptic has been used for the first time to cut off the infection.

**Key words:** cornea, keratitis, Acanthamoeba, UV light, confocal microscopy of the cornea, corneal collagen crosslinking.

На долю заболеваний роговицы приходится около 25 % всей глазной патологии, причем их последствия нередко требуют хирургического лечения с целью восстановления оптической функции роговой оболочки [2,3]. Кератиты чаще встречаются у пациентов с ослабленным иммунитетом (вне зависимости от возраста и пола) [3]. В США ежегодно регистрируется 30 000 бактериальных язв роговицы. В России гнойные язвы роговицы занимают второе – третье места после травматических кератитов [5,6]. Интенсификация глазной хирургии (эксимерлазерная коррекция зрения, экстракция катаракты), неуклонный рост травм глазного яблока способствуют увеличению числа случаев поражения роговицы [1].

В настоящее время микрофлора стала более агрессивной и резистентной ко многим антибактериальным препаратам, в связи с этим усугубляется тяжесть инфекционного процесса в роговице [4]. При неспецифических формах кератитов – протозойных, грибковых или микст-инфекциях – вследствие тяжести клинического течения заболевания имеются сложности диагностирования, дифференциальной диагностики и методов лечения воспалительного заболевания роговицы. Acanthamoeba protozoa – один из возбудителей кератита, который имеет 2 формы: активный копирующий трофозоит и бездействующая циста [5]. Акантамёбы могут выявляться в соскобах, в биоптатах роговицы, при посеве на питательную среду (агар). В диагностике и

контроле лечения инфекционных заболеваний переднего отрезка глаза новые перспективы открывает конфокальная прижизненная микроскопия роговицы [3]. Чувствительность и специфичность диагностики данным методом по сравнению с обычными микробиологическими методами (посев на питательные среды) составляют 75 %, так как этот метод определяет характерные для заболевания измененные клетки всех структур роговицы и включения в виде осумкованных образований [7,8,9].

По данным зарубежных авторов, с целью лечения поверхностных форм кератита акантамёбной этиологии применялся метод кросслинкинга роговичного коллагена. Совместное взаимодействие рибофлавина и УФ-излучения оказывает антибактериальное действие, повреждая геном микроорганизмов. Это увеличивает сопротивление ткани роговицы к ферментативному разъеданию её бактериями [7].

Под нашим наблюдением находился пациент В., 37 лет. Больному проведена эксимерлазерная операция LASIK по поводу близорукости средней степени левого глаза. Исход операции благоприятный, интраоперационных осложнений не наблюдалось. Через две недели после операции во время сверления бетона в левый глаз попала пыль, после чего больной промыл глаз водой. На следующий день возникли покраснение, жжение, боль и снижение зрения в этом глазу. При обращении к окулисту по месту жительства больно-

му было назначено антибактериальное лечение, которое не дало положительного эффекта.

Через месяц на консультации в поликлинике Уфимского НИИ глазных болезней был выставлен диагноз: оба глаза – миопия средней степени. Состояние после лазерной коррекции зрения. Левый глаз – стромальный кератит неизвестной этиологии. Пациент находился на стационарном лечении в 3-м микрохирургическом отделении Уфимского НИИ глазных болезней в течение 3 недель. Были проведены следующие методы исследования: визометрия, биомикроскопия, биопсия, конфокальная микроскопия на роговичном модуле (HRT-III, Heidelberg, Germany), пахиметрия (Vizante-OCT, Carl Zeiss, Germany).

Во время пребывания в стационаре пациент предъявлял жалобы на сильную боль, светобоязнь, отсутствие предметного зрения. Объективно у больного отмечались: блефароспазм, смешанная инъекция, отечность роговицы и поражение её центральной зоны в виде кольцевидного инфильтрата по ходу клапанного разреза. Послеоперационный роговичный лоскут был неровным. Глубжележащие среды не офтальмоскопировались.

С целью верификации этиологии кератита пациенту проведена биопсия роговичного лоскута, при которой выявлялась только некротизированная ткань роговицы с рассеянной инфильтрацией эозинофилов, без обнаружения акантамеб.

Исследование при помощи современной конфокальной микроскопии роговицы на приборе «HRT-III» выявило утолщенные роговичные нервные волокна, в глубоких слоях стромы цисты акантамебы, округлой формы, гиперэхогенные по плотности, с наличием стенки (рис.1).

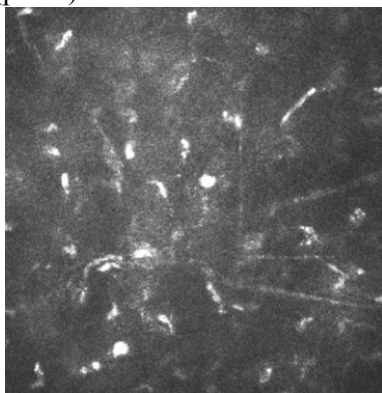


Рис. 1. Акантамебные цисты в строме роговицы. Лазерная сканирующая конфокальная томограмма

На основе клинических и диагностических данных, отсутствия положительной динамики на фоне комплексного специфического лечения каплями раствора «ReNu», 0,1 %

раствора хлоргексидина впервые установлен диагноз акантамебный кератит (рис.2).



Рис. 2. Глубокий кольцевидный инфильтрат при акантамебном кератите

Больному был проведен кросслинкинг роговичного коллагена левого глаза, назначены противовоспалительные капли «Флоксал», антисептические капли «Окомистин» 4 раза в день в течение 3 недель, «Солкосерил гель» 20% 4 раза в день в течение месяца и внутрь таблетки «Метилурацил» 0,5 мг 4 раза в день.

При контрольном осмотре на следующий день после кросслинкинга роговичного коллагена жалобы на боль и светобоязнь уменьшились, через одну – две недели практически отсутствовали, острота зрения в течение всего периода после лечения составила 0,02, не корректирует. При объективном осмотре глаз умеренно раздражен, кольцевидный инфильтрат стромы роговицы уменьшился, отмечены единичные неэпителизированные участки роговицы, роговичный лоскут прилежал, глубжележащие среды детально не просматривались. В течение месяца после процедуры кросслинкинга глаз оставался спокойным, имелось диффузное помутнение роговицы как исход воспаления.

На фоне стабильного состояния глаза была проведена плановая тотальная сквозная кератопластика с восстановлением передней камеры. Объективно в первые сутки: глаз умеренно раздражен, трансплантат хорошо фиксирован непрерывным швом, передняя камера средней глубины. В послеоперационном периоде проводилось традиционное медикаментозное лечение, направленное на профилактику вторичной инфекции, коррекцию иммунных нарушений: кортикостероидные и нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики. На протяжении 6 месяцев после операции трансплантат роговицы оставался прозрачным, роговичные швы состоятельными, острота зрения 0,1, не корректирует. При последующих осмотрах состояние глаза было удовлетворительным: роговичный шов был снят через 8 месяцев, транс-

плантат прилежал, наблюдалось частичное помутнение донорской роговицы в оптической зоне, острота зрения 0,08, не корригируется.

**Заключение.** При отсутствии возможности установки диагноза акантамембранного кератита с использованием традиционных методов исследования (бактериоскопия, биопсия) конфокальная микроскопия явилась наиболее точным диагностическим методом, позволяющим в глубоких слоях роговицы определить

цисты акантамембраны округлой формы. Это позволило верифицировать этиологию процесса.

В данном клиническом случае акантамембранного кератита проведенная традиционная терапия оказалась недостаточной для излечения резистентной формы кератита. Проведенная с антисептической целью стандартная процедура кроссликинга роговичного коллагена показала положительный терапевтический эффект в виде купирования воспалительного процесса.

**Сведения об авторах статьи:**

**Бикбова Гузель Мухаррамовна** – к.м.н., врач-офтальмолог I микрохирургического отделения Уфимского НИИ глазных болезней. Адрес: г. Уфа, ул. Пушкина, 90. E-mail: Gbikbova@gmail.com.

**Зайнуллина Нелли Булатовна** – младший научный сотрудник отделения хирургии роговицы и хрусталика Уфимского НИИ глазных болезней. Адрес: г. Уфа, ул. Пушкина, 90. E-mail: NelliChka555@yandex.ru.

**Усубов Эмин Логман оглы** – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения хирургии роговицы и хрусталика Уфимского НИИ глазных болезней. Адрес: г. Уфа, ул. Пушкина, 90.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Камалов, З.Г. Заболевания роговой оболочки глаза: методические указания / З.Г. Камалов, А.М. Нугуманова, Р.А. Шамсутдинова – Казань, 2005. – С.2-3.
2. Либман, Е.С. Состояние инвалидности по зрению в СССР, меры по её профилактике и снижению / Е.С. Либман, Т.А. Мелкумянц // Актуальные вопросы социальной офтальмологии: сборник научных трудов. – М., 1988. – С. 105.
3. Майчук, Ю.Ф. Терапевтические алгоритмы при инфекционных язвах роговицы / Ю. Ф. Майчук // Вестник офтальмологии. – 2000. – №3. – С. 35-36.
4. Малов, В.М. Современное состояние эффективности терапии гнойных язв роговицы / В.М. Малов, Степанов В.К. // Ерошевские чтения. – Самара, 2002. – С. 237-240.
5. Старков, Г.Л. Об эпидемиологии, профилактике и диспансеризации больных с наружными воспалительными заболеваниями / Г.Л. Старков, Р.С.Соколова // Вестник офтальмологии. – 1988. – Т. 104, № 1. – С. 3-5.
6. Donnell P.J. et al. Community care of corneal ulcers // Am. J. Ophthalmol. – 1992. – Vol. 114(5). – P. 531-538.
7. Pfister D.R., Cameron J.D., Krachmer J.H., Holland E.J. Confocal microscopy findings of Acanthamoeba keratitis // Am. J. Ophthalmol. – 1996. – Vol. 121(2). – P.129-142.
8. Vaddavalli K., Prashant Garg, Savitri Sharma, Virender S.Sanguan, Ravi Thomas Role of Confocal Microscopy in the Diagnosis of Fungal and Acanthamoeba Keratitis // Ophthalmology. – Vol 118. – N.1. –2011. – P. 29-35.
9. Yasin A. Khan, Renata T. Kashiwabuchi, Suy Anne Martins, Juan M. Castro-Comb, Sachin Kalyani, Philip Stanley, David Fcfeier, Ashley Behrens Riboflavin and UVA Therapy for Acanthamoeba Keratitis Report of 3 Cases // Ophthalmology. – Vol. 118. – N. 2. – 2011. – P 324-330.

УДК 616-08-039.71:616.37-002

© А.А. Калиев, 2012

А.А. Калиев

**ПРИМЕНЕНИЕ САНДОСТАТИНА И МАЛЫХ ДОЗ ПОСТОЯННОГО ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА**

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени М.Оспанова, г. Актобе*

Настоящее исследование основано на ретроспективном анализе 63 историй болезни пациентов с травмами поджелудочной железы, лечившихся в хирургических отделениях г. Актобе с 1997 по 2011 гг. Включение сандостатина и малых доз постоянного электрического тока в комплекс лечения больных с повреждениями поджелудочной железы позволило уменьшить частоту развития посттравматического панкреатита с 79,3 до 58,8%, летальности с 20,1 до 11,8 %.

**Ключевые слова:** панкреатит, травма, сандостатин, профилактика.

A.A. Kaliyev

**PROPHYLAXIS AND TREATMENT OF POSTTRAUMATIC DESTRUCTIVE PANCREATITIS USING SANDOSTATIN AND SMALL DOSES OF DIRECT CURRENT**

The article is based upon the retrospective analysis of 63 case histories of patients with pancreas traumas who were being treated in surgical departments of Aktobe from 1997 to 2011. The usage of sandostatine and small doses of direct current allowed to decrease incidence of posttraumatic pancreatitis from 79,3% to 58,8%, lethality from 20,1% to 11,8 %.

**Key words:** pancreatitis, trauma, sandostatine, preventive measures.

В последние годы отмечается увеличение случаев травматического повреждения поджелудочной железы, что связано с учащением травматизма и хирургической активности при операциях на органах брюшной полости.

В настоящее время частота травматических повреждений поджелудочной железы составляет при закрытых 1-3%, а при открытых травмах живота 6%. Изолированные повреждения поджелудочной железы редки и являются причиной летальности в 3-9% случаев [1,3,4]. В случае развития посттравматического панкреатита, особенно её деструктивной формы, прогноз заболевания значительно ухудшается [4,6,8,9]. Соотношение открытых и закрытых повреждений поджелудочной железы варьирует в различных странах. Например, в США открытые травмы поджелудочной железы составляют 60-80 %, в России открытые травмы встречаются в 30%, в Германии в 10% от всех повреждений поджелудочной железы [2,3].

В связи с увеличением числа повреждений поджелудочной железы растет и количество посттравматических панкреатитов, что указывает на необходимость адекватной хирургической тактики и послеоперационной интенсивной терапии [3,5,6].

**Целью работы** является оценка эффективности применения постоянного электрического тока (ПЭТ) в малых дозах (20-25мкА) и препарата сандостатин у больных с различными травмами поджелудочной железы для профилактики и лечения посттравматического панкреатита.

#### **Материал и методы**

Настоящее исследование основано на ретроспективном анализе 43 историй болезни пациентов с травмами поджелудочной железы, лечившихся в хирургических отделениях больницы скорой медицинской помощи и МЦ ЗКГМА имени М. Оспанова г. Актобе с 1997 по 2011 гг. Больные разделены на две группы: первая (контрольная) группа – 29 пострадавших с травмами поджелудочной железы, оперированных в период с 1997 по 2001 гг. Вторая (основная) группа, состоящая из 34 пострадавших с травмами поджелудочной железы, оперированных в период с 2002 по 2011 гг. Всем больным с травматическим повреждением поджелудочной железы и возникшими осложнениями проводили комплексное консервативное лечение, включающее инфузионно-корректирующую терапию с ингибиторами протеаз, антибиотики широкого спектра действия. В основной группе по сравнению с

контрольной в комплексном лечении с целью профилактики осложнений использовали ПЭТ в малых дозах (20-25мкА), который оказывает противовоспалительное действие и стимулирует регенеративные процессы [7], и препарат сандостатин («Новартис», Швейцария) – синтетический октапептид, аналог человеческого гормона соматостатина, являющийся мощным ингибитором экзокринной секреции поджелудочной железы. Сандостатин вводили в послеоперационном периоде по 100 мкг 2 раза в сутки в течение 7 дней. Положительный электрод постоянного электрического тока устанавливался в эпигастральную область, а отрицательный электрод – в поясничную область. Сила вводимого тока 20-25мкА, а плотность тока под анодом составила 0,05-0,1 мА/см<sup>2</sup>. Длительность лечения постоянным электрическим током составляла ежедневно 2 раза в день в течение 60 минут. В обеих группах больные сопоставимы по полу, возрасту и тяжести состояния на момент поступления в клинику. Возраст больных колебался от 17 до 57 лет. Причем анализ возрастной структуры выявил заметное преобладание больных наиболее трудоспособного возраста (до 45 лет). Из них 48 (76,2%) мужчин и 15 (23,8%) женщин. Методы диагностики были аналогичными в обеих группах. Статистическую обработку результатов проводили с использованием критерия Стьюдента.

#### **Результаты и обсуждение**

Наиболее частыми причинами повреждения поджелудочной железы были закрытые травмы живота – у 33 пациентов (52,3%). Колото – резаные ранения встречались у 30 пациентов (47,7%). Изолированное повреждение поджелудочной железы обнаружено у 15 (23,8%) пострадавших, а в остальных случаях отмечалось сочетание с повреждениями других паренхиматозных и полых органов брюшной полости. Из них у девяти пострадавших (14,2%) отмечались сочетания повреждений нескольких органов брюшной полости. Среди травм органов брюшной полости преобладали повреждения селезенки у 17 (26,9%), желудка – у 14 (22,2%), тонкой кишки – у 9 (14,2%), брыжейки кишечника – у 4 (6,3%), левой почки – у 2 (3,2%). При торакоабдоминальных ранениях у четырех пострадавших (6,3%) повреждения поджелудочной железы сопровождалось повреждением диафрагмы и большого сальника. Наиболее часто отмечено повреждение головки поджелудочной железы, что установлено у 20 пострадавших, тела – у 12, хвостатой части – у 17, головки и тела – у 14.



Объем, хирургическую тактику и способ завершения операции определяли дифференцированно с учетом характера и локализации повреждений, степени разрушения железистой структуры, вида и тяжести сочетанных травм. При повреждениях паренхимы железы без нарушения целостности протоковой системы производили ушивание раны и адекватное дренирование сальниковой сумки, забрюшинного пространства, брюшной полости (в нашем случае 38 пострадавших). У двух больных в связи повреждением панкреатического протока в хвостатой части поджелудочной железы выполнена корпокаудальная резекция. У 23 больных с ушибами и подкапсульной гематомой произведены опорожнение гематомы, тампонирование и дренирование сальниковой сумки. Основным показанием к тампонированию сальниковой сумки и поврежденного участка поджелудочной железы считали ненадежный гемостаз при паренхиматозном кровотечении. При локализации повреждений в проекции головки поджелудочной железы оперативные вмешательства завершены превентивной холецистостомией. У больных контрольной группы послеоперационный панкреатит развился у 23 (79,3%), из них 12 (41,4%) пациентам потребовалась повторная операция в связи с возникновением деструктивной формы. В основной группе панкреатит развился у 20 (58,8%), из них 8 (23,5%) пациентов оперированы повторно по поводу панкреонекроза.

Объем повторных операции при развитии деструктивного панкреатита заключался в оментопанкреатобурсостомии, люмботомии слева и сквозном дренировании сальниковой сумки. В дальнейшем в зависимости от тече-

ния гнойно-восполительного процесса производились от 1 до 4 санаций сальниковой сумки. В первой группе умерло 6 (20,1%), во второй – 4 (11,8%) человека. Основными причинами смерти больных явились: шок – у 3 пациентов, нарастание интоксикации на фоне гнойно-септических осложнений – у 7 пациентов. Различия показателей контрольной и основной групп достоверны при  $p < 0,05$ .

Таким образом, из вышеизложенного можно сделать вывод, что травмы поджелудочной железы сочетаются с множественными повреждениями органов брюшной полости и забрюшинного пространства, отличаются сложностью диагностики, характеризуются большим числом послеоперационных осложнений и высокой летальностью. Включение сандостатина и малых доз ПЭТ в комплекс лечения больных с повреждениями поджелудочной железы позволило достоверно уменьшить частоту развития посттравматического панкреатита с 79,3 до 58,8%, летальности с 20,1 до 11,8%. Наиболее эффективно подключение сандостатина и малых доз ПЭТ сразу же после обнаружения повреждения поджелудочной железы, при этом чем раньше начинается профилактика развития панкреатита, тем меньше осложнений возникает в послеоперационном периоде.

Индивидуальный подход в выборе рациональной хирургической тактики, адекватная хирургическая коррекция, более раннее применение сандостатина и малых доз ПЭТ в комплексе проводимой терапии являются реальными путями улучшения результатов лечения больных с повреждениями поджелудочной железы.

#### *Сведения об авторе статьи:*

**Калиев Асет Аскерович** – ассистент кафедры хирургических болезней №2 Западно-Казахстанского государственного медицинского университета имени М. Оспанова. Адрес: 030019, г. Актобе, ул. Маресьева, 68. Тел. 8(7132) 77-60-09. E-mail: aaset\_kaliyev@mail.ru

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Алиев, С.А. Тактика хирургического лечения при повреждениях поджелудочной железы / С.А. Алиев // Вестник хирургии. – 2004. – № 4. – С. 33-38.
2. Бебуришвили, А.Г. Клиническая эффективность сандостатина и октреотида в хирургической панкреатологии / А.Г. Бебуришвили, С.В. Михин, Е.Г. Спиридонов // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 50-52.
3. Боженков, Ю.Г. Профилактика панкреатита при повреждении поджелудочной железы / Ю.Г. Боженков, С.А. Шалин // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 49-52.
4. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы / Р.В. Ващенко [и др.] – СПб.: Питер, 2000. – 309 с.
5. Демидов, В.А. Лечение травм поджелудочной железы / В.А. Демидов, Д.Л. Челюков // Хирургия. – 2009. – №1. – С. 30-32
6. Ким, В.Л. Оптимизация лечения острого деструктивного панкреатита / В.Л. Ким, М.Ш. Хакимов // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – № 1. – С. 72-76.
7. Липатов, К.В. Использование физических методов в лечении гнойных ран / К.В. Липатов, М.А. Сопроматдзе, А.Ю. Емельянов, И.Д. Канорский // Хирургия. – 2001. – № 10. – С. 56-59.
8. Хижняк, А.А. Новый подход к интенсивной терапии травмы поджелудочной железы и посттравматического панкреатита при политравме / А.А. Хижняк, Ю.В. Волкова, Е.Л. Борисова // Медицина неотложных состояний. – 2007. – № 5(12) – С. 55-59.
9. Carrel T., Lerut J., Niederhauser U. et al. Diagnostic et traitement des lesions traumatiques du duodenum et du pancreas. J Chir 1990; 127: 438-444.

А.Г. Муталов<sup>1</sup>, Г.П. Ширяева<sup>1</sup>, Р.Р. Галимов<sup>2</sup>,  
Э.З. Бикметова<sup>3</sup>, С.В. Шагарова<sup>1</sup>, И.А. Мусина<sup>1</sup>

## ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ РЕСПУБЛИКИ БАШКОРТОСТАН

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 4», г. Уфа

<sup>3</sup>МБУЗ «Детская поликлиника № 2», г. Уфа

Состояние здоровья детей и подростков отражает четко выраженное уменьшение количества здоровых детей и увеличение доли детей с хронической патологией. У детей от 0 до 14 лет наиболее существенный рост заболеваемости отмечался со стороны эндокринной, костно-мышечной, мочеполовой систем и крови. Среди подростков 15-17 лет произошел рост патологии нервной, эндокринной и костно-мышечной систем.

**Ключевые слова:** заболеваемость, дети, подростки, образовательные учреждения, Республика Башкортостан.

A.G. Mutalov, G.P. Shiryayeva, R.R. Galymov,  
E.Z. Bikmetova, S.V. Shagarova, I.A. Musina

## DYNAMICS OF CHILD AND ADOLESCENT HEALTH IN EDUCATIONAL INSTITUTIONS OF THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN

The health of children and adolescents has a pronounced decrease in the number of healthy children and an increase in the proportion of children with chronic pathology. Children aged 0 to 14 showed the most significant incidence increase in the endocrine, musculoskeletal, blood and urinary systems. A rise in pathologies of the nervous, endocrine, and musculoskeletal systems has been established in adolescents aged 15-17.

**Key words:** morbidity, children, adolescents, educational institutions, Republic of Bashkortostan.

Состояние здоровья школьников – важнейший показатель социальной гигиены, отражающий благополучие общества и государства и дающий прогноз на будущее. Проблема здоровья стала наиболее актуальной в настоящее время, когда осуществляется переход от массового унифицированного образования к образованию дифференцированному, ориентированному на конкретного ребенка с его личностными особенностями и функциональными возможностями, но нередко имеет место увеличение объема суммарной учебной нагрузки, интенсификация учебного процесса, в результате чего ухудшается здоровье учащихся уже в первом классе [9,10].

Среди детского населения России дети школьного возраста (7-18 лет) составляют 70% (22,9 млн.). Численность детей школьного возраста снижается. Рост патологии у школьников – характерная тенденция последних десятилетий [5,7,8]. При этом особо отмечается рост патологии среди учащихся школ нового типа – гимназий, колледжей, лицеев и др. [1,9]. По данным Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека (письмо № 0100/3627-05-21 от 17.05.2005г.), состояние здоровья детей до 25-40% определяется социально-гигиеническими условиями жизни, антропогенными загрязнениями окружающей среды – свыше 25%, факторами внутришкольной среды – 21-27%, качеством ме-

дицинского обслуживания – до 25%. За последние 10-12 лет заболеваемость детей в возрасте до 14 лет выросла в 1,4 раза. Выявлена ежегодная тенденция роста хронической заболеваемости школьников со среднегодовым темпом 5,84%. За время обучения в школе число здоровых детей уменьшается в 4 раза, близоруких – увеличивается с 1 класса к выпускному с 3,9 до 12,3%, с нервно-психическими расстройствами – с 5,6 до 16,4%, с нарушениями осанки – с 1,9 до 16,8% [6,7].

Цель работы: провести анализ тенденций основных показателей здоровья детей и подростков в городских образовательных учреждениях Республики Башкортостан и на его основании предложить региональную программу сохранения и укрепления их здоровья. Задачами исследования являлись оценка показателей общей заболеваемости детей и подростков РБ, ее структуры и школьно-обусловленных заболеваний, групп здоровья детей и подростков в динамике, изучение патологической пораженности подростков в зависимости от формы обучения (школы, ПТУ, ССУЗы).

### Материал и методы

Проведение научно-исследовательской работы основывалось на современных методологических взглядах на развитие и формирование здоровья детей в различные возрастные периоды [5,11,12]. К сожалению, в официальной статистике отсутствуют данные по

заболеваемости школьников и учащихся начальных и средних специальных образовательных учреждений, поэтому мы проанализировали заболеваемость детей от 0 до 14 лет по данным официальной статистики [3] и изучили состояние здоровья более 3 тысяч детей и подростков в различных образовательных учреждениях. Объектами исследования были дети и подростки, обучающиеся в школах, профессиональных ПТУ и средних специальных (ССУЗ) учебных заведениях Республики Башкортостан. Клиническая оценка состояния здоровья проводилась методами, разработанными в НИИ гигиены детей и подростков, и включала в себя анализ физического, нервно-психического развития, заболеваемости по результатам комплексных и индивидуальных осмотров [10]. Комплексная оценка состояния здоровья проводилась по классификации С. М. Громбаха (1984), но практически детей IV и V групп здоровья в нашей выборке не было.

#### Результаты и обсуждение

По состоянию на 1 января 2011 года в республике по данным Территориального органа федеральной службы государственной статистики по Республике Башкортостан проживало 843,9 тыс. детей в возрасте до 17 лет включительно. Общая численность дет-

ского населения за последние 9 лет сократилась на 166,6 тыс. (2003 год – 1010,5 тыс.), в том числе численность детей до 14 лет сократилось на 76,8 тыс. (с 771,5 тыс. в 2003 году до 694,7 тыс. в 2011 году). Уменьшается число подростков 15-17 лет: 2003 год – 239,0 тыс., 2011 год – 149,2 тыс. Удельный вес детей в возрасте до 17 лет в общей численности населения за этот период уменьшился с 24,8 до 20,7%; детей от 0 до 14 лет соответственно с 18,9 до 17%. Снижился удельный вес подростков 15-17 лет с 5,9 до 3,7%. Уровень общей заболеваемости детей в возрасте до 14 лет за 5 лет снижился на 24,9%, а заболеваемость подростков держится на более стабильных цифрах (табл.1).

Показатель охвата диспансеризацией в 2011 году по сравнению с 2004 годом среди детей в возрасте до 14 лет снижился на 35 %, среди детей подросткового возраста – на 13,0% (табл. 2). Доля здоровых детей с возрастом уменьшалась и начиная с 11 лет абсолютно здоровых детей не было зарегистрировано, то есть патологическая пораженность 100 %, но соотношение в различных возрастных группах II группы здоровья к 3-ей разное: например среди всех подростков 1:2,2 (табл.3).

Таблица 1

Общая заболеваемость детей и подростков в Республике Башкортостан (на 100000, данные статистики)

Годы	Дети 0 – 14 лет		Подростки 15-17 лет	
	РБ	РФ	РБ	РФ
1997	188515,5	153827,1	182124,8	-
1999	194742,4	172469,1	185641,1	146283,0
2000	198697,3	186835,3	190010,7	151141,0
2001	203560,0	187139,6	195797,3	154917,7
2002	226103,5	202435,3	203000,8	164365,0
2003	211611,5	253179,4	201518,2	210723,4
2004	221981,1	210301,0	189807,8	172493,0
2005	221981,1	215014,1	210593,2	177526,5
2006	232751,7	225065,4	227771,4	186949,6
2007	240301,8	232016,7	233761,5	НД
2008	237822,1	233644,2	249009,0	НД
2009	221198,1	245409,6	262062,2	261159,6
2010	211126,4	238388,8	250130,0	НД
2011	180240,7	НД	248691,1	НД

Таблица 2

Показатель охвата диспансеризацией детей и подростков за 2004 – 2011 гг. (на 1000 соответствующего возраста)

Показатели	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011
Дети до 14 лет включительно по РБ	436,9	448,2	453,0	449,9	442,4	418,1	387,0	283,8
Подростки 15-17 лет по РБ	529,7	536,5	568,1	577,9	544,8	561,0	555,1	458,3

Таблица 3

Удельный вес детей различных групп здоровья (собственные данные)

Группы здоровья	7-10 лет		11-14 лет		15-17 лет		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%
I	17	4,3	-	-	-	-	99	6,6
II	203	51,3	112	30,9	116	30,9	431	34,6
III	175	44,3	250	69,1	260	69,1	887	58,8
Итого...	395	100	362	100	376	100	1508	100

В основе формирования и развития функциональных систем лежат принципы меж- и внутрисистемной гетерохронности и гетерокинетичности отдельных факторов [5]. В результате могут резко снизиться адаптивные возможности детей и подростков, измениться ход онтогенетического развития. Выявлены значительные различия функционального состояния сердечно-сосудистой системы у детей в различных образовательных учреждениях, что свидетельствует о наличии не только медицинских, но и педагогических проблем [4,5]. По экспертным оценкам рост заболеваний среди школьников на треть вызывается неблагоприятными факторами внутришкольной среды (большая наполняемость классов, недостаточное освещение, перегруженность занятиями, плохой психологический

климат, проблемы обеспечения полноценным питанием и др.) [1,2,6,8].

За период с 1996 года изменилась структура общей заболеваемости детей от 0 до 14 лет, что косвенно свидетельствует и об изменении заболеваемости школьников. Среди детей до 14 лет в 2011 году по сравнению с 1996 годом отмечается рост заболеваний органов дыхания в 1,6 раза, органов мочеполовой системы в 1,5 раза, эндокринной системы в 1,8 раза, травмы и отравления в 1,5 раза, снижение заболеваний органов пищеварения в 1,9 раза, нервной системы в 1,7 раза (табл. 4). Рост патологии эндокринной системы можно объяснить эндемичностью региона по недостатку йода в воде, остальные показатели отражают общие медико-социальные и экономические тенденции в стране.

Таблица 4

Динамика структуры общей заболеваемости детей 0 - 14 лет РБ

Болезни	1996 г.		2011 г.	
	на 100 тыс. детей	ранговое место	на 100 тыс. детей	ранговое место
Органов дыхания	67316,0	I	108113,2	I
Органов пищеварения	36664,0	II	18416,7	II
Нервной системы	20582,0	III	11845,0	VI
Кожи и подкожной клетчатки	10726,0	IV	11944,2	V
Травмы и отравления	8746,0	V	13243,4	IV
Костно-мышечной системы и соединительной ткани	4540,0	VI	8493,1	VII
Крови и кроветворных органов	3609,0	VII	7011,7	VIII
Мочеполовой системы	3596,0	VIII	5521,3	IX
Эндокринной системы	2484,0	IX	4463,4	X
Глаза и его придаточного аппарата	НД	НД	13415,0	III

В динамике за 15 лет среди подростков болезни нервной системы увеличились более чем в 2,3 раза, болезни органов дыхания на 32%, органов пищеварения в 1,8 раза, инфекционные и паразитарные заболевания на 33%,

болезни костно-мышечной системы в 7,3 раза, крови и кроветворной системы в 2,2 раза, болезни мочеполовой системы в 3,2 раза, болезни кожи и подкожной клетчатки в 2,1 раза (табл. 5).

Таблица 5

Динамика структуры общей заболеваемости подростков 15-17 лет РБ

Болезни	1996 г.		2011 г.	
	на 100 тыс.	место	на 100 тыс.	место
Органов дыхания	40758,4	I	60599,9	I
Органов пищеварения	14820,0	II	26793,3	II
Нервной системы	8395,7	III	19843,3	III
Кожи и подкожной клетчатки	6619,5	V	13893,3	VII
Травмы и отравления	7485,9	IV	18557,5	IV
Костно-мышечной системы и соединительной ткани	2499,5	IX	18385,8	V
Крови и кроветворных органов	2996,2	VIII	6492,5	IX
Мочеполовой системы	4913,5	VI	15548,2	VI
Эндокринной системы	4878,9	VII	11878,1	VIII
Системы кровообращения	1116,2	X	6036,4	X

Следует отметить, что уровень заболеваемости детей школьного возраста до 14 лет вырос более чем в 1,8 раза, а подростков 15-17 лет – в 2,6 раза. Динамика структуры впервые выявленных школьно – обусловленных заболеваний также свидетельствует о их значительном росте (табл. 6).

Одна из самых частых патологий школьников – нарушение остроты зрения, в некоторых регионах России она составляет до 30-40% (В США средние показатели – 18%; в

Германии – 13%; в Польше – 21%). По Москве снижение остроты зрения в школе выше (23,3-25,5%), чем в среднем по городу (21,8%). Высокая степень близорукости (6,0 Д и выше) в средних и старших классах встречается в 2 раза чаще, чем в младших. Поэтому охрана зрения школьника должна быть направлена не только на предупреждение близорукости, но и на сдерживание ее прогрессирования

Таблица 6

Динамика структуры впервые выявленных школьно-обусловленных заболеваний у детей и подростков РБ (на 1000 детей 7-17 лет)

Годы	Нарушение зрения	Нарушение осанки
1996	65,5	41,7
1997	67,0	42,0
1999	72,1	54,7*
2000	74,3	57,0*
2001	77,6	66,8*
2002	88,7	84,9*
2003	82,2	77,6*
2004	99,7	94,9
2005	73,0	97,4
2006	74,2	70,7
2007	74,3	66,9
2008 до 14 лет	57,4	53,8
15-17 лет	70,3	62,6
2009 до 14 лет	55,3	53,0
15-17 лет	67,8	61,9
2010	65,9	59,5
2011	65,6	58,2

\* Нарушение осанки вместе со сколиозами.

Нарушение зрения в 2011 году по сравнению с 2004 годом (на который приходится пик данной патологии) стали выявляться в 1,5 раза реже, нарушения осанки – в 1,6 раза. Следует иметь в виду, что школьно-обусловленные нарушения состояния здоровья чаще отмечались у школьников 7-14 лет, особенно нарушения осанки и сколиозы. Патология опорно-двигательного аппарата (нарушение осанки и искривление позвоночника) чаще встречается у ослабленных детей, перенесших болезни, особенно связанные с нарушением солевого обмена.

В Республике Башкортостан отсутствуют данные о патологической пораженности подростков, хотя нам представляется интересным сравнить динамику структуры функциональных отклонений и хронических заболеваний. Это позволит выявить тенденции изменения заболеваемости подростков и взрослого населения, что важно с целью про-

гнозирования и выявления факторов риска определенной патологии у населения.

Патологическая пораженность (термин включает в себя все выявленные хронические заболевания и функциональные отклонения в состоянии здоровья подростков и рекомендован к использованию НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН / В.Р. Кучма, 2005) девушек, обучающихся в ПТУ и ССУЗ, в 1,5 раза выше по сравнению с юношами в основном за счет заболеваний и нарушений сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и костно-мышечной системы, что может быть связано с низкой физической активностью. В школах картина обратная: среди юношей чаще (почти в 2 раза) регистрировались нарушения со стороны органов пищеварения, дыхания и нервной системы, сердечно-сосудистой системы (в 2,5 раза), костно-мышечной системы (в 1,6 раза).

Таблица 7

Патологическая пораженность подростков 15-17 лет в зависимости от формы обучения (абс./на 100 тыс. подростков)

Нарушения и болезни	ПТУ, ССУЗ			Школы		
	Девушки n=709	Юноши n=213	Всего n=922	Девушки n=327	Юноши n=435	Всего n=762
Всего...	177 19197,4	118 12798,3	295 31995,7	153 20078,7	156 20472,4*	309 40551,2*
Органов дыхания	25 2711,5	13 1409,9	38 4121,5	14 1837,3*	20 2624,7*	34 4461,9*
Эндокринной системы	23 2494,6	-	23 2494,6	112 14698,2*	56 7349,1*	168 22047,2*
Органов пищеварения	104 11279,8	51 5531,5	155 16811,3	35 4593,2*	63 8267,7*	88 11548,6*
Костно-мышечной системы	148 16052,1	68 7375,3	216 23427,3	96 12598,4*	152 19947,5*	248 32545,9*
Нервной системы	37 4013,0	22 2386,1	59 6399,1	11 1443,6*	25 3280,8*	36 4724,4*
Органов кровообращения	164 17787,4	28 3036,9	192 20824,3	36 4724,4*	87 11417,3*	123 16141,7*

\* p &lt; 0,05, различия с ПТУ и ССУЗ достоверны.

Для оптимизации нарушений здоровья, их диагностики, лечения и реабилитации у детей и подростков нами предложена Комплексная республиканская целевая программа

сохранения и укрепления здоровья детей и подростков в образовательных учреждениях РБ с использованием концепции «Школ, содействующих здоровью». Активная практиче-

ская работа по реализации основных идей Программы уже ведется в условиях г. Туймазы, в детских поликлиниках № 2, 5 и 8 г. Уфы, в том числе с применением системы автоматизированного диспансерного обследования (АКДО). Некоторые предварительные результаты сводятся к следующим положениям: выполнены практически все предусмотренные программой организационно-методические мероприятия для развертывания оздоровительной деятельности непосредственно во многих школах системы образования; разработаны, методически обеспечены, внедрены и апробированы компоненты комплексных

здоровоохранительных и социальных программ, ориентированных на укрепление здоровья детей подросткового возраста; особо заострены вопросы профилактики и социальной работы с дезадаптированными детьми и подростками и их семьями в условиях медико-социальных отделений детских поликлиник; налажен мониторинг состояния оздоровительной работы в лицее № 5, школах № 129, 155 г. Уфы. Улучшению качества донозологической диагностики заболеваний подростков и факторов риска способствовало внедрение в Туймазинской центральной районной больнице программных средств АКДО.

**Сведения об авторах статьи:**

**Муталов Айрат Гайнетдинович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347) 255-72-03. E-mail: agmut@mail.ru

**Ширяева Галина Павловна** – д.м.н., профессор кафедры педиатрии ИПО БГМУ ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347) 255-72-03.

**Галимов Радик Рафкатович** – главный врач ГБУЗ «Инфекционная больница №4». Адрес: 450015, г. Уфа, ул. Запотоцкого, 37. Заочный аспирант кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

**Бикметова Эльвира Забировна** – главный врач МБУЗ «Детская поликлиника №2» г. Уфа, заочный аспирант кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

**Шагарова СаньяВалеевна** – д.м.н., профессор кафедры педиатрии ИПО БГМУ ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. Тел. 8(347) 255-72-03.

**Мусина Ирина Алексеевна** – зав. отделением восстановительного лечения МБУЗ «Детская поликлиника №5». Адрес: 450099, Уфа, ул. Маршала Жукова, 17. Заочный аспирант кафедры педиатрии ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Вирабова, А.Р. Ресурсное обеспечение школы полного дня //Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. – М., 2006. – С. 141-142.
2. Гигиеническая оценка различных вариантов организации школы полного дня / Сазанюк З.И., Степанова М.И., Березина Н.О. [и др.] //Материалы XI Конгресса педиатров России. – М., 2007. – С. 592.
3. Здоровоохранение в Республике Башкортостан: статистический сборник. – Уфа, 1996-2011гг.
4. Заболеваемость болезнями системы кровообращения среди детей и подростков в Республике Башкортостан / Малиевский В.А., Ахмадеева Э.Н., Салимова Р.М. [и др.] //Материалы XI конгресса педиатров России – М., 2007. – 423с.
5. Кучма, В.Р., Сердюковская, Г.Н., Демин, А.К. Руководство по гигиене и охране здоровья школьников. – М., 2000. – 152с.
6. Панков Д.Д. Психосоциальные проблемы детского и подросткового возраста/Д.Д. Панков, А.Г. Румянцев, И.В. Кузнецова //Российский педиатрический журнал. – 2003. – № 3. – С. 4-6.
7. Руководство по школьной медицине /под ред. Д.Д.Панкова, А.Г.Румянцева. – М., 2011. – 632с.
8. Степанова, М.И. Гигиенические основы организации начального обучения детей в современной школе: автореф. дисс. ...д-ра мед.наук. – М., 2003. – 41 с.
9. Сухарева, Л.М., Кучма, В.Р. Особенности функционального состояния организма детей в динамике начального обучения //Материалы X конгресса педиатров России. – М., 2006. – С. 559.
10. Сухарев А.Г., Игнатова Л.Ф. Донозологическая диагностика в комплексной оценке состояния здоровья детей образовательных учреждений //Материалы XI конгресса педиатров России. – М., 2007. – 647 с.
11. Громбах, С.М. Психогигиена учебных занятий в школе //Психогигиена детей и подростков/ под ред. Г.Н. Сердюковской. – М., 1985. – С.92-96.
12. Вельтищев, Ю.Е. Рост ребенка: закономерности, нормальные вариации, соматотипы, нарушения и их коррекция //Российский вестник перинатологии и педиатрии. Приложение. – М. – С. 5-6.

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 617.741-004.1-089.87

© Б.М. Азнабаев, Т.Р. Мухамадеев, Т.И. Дибаяв, 2012

Б.М. Азнабаев<sup>1</sup>, Т.Р. Мухамадеев<sup>1</sup>, Т.И. Дибаяв<sup>2</sup>  
**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ НА ОСНОВЕ  
 НЕПРОДОЛЬНЫХ КОЛЕБАНИЙ**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

<sup>2</sup>ЗАО «Оптимедсервис», г. Уфа

Сегодня ультразвуковая факоэмульсификация является ведущим методом восстановления зрения при катаракте. Одним из главных трендов развития методики является снижение операционной травмы и инвазивности вмешательства. При традиционном способе подачи ультразвука, основанном на продольных возвратно-поступательных движениях факоглы, происходит отталкивание фрагментов хрусталика, что снижает эффективность факоэмульсификации, а также создает предпосылки для механической, тепловой и ультразвуковой травмы интраокулярных структур. В статье приводится описание существующих на сегодняшний день технологий повышения эффективности и безопасности факоэмульсификации, основанных на использовании непродольных ультразвуковых колебаний.

**Ключевые слова:** факоэмульсификация, режущая способность, удерживаемость, осложнения факоэмульсификации, торсионная факоэмульсификация, эллиптическая факоэмульсификация.

B.M. Aznabaev, T.R. Mukhamadeev, T.I. Dibaev  
**ULTRASOUND PHACOEMULSIFICATION  
 BASED ON NON-LONGITUDINAL OSCILLATIONS**

Nowadays ultrasound phacoemulsification is the main method of vision recovery in cataract. One of central trends in modern cataract surgery is reducing surgical trauma and invasiveness. Traditional ultrasound phacoemulsification is based on forward-backward movements of needle and causes repulsion of lens material, that decreases effectiveness, increases risk of mechanical, thermal and ultrasound injuries. In this paper methods of increasing efficiency and safety of ultrasound phacoemulsification based on non-longitudinal ultrasound oscillations are described.

**Key words:** phacoemulsification, cutting efficiency, followability, complications of phacoemulsification, torsional phacoemulsification, elliptical phacoemulsification.

На сегодняшний день ультразвуковая факоэмульсификация является ведущим методом восстановления зрения при катаракте и по праву считается «золотым стандартом» катарактальной хирургии [3,8,10,14,20,26, 42]. Одним из главных трендов развития ультразвуковой факоэмульсификации по-прежнему остается снижение операционной травмы и инвазивности вмешательства [3,8,10].

**Традиционная ультразвуковая факоэмульсификация и ее недостатки.** Традиционно механизм ультразвукового разрушения хрусталика заключался в воздействии на него факоиглы, совершающей сверхбыстрые возвратно-поступательные колебания в ультразвуковом диапазоне [31,37].

Способность ультразвукового инструмента равномерно и постепенно разрушать и аспирировать фрагменты хрусталика через отверстие факоиглы без отталкивания во время работы ультразвука определяется как удерживаемость (англ. followability) [49]. Удерживаемость является важным условием для эффективной факоэмульсификации, однако фронтальное движение факоиглы входит в противодействие с силами аспирации и неизбежно вызывает отталкивание фрагментов хрусталика от аспирационного отверстия [22,33]. Это приводит к потере окклюзии, вы-

нуждая хирурга совершать дополнительные движения с целью ее восстановления, увеличивая тем самым длительность операции, что вызывает дополнительную операционную травму вследствие воздействия ультразвука на окружающие интраокулярные структуры в момент отталкивания [24,33].

Одним из основных компонентов операционной травмы при факоэмульсификации является повреждение заднего эпителия (эндотелия) роговицы [3, 28]. Среди причин повреждения эндотелия помимо механического контакта с фрагментами хрусталика и хирургическим инструментарием также рассматривают: воздействие свободных радикалов [46], наличие в передней камере пузырьков воздуха [32], локальное повышение температуры [34], воздействие гидродинамических потоков [3, 8], деформацию роговицы [34].

Актуальной проблемой по-прежнему остаются термические осложнения факоэмульсификации. Механизм нагрева заключается во фрикционном теплообразовании при трении между факоиглой и силиконовым рукавчиком, покрывающим ее [45]. Ожог тоннельного разреза роговицы вызывает серьезные осложнения, приводящие к негерметичности разреза, выраженному послеоперационному астигматизму, нарушает процессы

регенерации и необратимо травмирует эндотелий роговицы [6, 36]. Биологическое действие фрикционного теплообразования на интраокулярные структуры во многом зависит от материала ирригационного рукавчика, величины пространства между ним и факоиглой, степени выраженности контакта между рабочей частью ультразвукового инструмента и тканью роговицы в разрезе [37, 47]. Риск возникновения ожогов увеличивается при повышенных значениях мощности ультразвука, неадекватной ирригации и длительной окклюзии аспирационной линии при работающем ультразвуке [30].

Создатели систем для факоэмульсификации уделяют все большее внимание разработкам новых, более безопасных и эффективных способов энергетического воздействия на катарактально-измененный хрусталик. Последовательно были созданы линейный, импульсный, гиперпульс и различные варианты вспыхивающих режимов ультразвука [24,26,42], в разработку и совершенствование которых внесли определенный вклад и отечественные ученые [4,5,11,16]. Наряду с этим проводились попытки использования альтернативных источников энергии для разрушения хрусталика, таких как струя жидкости высокого давления [12], колебания в звуковом диапазоне, ротационные осцилляции факоиглы, однако данные способы оказались неуниверсальными и имеющими ограниченные показания к использованию [28].

#### **Ультразвуковая факоэмульсификация на основе непродольных колебаний**

Ультразвуковые колебания могут иметь характер продольных, крутильных или изгибных, а также сочетаться в различных пропорциях, образуя композитные колебания различной формы [7,13]. Такие колебания широко используются в различных областях медицины (стоматология, травматология, эндоскопическая, пластическая хирургия) [21,48], а также в технике и промышленности (ультразвуковая сварка и др.) [7,17].

*Торсионная факоэмульсификация.* Идея использования непродольных ультразвуковых колебаний для разрушения хрусталика впервые была реализована компанией Alcon, которая представила в 2006 году ультразвуковую рукоятку OZil. OZil torsional ultrasound – система, использующая ротационные (крутильные, торсионные) движения рабочей части ультразвукового инструмента в сочетании с изогнутой факоиглой Кельмана.

Для торсионных колебаний используется дополнительная рабочая частота (32 кГц)

[19]. За счет изгиба факоиглы Кельмана ротационные движения у ее основания трансформируются на рабочем конце в движения, траектория которых близка к поперечным колебаниям [24,33,39]. Программное обеспечение позволяет формировать различные сочетания продольных и торсионных ультразвуковых колебаний по выбору хирурга, а также применять модулированные режимы ультразвука (burst, гиперпульс и др.) как для продольных, так и для торсионных колебаний [18].

Считается, что системе торсионной факоэмульсификации требуется лишь 40% от той мощности, которая необходима традиционной продольной системе для выполнения эквивалентной работы [33,39]. Это объясняется более низкой рабочей частотой (32 кГц против 40 кГц для продольных), а также тем, что за время одного ротационного движения основания факоиглы ее рабочий конец производит два равносильных боковых движения, каждое из которых сопровождается механическим и кавитационным воздействиями на хрусталик [26, 33]. Поскольку движения рабочего конца факоиглы происходят перпендикулярно векторам сил аспирации, обеспечивается притяжение фрагментов к аспирационному отверстию без отталкивания [8,9,24,26].

Имеются данные, что улучшение режущей способности торсионного ультразвукового инструмента не увеличивает продукцию свободных радикалов, играющих одну из главных ролей в ультразвуковом повреждении эндотелия [15].

Для создания необходимой амплитуды колебаний на рабочем конце факоиглы требуется существенно меньшая амплитуда торсионных колебаний в зоне тоннельного разреза за счет «плеча» факоиглы, что снижает нагрев зоны тоннельного разреза [29]. При работе торсионного ультразвука используется меньшая рабочая частота, что также снижает выработку тепла [27].

Клинические исследования показали, что выраженность отека роговицы и степень потери клеток заднего эпителия роговицы при использовании торсионного ультразвука статистически значимо ниже аналогичных показателей при использовании традиционного продольного ультразвука [33]. Торсионная факоэмульсификация улучшает контроль над ходом операции, уменьшает длительность хирургического вмешательства [24,39], а также снижает риск хирургической (энергетической) травмы переднего отрезка глаза [9].

Среди недостатков торсионного ультразвука отмечается склонность к частым заку-



поркам ультразвукового инструмента [23, 39]. В качестве метода борьбы с этим недостатком предложен программный алгоритм управления ультразвуковым инструментом (OZil Intelligent Phaco), который автоматически повышает мощность ультразвука при подъеме уровня вакуума, препятствуя достижению окклюзии [18]. Считается, что безокклюзионная факоэмульсификация обеспечивает высокую стабильность передней камеры и более оптимальное использование ультразвуковой энергии [26].

*Эллиптическая факоэмульсификация.* Система Ellips Transversal Ultrasound разработана компанией Abbott Medical Optics в 2007 году.

Ellips Transversal Ultrasound – это система, в которой для разрушения хрусталика наряду с продольными используются изгибные (поперечные) ультразвуковые колебания, а также их различные сочетания с продольными, в результате чего траектория движения рабочего конца факоиглы становится близкой к эллипсу. Рабочая частота эллиптических колебаний (37,1 кГц), как правило, незначительно отличается от основной продольной (37,8 кГц), что делает возможным переход между частотами и создание композитных колебаний различной формы [38, 43]. Одним из преимуществ эллиптического ультразвука по сравнению с торсионным является возможность функционировать как с иглой Кельмана, так и с прямой иглой. Отмечается, что одновременное использование продольных и поперечных ультразвуковых колебаний повышает режущую способность, а импульсно-модулированные режимы ультразвука в сочетании с прямой иглой обеспечивают более адекватную аспирацию фрагментов хрусталика и меньший риск окклюзии аспирационной линии [35,44].

Исследование М. Schafer (2010) включало сравнительные испытания систем OZil и Ellips в лабораторных условиях. Автор делает вывод, что система Ellips является более эффективной и безопасной, так как сопровождается меньшим нагревом рабочей части ультразвуковой иглы при окклюзии, а также лучшей режущей способностью при испытаниях на тестовой среде [40].

Сходные данные при исследовании термических характеристик систем OZil и Ellips в лабораторных условиях получили Schmutz J.S. и Olson R.J. (2010). По мнению авторов, использование системы OZil может вызвать ожог тоннельного разреза, особенно в случаях, когда основание факоиглы распола-

гается близко к зоне разреза во время окклюзии при работающем ультразвуке. Различия в термических характеристиках авторы объясняют конструктивными особенностями, обеспечивающими получение поперечных колебаний [41].

Исследование Christakis P.G. и Braga-Mele R.M. (2012) включало сравнение трех факомашин с различным способом подачи ультразвука (торсионный, эллиптический и традиционный продольный). Авторы показали, что торсионная и эллиптическая факоэмульсификации обладают рядом интраоперационных преимуществ перед традиционной и обеспечивают лучшую удерживаемость фрагментов хрусталика и меньше травмируют [22].

Резюмируя вышесказанное, становится очевидным, что использование непродольного ультразвука является шагом вперед на пути повышения безопасности и эффективности ультразвуковой факоэмульсификации. Однако описанные технологии реализованы только на трех системах зарубежного производства для переднего сегмента глаза. Главными их недостатками является высокая стоимость, равно как и высокая стоимость технического обслуживания и расходных материалов.

В 2003 году был сертифицирован и успешно прошел клинические испытания отечественный факоэмульсификатор «Оптимед», разработанный сотрудниками ЗАО «Оптимед-сервис» и кафедры офтальмологии с курсом оториноларингологии Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета [1,2,4]. В 2006 году была создана первая отечественная универсальная офтальмохирургическая система «Оптимед Профи». В конструкции факомашин были внесены соответствующие усовершенствования [2,6]. Факомшины с успехом работают более чем в 80 клиниках Российской Федерации и стран ближнего зарубежья. Количество факоэмульсификаций, проводимых на территории Российской Федерации, достигает 450 000 в год, данная цифра имеет постоянную тенденцию к росту. Учитывая расширение показаний к факоэмульсификации, стремление офтальмохирургов свети к минимуму осложнения, достичь максимальной остроты зрения и ускорить стабилизацию клинко-функциональных параметров оперируемого глаза, представляется актуальной разработка отечественной технологии факоэмульсификации, основанной на непродольных ультразвуковых колебаниях.

*Сведения об авторах статьи:*

**Азнабаев Булат Маратович** – д.м.н., профессор, зав. кафедрой офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3.

**Мухамедеев Тимур Рафаэльевич** – к.м.н., доцент кафедры офтальмологии с курсом ИПО ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России. Адрес: 450000, г. Уфа, Ленина, 3. E-mail: photobgmu@yandex.ru.

**Дибаяв Тагир Ильдарович** – младший научный сотрудник ЗАО «Оптимедсервис». Адрес: 450058, г. Уфа, 50 лет СССР, 8. E-mail: dibayev@yandex.ru.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Результаты хирургического лечения различных видов катаракт с применением фактоэмульсификатора «Optimed» / Б.М. Азнабаев [и др.] // Проблемы офтальмологии. – 2005. – №1. – С.14-17.
2. Азнабаев, Б.М. Новый режим импульсно-модулированного ультразвука при фактоэмульсификации и оценка его эффективности в эксперименте / Б.М. Азнабаев, В.Н. Рамазанов, Т.Р. Мухамедеев // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т.6, №2. – С.10-14.
3. Азнабаев, Б.М. Ультразвуковая хирургия катаракты – фактоэмульсификация / Б.М. Азнабаев. – М.: Август Борг, 2005. – 136 с.
4. Азнабаев, Б.М. Клинико-функциональные результаты фактоэмульсификации с импульсно-модулированными режимами ультразвука / Б.М. Азнабаев, З.Ф. Алимбекова, Т.Р. Мухамедеев // Рефракционная хирургия и офтальмология. – 2006. – Т.6, №4. – С. 4-8.
5. Азнабаев, Б.М. Морфологические изменения роговицы кролика на ультраструктурном уровне при фактоэмульсификации с различными режимами ультразвука / Б.М. Азнабаев, З.Ф. Алимбекова, Т.Р. Мухамедеев // Проблемы офтальмологии. – 2006. – №1. – С. 28-34.
6. Азнабаев, Б.М. Исследование температуры тоннельного разреза роговицы при фактоэмульсификации с режимом «гиперпульс» / Б.М. Азнабаев, Ш.Ф. Сайтов, Т.Р. Мухамедеев // Материалы VII всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Федоровские чтения – 2008» Сб. научных статей / ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза». – М., 2008. – С. 36-40.
7. Волков, С.С. Сварка пластмасс ультразвуком / С.С. Волков, Б.Я. Черняк– М.: Химия, 1986. – 2-е изд., перераб. и доп. – 256 с.
8. Иошин, И.Э. Фактоэмульсификация / И.Э. Иошин – М.: Апрель, 2012. – 104 с.
9. Иошин, И.Э., Хачатрян Г.Д., Оздербаева А.А. Анализ результатов применения технологии OZil IP при фактоэмульсификации катаракт высокой плотности / И.Э. Иошин, Г.Д. Хачатрян, А.А. Оздербаева // Офтальмохирургия. – 2011. – №2. – С. 59-63.
10. Малюгин, Б.Э. Медико-технологическая система хирургической реабилитации пациентов с катарактой на основе ультразвуковой фактоэмульсификации с имплантацией интраокулярной линзы: дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 298 с.
11. Мухамедеев, Т.Р. Медико-технологическая система фактоэмульсификации с модулированным ультразвуком: дисс. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2006. – 141 с.
12. Темиров, Н.Э. Гидромониторная офтальмохирургия: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1984. – 35 с.
13. Теумин, И.И. Ультразвуковые колебательные системы / И.И. Теумин – М.: Машгиз, 1959. – 331 с.
14. Федоров, С.Н. Основные тенденции современной хирургии катаракты / С.Н. Федоров // 7-й съезд офтальмологов России (16-19 мая 2000 г.): Тез. докл. – М.: Издательский центр «Федоров», 2000. – Ч.1. – С. 11-14.
15. Aust S.D., Hebdon T., Humbert J., Dimalata R. Hydroxyl free radical production during torsional phacoemulsification. J. Cataract Refract. Surg. – 2010. – p. 2146-2149.
16. Aznabaev B.M., Mukhamadeev T.R. New ultrasound phacoemulsification power modulations // ASCRS Symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery (April 3-8, 2009). Final Program. San Francisco, 2009. P. 94.
17. Born C., Kuckert H., Wagner G., Eifler D. Ultrasonic Torsion Welding of Sheet Metals to Cellular Metallic Materials // Advanced Engineering Materials. – 2003. – Vol. 5. – p. 779-786.
18. Boukhny M. et al. Method of controlling a surgical system based on a load on the cutting tip of a handpiece, US patent №0036406A1 (11 Feb. 2010).
19. Boukhny M., Chon J.Y. Ultrasonic handpiece, US patent №0036180A1 (16 Feb. 2006).
20. Buratto L., Werner L., Zanini M., Apple D. Phacoemulsification Principles and Techniques. Second Edition. – Milano: Fabiano, 2003.
21. Ching S. S., McMahon M. J. Comparison of linear and torsional mode ultrasonic coagulating shears for the sealing of medium- to large-sized arteries // Surgical Endoscopy. – 2007. – Vol. 21, p. 1165-1169.
22. Christakis P.G., Braga-Mele R.M. Intraoperative performance and postoperative outcome comparison of longitudinal, torsional and transversal phacoemulsification machines // J. Cataract Refract. Surg. – 2012. – Vol. 38. – P.234-241.
23. Cionni R.J., Crandall A.S., Felsted D., Length and frequency of intraoperative occlusive events with new torsional phacoemulsification software // J. Cataract Refract. Surg. – 2011. – Vol. 37. – P.1785-1790.
24. Davison J.A. Cumulative tip travel and implied followability of longitudinal and torsional phacoemulsification. J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – p. 986-990.
25. Fine I.H., Packer M., Hoffman R.S., Power modulations in new phacoemulsification technology: improved outcomes. J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – p.1014-1019.
26. Fishkind W.J. Standart Coaxial Towards the Minimal Incision Possible in Cataract surgery. In: Minimizing incisions maximizing outcomes. Eds: Alio J.L., Fine I.H. – 2010. – P. 37.
27. Han Y.K., Miller K.M. Heat production: Longitudinal versus torsional phacoemulsification // J. Cataract Refract. Surg. – 2009. – Vol. 35. – P.1799-1805.
28. Jiraskova N., Kadlecova J., Rozinval P., Nekolova J., Pozlerova J., Dubravka Z. Comparison of the effect of AquaLase and NeoSoniX phacoemulsification on the corneal endothelium. J. Cataract Refract. Surg. – 2008. – Vol. 34. – p 377-382.
29. Jun B., Berdahl J.P., Kim T. Thermal Study of longitudinal and torsional ultrasound phacoemulsification. J. Cataract Refract. Surg. – 2010. – Vol. 36. – p. 832-837.
30. Kaushik S. Ram J., Brar G.S. Bandyopadhyay S. Comparison of the thermal effect on clear corneal incisions during phacoemulsification with different generation machines. Ophthalmic Surg. Lasers Imaging. – 2004. – Vol. 35. – p.364-370.
31. Kelman C.D. Phaco-emulsification and aspiration: a new technique of cataract removal; a preliminary report // Am. J. Ophthalmol. – 1967. – Vol. 64. – P.23-35.
32. Kim E.K., Cristol C.M. Kang S.J., et al. Viscoelastic protection from endothelial damage air bubbles. J. Cataract Refract. Surg. – 2002. – Vol. 28. – P. 1047-1053.
33. Liu Y., Zeng M., Liu X., Luo L., Yuan Z., Xia Y., Zeng Y. Torsional mode versus conventional ultrasound mode phacoemulsification; randomized comparative study. J. Cataract Refract. Surg. – 2007. – Vol. 33 – p. 287-292.
34. Menucci R., Ponchiotti C., Virgili G. et al. Corneal endothelial damage after cataract surgery: Microincision versus standard technique // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32. – p. 1351-1354.
35. Olson R. Fusion Fluidics [Электронный ресурс]. – Режим доступа: www.amo-inc.com.
36. Osher R.H., Injev V.P. Thermal study of bare tips with various system parameters and incision sizes // J. Cataract Refract. Surg. – 2006. – Vol. 32. – N. 5. – P. 867-872.
37. Packer M., Fishkind W.J., Fine I.H., Seibel B.S., Hoffman R.S. The physics of phaco: A review. J. Cataract Refract. Surg. – 2005. – Vol. 31. – p. 424-431.

38. Raney B. System and method for controlling a transverse phacoemulsification system with a foot pedal, US Patent №0005712A1 (1 Jan. 2009).
39. Rekas M., Montes-Mico R., Krix-Jachym K., Klus A., Stankiewicz A., Ferrer-Blasco T. Comparison of torsional and longitudinal modes using phacoemulsification parameters. J. Cataract Refract. Surg. – Vol. 35. – p. 1719-1724.
40. Schafer M.E. Laboratory Evaluation of a Next Generation Transversal Ultrasound System [Электронный ресурс]: ASCRS Symposium on Cataract, IOL and Refractive Surgery (April 9-14, 2010). – Режим доступа: <http://ascrs2010.abstractsnet.com>.
41. Schmutz J.S. Olson R.J. Thermal comparison of Inifiniti Ozil and Signature Ellips Phacoemulsification Systems. Am. J. Ophthalmol. – 2010. – Vol. 149. – p.762-767.
42. Seibel B. Phacodynamics: mastering the tools and techniques of phacoemulsification surgery. 4th ed. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated, 2005. – 377 p.
43. Steen M.E. et al. Systems and methods for transverse phacoemulsification, US patent №0294087A1 (27 Nov., 2008).
44. Steinert R. Transversal ultrasound [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [www.amo-inc.com](http://www.amo-inc.com).
45. Sugar A., Schertzer R.M. Clinical course of phacoemulsification wound burns // J. Cataract Refract. Surg. – 1999. – Vol. 25. – P. 688-692.
46. Topaz M., Shuster V., Assia E., Meyerstein D., Meyerstein N., Mazor D., Gedanken A. Acoustic cavitation in phacoemulsification and the role of antioxidants // Ultrasound Med. Biol. – 2005. – Vol. 31. – P. 1123-1129.
47. Vargas L.G., Holzer M.P., Solomon K.D. Sandoval H.P., Auffarth G.U., Apple D.J. Endothelial cell integrity after phacoemulsification with 2 different handpieces. J. Cataract Refract. Surg. – 2004. – Vol. 30. – p.478-482.
48. Wuchinich D.G. Longitudinal-torsional ultrasonic tissue dissection. US patent 6984220; Filing date: 11 Apr 2001; Issue date: 10 Jan 2006.
49. Yow L., Basti S. Physical and mechanical principles of phacoemulsification and their clinical relevance. Indian J. Ophthalmol. – 1997. – Vol. 45. – p. 241-249.

УДК 616.617:616.89-008.45]-07(048.8)

© И.В. Серегин, М.И. Егоров, И.И. Габдурахманов, А.А. Серегин, 2012

И.В. Серегин<sup>1</sup>, М.И. Егоров<sup>2</sup>, И.И. Габдурахманов<sup>1</sup>, А.А. Серегин<sup>2</sup>  
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТЕГРАДНОЙ ЭНДОПИЕЛОТОМИИ  
 ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СО СТРИКТУРАМИ ЛОХАНОЧНО-  
 МОЧЕТОЧНИКОВОГО СЕГМЕНТА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

<sup>1</sup>Городская клиническая больница им. С.П. Боткина, г. Москва

<sup>2</sup>ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»  
 Минздрава России, г. Москва

В статье изложены данные современной литературы относительно эффективности антеградной эндопиелотомии при лечении стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента в современных условиях. Ближайшие и отдаленные результаты данного метода сравниваются с результатами открытых операций и лапароскопических вмешательств при разных видах обструкций и в различных клинических ситуациях. Также исследованы факторы, влияющие на результаты чрескожных вмешательств, и осложнения, возникающие в ходе их проведения. Авторами даны рекомендации для уменьшения количества осложнений и оптимизации результатов антеградной эндопиелотомии.

**Ключевые слова:** антеградная эндопиелотомия, стриктура лоханочно-мочеточникового сегмента, чрескожные урологические вмешательства.

I.V. Seregin, M.I. Egorov, I.I. Gabdurakhmanov, A.A. Seregin  
**EFFICIENCY OF ANTEGRADE ENDOPYELOTOMY IN TREATMENT OF  
 URETEROPELVIC SEGMENT UNDER PRESENT-DAY CONDITIONS**

The article presents modern literature data on the efficiency of ureteropelvic segment strictures treatment with antegrade endopyelotomy. Immediate and long-term results of this method are compared with the results of open surgery and laparoscopic procedures for different types of obstructions and in various clinical situations. It also investigates factors influencing the results of percutaneous interventions and complications that happen during these operations. Authors make recommendations to reduce the number of complications and optimize the results of antegrade endopyelotomy.

**Key words:** Antegrade endopyelotomy, stricture of ureteropelvic segment, percutaneous urologic surgery.

Стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) в сочетании с мочекаменной болезнью являются одной из очень важных проблем в структуре мирового и отечественного здравоохранения. Общеизвестно, что данная патология часто способствует развитию гидронефротической трансформации. До сих пор дискуссионным остается вопрос об оптимальных методах оперативной коррекции стриктур ЛМС [1,8,14,17,18,19,20,21,22].

С начала 90-х годов 19 века, когда были произведены первые успешные реконструктивные операции по поводу сужения лоха-

ночно-мочеточникового сегмента, было предложено множество различных методов лечения [1,17]. На протяжении многих десятилетий открытые реконструктивно-пластические операции являлись основными и наиболее эффективными способами хирургического лечения сужений и облитераций ЛМС и мочеточников. Однако необходимо отметить, что эти операции требуют длительного интубационного наркоза, сопровождаются широким вскрытием брюшинного пространства с тщательным выделением зоны ЛМС, мочеточника и мочевого пузыря. В случае неудачи

каждая последующая операция проводится в технически более трудных условиях и сопровождается длительным дренированием почки. По данным различных авторов, от 30 до 60% повторных операций завершаются нефрэктомией [2,3,18,19].

Следует отметить, что в последнее время происходит бурное развитие минимально инвазивных вмешательств, используемых при данной патологии. С начала 80-х годов в литературе стали появляться сообщения об эндоскопических методах лечения сужений мочеточников под различными наименованиями (перкутанная пиелопластика, пиелолитис, пиелотомия, эндоуретеропиелотомия) [2,3,17,18]. Широкое внедрение эндоскопических методов коррекции стриктур ЛМС обусловлено их достаточно высокой эффективностью, небольшим количеством осложнений, а также снижением экономических затрат во время послеоперационного периода и реабилитации больных.

Несмотря на интенсивное развитие этого направления, в настоящее время в отечественной литературе существует очень небольшое число работ по сравнительным результатам, преимуществам и недостаткам современных эндоскопических методов лечения (в том числе и эндопиелотомии) при наличии стриктур ЛМС. Целью нашего обзора явилось определение роли и значения антеградной эндопиелотомии в современных условиях.

#### **Факторы, влияющие на результаты антеградной эндопиелотомии.**

##### **1. Степень гидронефроза.**

Практически всеми авторами поддерживается утверждение, что на итоговый результат антеградной эндопиелотомии очень сильно влияет степень гидронефроза. Так, в работах Gupta et al. [5] основной причиной неудач при выполнении 401 антеградной эндопиелотомии в отдаленном периоде оказались именно высокая степень гидронефроза и исходно сниженная почечная функция. По данным разных авторов, эффективность эндопиелотомии уменьшается с 80-85% при умеренном гидронефрозе до 50-55% при выраженном расширении лоханок [5,23,24].

##### **2. Почечная функция.**

Функция почек также является важным прогностическим фактором исхода подобных операций. Если почечная функция значительно снижена в сочетании с выраженным гидронефрозом, то вероятность неблагоприятного результата антеградной эндопиелотомии очень высока [23,24]. В одной из работ Gupta et al. были доложены результаты эндопиело-

томий у 205 пациентов. Частота успешного исхода составила 92%, 80% и 54% соответственно в группах с нормальной почечной функцией (уровень которой превышал 40%), с умеренно сниженной (уровень колебался от 25 до 40%) и значительно сниженной функцией (менее 25%). При наличии у пациентов почечной функции менее 15% авторы рекомендуют в качестве метода выбора операцию нефрэктомии [5].

##### **3. Протяженность стриктуры.**

По данным многочисленных авторов, длинные (более 2 см) стриктуры, тотальная облитерация ЛМС и выраженный периуретеральный фиброз являются противопоказаниями к эндоскопическим урологическим вмешательствам [6,7]. Пациентам с подобными поражениями должны выполняться лапароскопические или открытые операции. По данным разных авторов, у пациентов с протяженными обструкциями количество осложнений (прежде всего связанных с перфорациями лоханки и кровотечениями) значительно выше, чем у больных с короткими стриктурами [6,7,18].

##### **4. Перекрестные сосуды**

Одной из главных причин критики антеградной эндопиелотомии является сложность (а часто и невозможность) выполнения данной процедуры при наличии перекрестных сосудов [8,9,10,25]. Наличие перекрестных сосудов совсем не обязательно должно вызывать стриктуры ЛМС. В работах Samraio и Favorito [9] было продемонстрировано, что примерно в 70% всех почек имеются перекрестные сосуды, расположенные в пределах 1,5 см от ЛМС; причем около 90% из них проходят спереди от ЛМС, а остальные – сзади.

В современных условиях диагностика подобной патологии не вызывает проблем. Так, спиральная компьютерная томография и внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) практически всегда безошибочно диагностируют наличие перекрестных артерий или вен [10].

В случаях, если эти сосуды являются главным составляющим элементом в патогенезе стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента, результаты антеградной эндопиелотомии статистически значимо ухудшаются [10].

Так, в работе Van Cangh et al. [8] было продемонстрировано, что наличие данной патологии, выявленной при дигитальной субтракционной ангиографии, является значимым предиктором уменьшения частоты успеха чрескожной антеградной эндопиелотомии.

У 26 из 67 (39%) пациентов с перекрестными артериями был обнаружен тесный контакт этих сосудов с областью стриктуры.

Эти же авторы в другой работе [14] оценивали результаты эндопиелотомии у пациентов с перекрестными сосудами в отдаленном периоде. Средний срок наблюдения за больными (86 человек) составил 6,5 года, максимальный – 12 лет. В этом исследовании была подтверждена высокая степень значимости степени гидронефроза и наличия перекрестных артерий и вен. Так, у 15 из 18 (83%) пациентов с перекрестными сосудами результаты антеградной эндопиелотомии в отдаленном периоде оказались безуспешными – этим пациентам пришлось выполнять открытую пиелопластику. Соответственно, можно сделать вывод, что у таких пациентов в качестве метода выбора следует рассматривать лапароскопические вмешательства или открытую пиелопластику. Частота положительных результатов подобных операций при перекрестных сосудах достигает 97% [4].

#### **5. Наличие вторичной обструкции.**

По современным данным, частота успешной эндопиелотомии при первичных обструкциях колеблется от 62 до 94%, а при вторичных – от 67 до 100% [6,7]. Хотя при лапароскопических вмешательствах эти показатели выше (от 92 до 98% при первичных стриктурах и от 83 до 89% при вторичных), выполнение подобных операций предпочтительно не во всех случаях [4].

#### **6. Возраст и пол пациентов.**

Роль антеградной эндопиелотомии у детей остается спорной. Хотя в ряде работ было доложено о хороших результатах при использовании эндоскопических техник у детей, число осложнений и отдаленные результаты открытой пиелопластики пока являются более предпочтительными [3,15]. Тем не менее эндопиелотомия является приемлемой операцией у детей старшего возраста, а также у пациентов со вторичными стриктурами после открытой пиелопластики.

У пожилых пациентов, по данным разных исследований, результаты эндопиелотомии практически не отличаются от результатов у пациентов среднего возраста [11,12]. Как показано в ряде работ, пол пациентов и сторона поражения также не имеют достоверного влияния на частоту успеха антеградной эндопиелотомии [1,6,7,11,25].

#### **Осложнения после антеградной эндопиелотомии**

Частота осложнений после антеградной эндопиелотомии в современных условиях яв-

ляется достаточно невысокой. Наибольшую роль играют различные кровотечения, которые могут возникать при любом чрескожном урологическом вмешательстве. Чаще всего они являются результатом травматизации почечной паренхимы или повреждения какого-либо сосуда. Наличие артерий и вен, пересекающих ЛМС, может являться субстратом для возникновения серьезных сосудистых осложнений [11,12]. Частота трансфузий при выполнении антеградной эндопиелотомии колеблется от 2 до 23% [11,12,15]. Нефростомический дренаж не должен избыточно промываться; это будет способствовать тампонированию поврежденного участка чашечно-лоханочной системы. В случае продолжения кровотечения, несмотря на проведенные мероприятия, рекомендуется выполнение эндоваскулярной эмболизации поврежденного сосуда под контролем ангиографии.

Кровотечение может возникать при повреждении почечной паренхимы и шейки чашечки, межреберных артерий и сосудов почечной ножки. Главные причины его возникновения – это ошибки в создании антеградного доступа, неадекватная послеоперационная или неправильно созданная пункционная фистула, ось которой расположена под острым углом к объекту вмешательства. Тщательная оценка области стриктуры на предмет топографических взаимоотношений с артериями и венами является крайне важной, причем более надежной является эндоскопическая визуализация, чем флюороскопическая [1,5,15].

Кроме этого, при перкутанных эндоскопических вмешательствах иногда формируются артериовенозные фистулы и псевдоаневризмы, что может приводить к кровотечениям в отдаленном периоде. Данное осложнение встречается менее чем в 1% случаев. Bellman et al. [16] продемонстрировали, что 3-м из 13 (23%) пациентов после операции потребовалось проведение трансфузии крови или крове-заменителей; в работе Soyulu et al. [15] показано, что трансфузия выполнялась 1 из 9 (11%) больных по поводу кровотечения из нефростомы.

Повреждение ВМП может возникать как на этапе дилатации нефростомического тракта, так и при выполнении основного этапа операции. Травмирование мочеточника или лоханки почки, встречающееся в 5-16% операций, не считают опасным осложнением. При несвоевременной диагностике перфораций лоханки и мочеточника последние могут проявляться формированием мочевого затека и даже свищей при условии неадекватной ра-

боты дренажей в послеоперационном периоде. В отдаленном периоде подобные осложнения могут приводить к развитию стриктур ВМП (0,1-0,9% случаев). Обычно их коррекцию выполняют также путем эндопиелотомии.

Другие серьезные осложнения (повреждения плевры, селезенки, кишечника и др.) в современных условиях встречаются редко.

#### **Отдаленные результаты антеградной эндопиелотомии**

Следует отметить, что частота неуспешного результата антеградной эндопиелотомии в отдаленном периоде, по данным разных авторов, существенно различается. Некоторые ученые считают, что рецидивы стриктур после эндопиелотомии чаще всего возникают в течение первого года после операции, а в отдаленном периоде это происходит очень редко [1,5,7]. Так, Gupta et al. [5] показали, что 92% неуспешных эндопиелотомий выявляются в течение первого года после операции. Kletscher et al. [13] было продемонстрировано, что все рецидивы стриктур возникли в течение первых 2 месяцев после эндопиелотомии. Тем не менее в работе Van Cangh et al. [8] были получены другие данные – 7 из 18 рецидивов развились после 1 года, а у одного пациента – через 6 лет после операции. Во многих работах показано, что после устранения стриктуры лоханочно-мочеточникового сегмента у пациентов с сопутствующей мочекаменной болезнью в отдаленном периоде отмечается невысокая вероятность рецидива образования новых камней. Так, в работе Bernardo et al. [12] оценивались отдаленные результаты в 2 группах пациентов: в 1-й группе у 90 пациентов с сочетанием об-

струкции ЛМС и мочекаменной болезни выполнялась эндопиелотомия с симультантной экстракцией конкрементов, во 2-й группе у 80 больных без стриктур выполнялось только удаление камней. В обеих группах полное удаление камней было достигнуто в 100% случаев. В отдаленном периоде были получены следующие результаты: рецидив камнеобразования был выявлен всего у 7 (8%) пациентов в первой группе и у 32 (40%) во второй группе.

#### **Заключение**

Антеградная эндопиелотомия обладает рядом неоспоримых преимуществ по сравнению с открытыми операциями: малоинвазивный характер вмешательства, использование регионарной анестезии, возможность повторного использования доступа, меньшее время операции, небольшой (около 1 см) разрез кожи, минимальная кровопотеря, минимальная травматизация почечной паренхимы, меньший срок госпитализации и менее выраженный болевой симптом в послеоперационном периоде. Однако подход к каждому пациенту со стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента должен быть сугубо индивидуальным. Выполнение антеградной эндопиелотомии показано при непротяженных стриктурах (менее 1 см), при наличии нормальной или умеренно сниженной почечной функции, при отсутствии перекрестных сосудов, непосредственно задействованных в патогенезе обструкции, а также у многих пациентов с сопутствующей мочекаменной болезнью (сочетанно с нефролитотомией и/или ДУВЛТ). Во всех остальных случаях рекомендовано выполнение лапароскопических или открытых хирургических вмешательств.

#### **Сведения об авторах статьи:**

**Серегин Игорь Васильевич** – к.м.н., зав. отделением эндоурологии ГКБ им. С.П. Боткина, Адрес: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5. E-mail: igor\_seregin@bk.ru

**Егоров Михаил Игоревич** – аспирант кафедры урологии и хирургической андрологии ГОУ ДПО РМАПО Минздрава России. Адрес: 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1. E-mail: michaelegorov@mail.ru

**Габдурахманов Ислам Исмаилович** – к.м.н., врач отделения эндоурологии ГКБ им. С.П. Боткина. Адрес: 125284, г. Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5. E-mail: islam52@list.ru

**Серегин Александр Александрович** – к.м.н., ассистент кафедры урологии и хирургической андрологии ГОУ ДПО РМАПО Минздрава России. Адрес: 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1. E-mail: urosurfer@mail.ru

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Салюков Р.В. и др. Рентгеноэндоскопические методы лечения стриктур верхних мочевыводящих путей. Урология 2000; №1: 38-42.
2. Brooks JD, Kavoussi LR, Preminger GM, Schuessler WW, Moore RG. Comparison of open and endourologic approaches to the obstructed ureteropelvic junction. Urology 1995; 46: 791-795.
3. Lim DJ, Walker RD. Management of the failed pyeloplasty. J Urol 1996; 156: 738-740.
4. Sundaram CP, Grubb RL3rd, Rehman J, et al. Laparoscopic pyeloplasty for secondary ureteropelvic junction obstruction. J Urol 2003; 169: 2037-2040.
5. Gupta M, Tuncay OL, Smith AD. Open surgical exploration after failed endopyelotomy: A12-year perspective. J Urol 1997; 157: 1613-1619.
6. Pardalidis NP, Papatsoris AG, Kosmaoglou EV. Endoscopic and laparoscopic treatment of ureteropelvic junction obstruction. J Urol 2003; 168: 1937-1940.
7. Stroom SB. Percutaneous endopyelotomy. Urol Clin North Am 2000; 27: 685-693.
8. Van Cangh PJ, Nesa S, Galeon M, et al. Vessels around the ureteropelvic junction: Significance and imaging by conventional radiology. J Endourol 1996; 10: 111-119.

9. Sampaio F. The dilemma of the crossing vessel at the ureteropelvic junction: precise anatomic study. *J Endourol* 1996; 10: 411–415.
10. Mitsumori A, Yasui K, Akaki S, et al. Evaluation of crossing vessels in patients with ureteropelvic junction obstruction by means of helical CT. *Radiographics* 2000; 20: 1383–1393
11. Schenkman EM, Tarry WF. Comparison of percutaneous endopyelotomy with open pyeloplasty for pediatric ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* 1998; 159: 1013–1015.
12. Bernardo NO et al. (2000) Stone recurrence after endopyelotomy. *Urology* 56: 378–381
13. Kletscher BA, Segura JW, LeRoy AJ, et al. Percutaneous antegrade endoscopic pyelotomy: Review of 50 consecutive cases. *J Urol* 1995; 153: 701–709.
14. Van Cangh PJ, Nesa S, Tombal B. The role of endourology in ureteropelvic junction obstruction. *Current Urology Reports* 2001; 2: 149–153.
15. Bellman GC. Complications of endopyelotomy. *J Endourol* 1996; 10: 177–181.
16. Danuser H, Hochreiter WW, Ackerman DK, et al. Influence of stent size on the success of antegrade endopyelotomy for primary ureteropelvic junction obstruction: results of 2 consecutive series. *J Urol* 2001; 166: 902–909.
17. Bernardo NO, Smith AD. Percutaneous endopyelotomy. *Urology* 2000; 56: 322–327
18. Knudsen BE, Cook AJ, Watterson JD, et al. Percutaneous antegrade endopyelotomy: long-term results from one institution, *Urology* 2004; 63: 230–234.
19. Галеев Р.Х., Галеев Ш.Р. Современные подходы к хирургическому лечению посттравматических протяженных стриктур моче­точника. XI съезд урологов России. Материалы. М., 2007; 434 – 435.
20. Мартов А.Г., Ергаков Д.В., Лисенок А.А., Серебряный С.А. Эндопиелотомия в лечении стриктур лоханочно-мочеточникового сегмента. Пленум Российского общества урологов. Материалы. Екатеринбург 2006; 220 - 221.
21. Gerber GS, Kim JC. Ureterscopy endopyelotomy in the treatment of patients with ureteropelvic junction obstruction. *Urology* 2000;55:198–203.
22. Lopatkin NA, Martov AG, Gushchin BL. An endourologic approach to complete ureteropelvic junction and ureteral strictures. *J Endourol* 2000; 14: 721–726.
23. Lam JS, Cooper KL, Greene TD, et al. Impact of hydronephrosis and renal function on treatment outcome: antegrade versus retrograde endopyelotomy. *Urology* 2003; 61: 1107–1112.
24. Kapoor R, Zaman W, Kumar A, et al. Endopyelotomy in poorly functioning kidney: is it worthwhile? *J Endourol* 2001; 15: 725–728.
25. Parkin J, Evans S, Kumar PV, et al. Endoluminal ultrasonography before retrograde endopyelotomy: can the results match laparoscopic pyeloplasty? *BJU International* 2003; 91: 389–391.

**РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ  
Д.М.Н., ПРОФЕССОРА Л.М. ФАРХУТДИНОВОЙ  
«ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ»**

Монография Л.М. Фархутдиновой «Диффузный токсический зоб» посвящена одной из наиболее актуальных проблем эндокринологии как с практической, так и с научной точки зрения.

В монографии Л.М. Фархутдиновой отражена история изучения диффузного токсического зоба, приведены сведения об анатомии и физиологии щитовидной железы, представлены современные данные об этиологии и патогенезе заболевания. Бесспорным достоинством указанной монографии является наличие большого числа клинических примеров, наглядно иллюстрирующих отдельные разделы работы.

В монографии подробно проанализирована клиническая картина диффузного токсического зоба с точки зрения патофизиологических механизмов формирования его симптомов. Помимо сведений о самом заболевании в работе дано описание ассоциированной с ним аутоиммунной патологии. Отдельная глава монографии посвящена диагностике и лечению аутоиммунной офтальмопатии.

Особого внимания с практической точки зрения заслуживает глава монографии, посвященная гендерным особенностям течения диффузного токсического зоба, которая включает анализ собственных клинических наблюдений автора.

Отдельная глава монографии посвящена принципам диагностики и дифференциальной диагностики диффузного токсического зоба, где в четкой и последовательной форме дается характеристика современных лабораторно-инструментальных методов, применяющихся при диагностике патологии щитовидной железы.

В главе монографии, посвященной лечению диффузного токсического зоба систематизированы и подробно освещены современные принципы терапии заболевания и ее возможные побочные эффекты и осложнения.

Большой научно-практический интерес представляет заключительная глава монографии, содержащая анализ распространенности диффузного токсического зоба в Республике Башкортостан в зависимости от региональной особенности микроэлементного статуса.

Монография Фархутдиновой Л.М. «Диффузный токсический зоб» по содержанию, стилю и уровню изложения соответствует требованиям, предъявляемым к монографиям, и, несомненно, будет полезна как в практической деятельности врачей общей практики, терапевтов и эндокринологов, так и в процессе обучения студентов медицинских вузов и слушателей в системе последипломого образования.

Зав. кафедрой эндокринологии  
ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, д.м.н., профессор,  
член-корр. АН Республики Татарстан Г.Р. Вагапова



## СТРАНИЦЫ ПЯМЯТИ

### СПАСИБО ЗА ТО, ЧТО ВЫ БЫЛИ С НАМИ

Уходят люди... их не вернуть,  
Их тайные миры не возродить.  
И каждый раз мне хочется опять  
От этой невозвратности кричать.  
Е. Евтушенко

24 сентября 2003 года ушел из жизни Халим Мусавирович Насыров, а 1 октября 2012 года ему исполнилось бы всего 70 лет. Потеря любого человека всегда трагична и очень болезненна для семьи, близких, друзей, а потеря Халима Мусавировича для нас, его коллег, это еще и утрата руководителя кафедры фармакологии №2, мудрого организатора работы фармацевтического факультета, вдумчивого педагога, талантливого ученого и, самое главное, хорошего человека. Его облик характеризуют такие черты как доброта и порядочность, фантастическое трудолюбие и преданность своему делу, ранимость и здоровая амбициозность, честность и ответственность, интеллигентность и галантность.

Халим Мусавирович родился в многодетной семье (8 детей, он шестой ребенок) в селе Слак Альшеевского района Башкирии. В возрасте 7 лет лишился отца, участника ВОВ. Учился так хорошо, что с первой попытки поступил в медицинский институт, а принимали тогда только 20% абитуриентов со школьной скамьи. Все годы учебы жил в общежитии, жил на одну стипендию. Студентом 3 курса начал работать в СНО кафедры фармакологии под руководством заведующей кафедрой профессора Лазаревой Д.Н. и по окончании института был оставлен в аспирантуре при кафедре. Уже в СНО занялся изучением влияния растений семейства норичниковых (коровяка, льнянки и др.) на сердечно-сосудистую систему. В аспирантуре эти исследования продолжил и в 1970 году защитил кандидатскую диссертацию на тему «Фармакологические свойства некоторых растений семейства норичниковых, произрастающих в Башкирии». С этого времени и до 1978 года работал ассистентом на кафедре. Работу на кафедре сочетал с выполнением научных исследований по хоздоговору, а ночью дежурил на скорой помощи – надо было содержать семью (в это время у него было уже двое детей). В 1978 году был назначен заведующим Центральной научно-исследовательской лабораторией (ЦНИЛ) института. Этот период его деятельности характеризуется созданием новых лабораторий, их оснащением и внедрением самых современных методов исследования в работу ЦНИЛ, а сам Халим Мусавирович участвует в создании рецептуры мази с метилтиофеном для лечения гнездовой плешивости и начинает изучение противовоспалительной активности производных глицирризиновой кислоты. В 1986 году в Казанском медицинском институте он защищает докторскую диссертацию на тему «Механизм действия антифлогистиков как основа для изыскания новых противовоспалительных средств».

В 1984 году Халим Мусавирович стал доцентом кафедры фармакологии педиатрического и фармацевтического факультетов (ныне кафедра фармакологии №2), а с 1987 года возглавил ее и проработал в этой должности до конца своей жизни. Под его руководством сотрудники кафедры участвовали в изыскании лекарственных средств среди новых природных и химических соединений. Халим Мусавирович сам принимал деятельное участие во всех экспериментах вплоть до того, что вместе с нами работал в виварии, где на собаках (а мы их, мягко говоря, побаивались) исследовалось ранозаживляющее и противогрибковое действия производных триазола (базуран). Под руководством Халима Мусавировича были изучены токсикофармакологические свойства биопланта и его производных, ранозаживляющее действие белково-витаминного концентрата «Эприн». Халим Мусавирович является основным разработчиком таких препаратов, как каратолин (средство для профилактики и лечения лучевых повреждений кожи), эраконд (гепатопротектор с противоязвенным, противовоспалительным и иммуномодулирующим действиями), димефосфон (радиопротектор), базуран (противогрибковое средство) и, наконец, ниглизина – производного глицирризиновой кислоты, средства с высокой противовоспалительной и гепатопротекторной активностью. Изучением производных глицирризиновой кислоты Халим Мусавирович занимался до последних дней, и уже после его кончи-

ны вышли в свет его последние статьи об особенностях синтеза и активности различных ее производных и были получены патенты на изобретения.

Халим Мусавирович был прекрасным научным руководителем, всегда помогал своим соискателям, аспирантам и дипломникам в проведении экспериментов, осмыслении полученных результатов, написании статей, дипломных и диссертационных работ. Под его руководством были защищены 18 кандидатских и 2 докторские диссертации. Он является автором 4 монографий, свыше 350 научных и методических работ, 40 авторских свидетельств и патентов, 25 рацпредложений. В 1996 году ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Башкортостан».

Уделяя огромное внимание научным исследованиям, Халим Мусавирович очень хорошо понимал, что основной задачей преподавателей вуза является обучение и воспитание студентов. Он сам вел большую учебную работу, читал львиную долю лекций для студентов всех факультетов, обучающихся на кафедре. Особое внимание он уделял полноценному образованию студентов еще молодого фармацевтического факультета. Его возвращение на кафедру совпало с преподаванием новой дисциплины «Фармакотерапия» для студентов 4-го курса. Не было не только никаких специализированных учебников, но и методических пособий. Последние составлялись параллельно с преподаванием предмета. Мечтой Халима Мусавировича стало написание учебника по фармакотерапии. Им вместе с коллегами был написан и подготовлен к изданию сборник «Избранные лекции по фармакотерапии» (Уфа, 2003, 510 с.), который был рекомендован Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальности 040500 – «Фармация». К сожалению, в свет сборник вышел после смерти Халима Мусавировича. Придавая огромное значение предмету «Фармакология» в подготовке высококвалифицированных провизоров, он добился введения в учебный процесс на 5-м курсе предмета «Специализация по фармакологии». По его инициативе (с 1985 года Халим Мусавирович стал деканом фармацевтического факультета) в 1994 году в университете были открыты заочное отделение фармацевтического факультета и курс повышения квалификации провизоров.

Являясь деканом факультета, Халим Мусавирович считал, что все нововведения должны начинаться с его собственной кафедры – а иначе как требовать с других? И мы первыми организовывали элективные занятия для студентов педфака и фармфака, первыми начали обучение провизоров-интернов и т.д. По итогам аттестаций кафедра неоднократно занимала призовые места по учебно-методической и научной работе, работе СНО. Конечно, работать под началом Халима Мусавировича приходилось очень много, но работа в обстановке доверия и взаимоуважения не была в тягость. С ним можно было спорить, отстаивать свое видение проблемы, убеждать и соглашаться, и Халим Мусавирович всегда находил оптимальные варианты решений, «разруливал» сложные ситуации.

Он был трудоголиком в полном смысле этого слова. Даже когда болел или уезжал в командировки, кафедральные проблемы его не отпускали. Он руководил по телефону и с большой койки, и из санатория, и из других городов.

Наряду с научно-педагогической Халим Мусавирович много времени уделял общественной деятельности. Он был членом правления ВУНМЦ по высшему медицинскому и фармацевтическому образованию при МЗ РФ, членом Фармакотерапевтического комитета при МЗ РБ, заместителем председателя Башкирского отделения Российского научного общества фармакологов. И что бы он ни делал, он делал всегда с полной отдачей сил. Он любил профессию, которой отдал свою жизнь, стал основателем династии врачей Насыровых, по его стопам пошли его брат, сестра, оба сына и племянница. Сейчас его старшая внучка – студентка первого курса лечебного факультета.

Халим Мусавирович хорошо танцевал, пел, любил работать в саду, угощал нас собственноручно приготовленным пловом, фруктами из сада, но времени на эти простые радости не хватало. Ему, как оказалось, вообще был отпущен не слишком большой срок, и он не успел в полной мере осуществить свои планы и замыслы.

Спасибо за то, что он был среди нас. Он оставил о себе светлую память.

Коллеги

## 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.**

- На первой странице одного экземпляра статьи в верхнем левом углу должна быть виза руководителя 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 поля – 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. Рекомендуется 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 от 130 до 150 слов). Текст резюме на английском языке должен быть аутентичен русскому тексту. В начале страницы следует поместить название статьи, инициалы и фамилии авторов. Резюме должно быть достаточно информативным, чтобы по нему можно было судить о содержании статьи. Резюме должно отражать 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 (подрисуночными 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, отпечатанные на фотобумаге размером 10×15 см, представляются в 2-х экземплярах. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом без нажима указывается ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка, верх и низ обозначается 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.

✓ С примерами оформления статей и списка литературы можно ознакомиться на сайте <http://www.mvb-bsmu.ru>

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 18.12.2012 г.

Бумага офсетная. Отпечатано на ризографе с оригинал-макета.

Формат 60×84 1/8. Усл.-печ. л. 13,49. Тираж 500 экз. Заказ № 18.

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,  
ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России