

# **ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ**

**2011, № 2**

**Стоматология и хирургия**

**Учредитель**

**Государственное образовательное учреждение высшего и профессионального  
образования «Смоленская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации**

**Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ**

Рег. св. № ЭЛ № 77-6238 от 17.04.2002

**Главный редактор**

И.В. Отвагин

**Редакционная коллегия**

Р. С. Богачев, А. Г. Грачева, А. Н. Иванян, С. А. Касумьян, Л. В. Козлова, О.А. Козырев, А.  
В. Литвинов, В. А. Милягин, О. В. Молотков, В. Г. Плешков, В. А. Правдивцев, А. А. Пунин,  
В. Н. Прилепская, А. С. Соловьев, В. Р. Шашмурина, Я. Б. Юдельсон.

**Редакционно-издательский отдел**

В. М. Остапенко

**Научный редактор:**

В. Р. Шашмурина

**Адрес редакции:**

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28

Смоленская государственная медицинская академия

Тел.: (4812)55-02-75, факс: (4812) 52-01-51, e-mail: nau@sgma.info

**Подписано в печать .**

Формат 60×84/8. Гарнитура «Journal».

Тираж 150 экз.

**Отпечатано**

в ОАО «Смоленская городская типография»

г. Смоленск, ул. М. Жукова, д.16.

Тел.: (4812) 38-28-65, 59-99-07, 38-14-53

Тир. 150 экз. Заказ №

## Содержание

### СТОМАТОЛОГИЯ

- 1. ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ РИСКА**  
Мишутина О.Л.
- 2. АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ «МЕДИЦИНСКОЙ КАРТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО» НА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПРИЁМЕ**  
Цепов Л.М., Нестерова М.М., Щербакова
- 3. ГИПОТЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ К ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ**  
Шашмурина В.Р., Латышев А.В., Савашинская Н.С.

### ПУЛЬМОНОЛОГИЯ. ФТИЗИАТРИЯ. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

- 4. ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ**  
Денисова Т.П., Морозова Т.Г., Литвинова И.А.
- 5. СЛУЧАЙ ВРОЖДЁННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА**  
Трун Е.В., Мякишева Т.В.
- 6. СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЗОМ**  
Фролова Ю.В., Корнышова Н.С., Астратенко Ю.С.
- 7. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОМЕФЛОКСАЦИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ, ВЫЯВЛЕННОГО ВПЕРВЫЕ**  
Фролова Ю. В., Мякишева Т. В., Найпак Е.А.
- 8. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА А/Н1N1 (SW2009)**  
Игнатова Н.Б., Храмцов М.М., Графова Н.А., Михайлова И.С.
- 9. СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ**  
Симакина Е.Н., Тютликова Л.А., Перегонцева О.С., Анпилогов А.И., Кирюшенкова В.В.

### ГЕМАТОЛОГИЯ

**10.МИЕЛОМНАЯ БОЛЕЗНЬ: ЗАВИСИМОСТЬ СРОКОВ НАСТУПЛЕНИЯ РЕМИССИИ ОТ ИММУНОХИМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Морозова Т.Г., Литвинова И.А., Денисова Т.П.

**ОНКОЛОГИЯ. ХИРУРГИЯ. НЕФРОЛОГИЯ**

**11.ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ЛАПАРАСКОПИЧЕСКОЙ УЗ-ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА ЯИЧНИКОВ И ЕГО РЕЦИДИВОВ**

Захарова И.Е., Соловьев В.И.

**12.ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В СМОЛЕНСКОМ ОБЛАСТНОМ ОНКОЛОГИЧЕСКОМ КЛИНИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ**

Зуй В.С.

**13.АЛКОГОЛЬ И РАК**

Покусаев А.И., Соловьев В.И.

**14.ПИТАНИЕ И РАК**

Покусаев А.И., Соловьев В.И.

**15.ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

Соловьёв В.И., Макуров А.А., Семкина Е.Н., Шляховая Л.А.

**16.СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОБЪЁМА ВНУТРЕННЕГО ОПЕРАЦИОННОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЛАПАРОСКОПИИ В УСЛОВИЯХ НАПРЯЖЕННОГО ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА И С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОРИГИНАЛЬНОГО ЛАПАРОЛИФТА**

Соловьёв В.И., Макуров А.А., Абраменкова И.В.

**17.ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ I-II СТАДИИ В ПРОЦЕССЕ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Соловьёв В. И., Семкина Е. Н., Анохин А. С., Нарезкин Д.В.

**18.КОМБИНИРОВАННЫЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ЛИМФОРЕИ В МАММОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

Соловьёв В.И., Семкина Е.Н., Анохин А.С.

**19.СОВРЕМЕННОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА**

В.И. Соловьев, Е.Н. Семкина

**20.ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

Волынец Л.И., Нарезкин Д.В., Толкачев А.Н., Анисанова Е.В.

- 21. СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ МЕТОДИКИ КОМПЛЕКСНОЙ  
ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ,  
НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ГЕМОДИАЛИЗОМ**  
Решетников О.А., Решетникова И.С.

## **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА**

- 22. ЦВЕТНАЯ ДОПЛЕРОВСКАЯ СОНОГРАФИЯ И ТРЕХМЕРНАЯ  
РЕКОНСТРУКЦИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПРОЯВЛЕНИЕМ ПЕЧЕНОЧНОЙ  
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ**  
Моисеева Е.О.

## **ПЕДИАТРИЯ**

- 23. ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ  
ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ**  
Войтенкова О.В.
- 24. РОЛЬ СРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ  
БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ**  
Панасенкова Е.В.
- 25. ВЛИЯНИЕ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА РАЗВИТИЕ  
ГНОЙНО – ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ  
СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**  
Федосов Е.А., Авдеева Т.Г., Фролова Н.А., Егорова М.В., Гриневич Е.В.

## **ФАРМАКОЛОГИЯ. НЕВРОЛОГИЯ**

- 26. АНАЛИЗ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ПРОВИЗОРОВ И ФАРМАЦЕВТОВ О  
КЛИНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ И СОВРЕМЕННОЙ ТАКТИКЕ  
ПРИМЕНЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ  
СРЕДСТВ**  
Хайкин А.М., Решедько Г.К., Хайкина Е.В., Крикова А.В., Мелехина  
Е.В., Парамонова Н.А.
- 27. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ  
ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ  
ДОРСОПАТИЕЙ**

**Маслова Н.Н., Хамцова Е.И., Малахов И.С., Трясунова М.А., Майорова Н.Г.**

**28.ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ  
ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ  
ДОРСОПАТИЕЙ**

**Маслова Н.Н., Хамцова Е.И., Малахов И.С., Трясунова М.А., Майорова Н.Г.**

## **РАЗНОЕ**

**29.АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ АСПЕКТОВ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

**САНАТОРИЯ-ПРОФИЛАКТОРИЯ СГМА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10 ЛЕТ**

**Батрова Ю.В., Ефимова Л.М., Даналова Г.В.,Костюкова Е.А., Козырев О.А.**

**30.ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ПРАКТИКЕ**

**НЕСПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ БЮРО МСЭ**

**Беспаленок М.Д., Михайлова Е.В.**

**31.ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО**

**КОМПЛЕКСА «ИНТЭНС» ДЛЯ ОЦЕНКИ**

**СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ СТУДЕНТОВ В УСЛОВИЯХ**

**ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА**

**Борсуков А.В., Унакафов А.М., Гельт Т.Д.**

**32.АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО**

**ОТДЕЛЕНИЯ КБСМП**

**Денисова Т.П., Морозова Т.Г., Литвинова И.А., Брук К.П.**

**33.ТРЕВОЖНО – ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У РАБОТНИКОВ**

**ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**Семионенкова Н.В., Аргунова И.А., Титова Н.Е., Хлопьева Н.В.**

**34.РЕЗУЛЬТАТЫ БИОТЕСТИРОВАНИЯ ВОД С РАЗЛИЧНОЙ**

**СТРУКТУРОЙ НА ЖИВОТНЫХ**

**Фаращук Н.Ф., Теленкова О.Г.**

**35.ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА СТУДЕНТОВ 6**

**КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**Янковая Т.Н., Титова Н.Е., Марьина Е.Н.**

## **ЮБИЛЕИ**

**Молоканов Николай Яковлевич (к 65-летию со дня рождения)**

**К 75-летию Амолдовской Л.В.**

# СТОМАТОЛОГИЯ

УДК 616.31+ 616.126 - 002

## ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА ПРИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ У ПАЦИЕНТОВ ГРУППЫ РИСКА

**О.Л. Мишутина**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра стоматологии ФПК и ППС*

**Резюме:** Приведены показания к антибиотикотерапии для профилактики инфекционного эндокардита. Приведены схемы применения антибиотиков перед стоматологическими вмешательствами у пациентов группы риска.

**Ключевые слова:** антибиотики, бактериальный эндокардит, стоматология.

## REGIME OF ANTIBIOTIC PROFILAXIS OF BACTERIAL ENDOCARDITIS FOR MEDICAL RISK IN DENTIST PRACTICE

**O.L. Mishutina**

**Summary:** The antibiotics therapy is suggested to be used as prevention of bacterial endocarditis for medical risk patients. Regime of applicable to antibiotic drug of dentist in different clinical cases is described.

**Key words:** antibiotic profilaxis, bacterial endocarditis, dentist practice.

Стоматологические вмешательства, сопровождающиеся повреждением слизистой оболочки рта, могут стать пусковым моментом обострения ряда хронических заболеваний или возникновения новых у пациентов группы риска. При планировании стоматологических вмешательств задачей первостепенной важности является профилактика сердечно-сосудистой патологии, в частности, инфекционного эндокардита (ИЭ). К сожалению, несмотря на совершенствование методов лечения, это заболевание является причиной смерти 20 - 45% больных [1,2,3,4,5,7,9,11,12,14].

Инфекционный эндокардит - заболевание с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде (реже – на эндотелии аорты и крупных артерий) или внутрисердечных инородных телах (искусственных клапанах, головках водителя ритма), ведущего к нарушению функции и деструкции клапанного аппарата. ИЭ считают результатом следующей цепи событий – развитие небактериального тромботического эндокардита на поверхности клапанов, бактериемия, адгезия бактерий на поврежденном эндокарде и их пролиферация внутри вегетаций. При врожденных и приобретенных пороках сердца наблюдаются турбулентность кровотока, которая предрасполагает к отложению тромбоцитов и фибрина на поверхности эндотелия, приводящего к формированию небактериального тромботического эндокардита [2, 8]. Адгезия микроорганизмов на вегетациях способствует дальнейшему отложению фибрина и тромбоцитов, быстрому размножению бактерий на вегетациях (плотность достигает до  $10^5 - 10^{11}$  колонийобразующих единиц на г.).

По данным ряда авторов заболеваемость в России составляет – 46 случаев на 1 млн. населения. Мужчины заболевают в 1,5 – 3 раза чаще женщин. С наибольшей частотой ИЭ (80%) развивается у трудоспособного населения в возрасте 20 - 50 лет, однако в последнее время наблюдают тенденцию к увеличению количества пожилых пациентов [7].

Возбудителями инфекционного эндокардита являются стафилококки и стрептококки (80 – 90%), реже – энтерококки, грамотрицательные бактерии группы НАСЕК, *Bartonella* spp., листерии, синегнойная палочка, риккетсии, хламидии и грибы *Candida* spp, *Aspergillus* spp. [1,2,7,8,11,12,13]. Поверхность слизистых оболочек человека заселена многочисленными бактериями, поэтому любое повреждение сопровождается проходящей бактериемией. При экстракции зубов, эндодонтических вмешательствах и т.д. в кровь проникают зеленящие стрептококки и другие микроорганизмы, находящиеся в полости рта. Многочисленные компоненты поверхности стрептококков, стафилококков и энтерококков выступают в роли адгезинов и способствуют фиксации на

измененном эндокарде. Необходимо помнить о том, что любые манипуляции, нарушающие целостность слизистых оболочек могут приводить к бактериемии, поэтому антибиотикопрофилактика ИЭ необходима у пациентов группы риска.

Преходящая бактериемия нередко наблюдается не только при стоматологических вмешательствах, но и при чистке зубов, жевании пищи, использовании зубочисток, ирригаторов. Например, при чистке зубов у лиц с плохой гигиеной рта частота бактериемии достигает 20 - 68% [7,10]. В связи с этим очевидно, что большое значение в профилактике ИЭ имеет тщательный уход за органами полости рта у пациентов с заболеваниями сердца.

Основной профилактический эффект антибиотиков заключается в подавлении бактериального обсеменения на приклапанных тромбах, что позволяет иммунной системе осуществлять свою защитную функцию [1, 2, 3, 7]. Известно, что хронические периапикальные инфекции, пародонтит, гингивит служат источником гематогенной диссеминации микроорганизмов с вовлечением в процесс клапанов сердца.

К заболеваниям сердца, при которых необходимо профилактическое назначение антибиотиков относятся: врожденные пороки сердца, состояния после хирургических операций по поводу врожденных пороков), приобретенные клапанные пороки (ревматизм и др.), пролапс митрального клапана с выраженной регургитацией, хирургически созданные системные (аорткоронарное шунтирование) или легочные протоки (кондуиты), состояния после трансплантации сердца или легких, протезированные клапаны сердца (в том числе биологические трансплантаты), инфекционный эндокардит в анамнезе, гипертрофическая кардиомиопатия [7].

Антибиотикопрофилактику пациентам из группы риска назначают перед операциями, при которых повреждение кожи, эпителия или слизистых оболочек с большой долей вероятности может вызвать бактериемию. К ним относятся все стоматологические процедуры, сопровождающиеся повреждением слизистой оболочки рта. Антибиотикопрофилактика показана



при следующих манипуляциях: удаление зуба; дентальная имплантация; эндодонтические манипуляции; внутрисвязочная местная анестезия; манипуляции на пародонте, включая хирургию, удаление назубных отложений, кюретаж; профилактическая чистка зубов или имплантата при возможном кровотечении; помещение пропитанных антибиотиком материалов под десну.

В прошлом основной причиной ИЭ были ревматические пороки сердца, в настоящее время их частота снизилась, сегодня возросла роль пролапса митрального клапана как фактора, предрасполагающего к развитию ИЭ. Больные с пролапсом митрального клапана, ранее перенесшие септический эндокардит, имеют очень высокую степень риска его развития. У лиц с пролабированием митрального клапана без регургитации (обратного заброса крови) антибиотикофилактика септического эндокардита не проводится [6,7,10].

Для профилактики ИЭ применяют антибиотики, активные в отношении зеленого стрептококка, прежде всего амоксициллин. Препарат хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте, что обеспечивает его высокие и стойкие концентрации в сыворотке, безопасен и не вызывает серьезные нежелательные реакции. К числу его достоинств можно отнести и низкую стоимость, поэтому эксперты Американской кардиологической ассоциации рекомендовали рассматривать амоксициллин как препарат выбора для антибиотикофилактики ИЭ при стоматологических вмешательствах.

Альтернативой амоксициллину являются пероральные цефалоспорины I и II поколения, клиндамицин и макролидные антибиотики (азитромицин и кларитромицин). Если пероральное применение антибиотика невозможно, его вводят внутривенно. Профилактическое применение антибиотиков, обладающих высокой активностью в отношении зеленящих стрептококков *in vitro*, таких как фторхинолоны и ванкомицин, не оправдано. Широкое применение этих препаратов может привести к дальнейшему увеличению резистентности стрептококков и других микроорганизмов.

Схемы профилактики ИЭ: при отсутствии аллергии на пенициллин применяют амоксициллин 2 г (дети 50 мг/кг) внутрь за 1 час до вмешательства или в/в ампициллин 2 г (дети 50 мг/кг) за 30-60 мин до вмешательства; при аллергии на пенициллин - клиндамицин 0,6 г (дети 20 мг/кг), кларитромицин 0,5 г (дети 15 мг/кг) за 1 час до вмешательства или цефалексин\* 2 г (дети 50 мг/кг) внутрь за 1 ч до вмешательства или клиндамицин 0,6 г (дети 20 мг/кг) в/в за 30 мин до вмешательства. Цефалоспорины не следует применять при наличии серьезных аллергических реакций (анафилаксия, ангионевротический отек или крапивница) на препараты группы пенициллинов [7].

Приведем два клинических примера назначения антибиотиков для профилактики инфекционного эндокардита.

К врачу-гигиенисту-стоматологу обратилась пациентка 23 лет для проведения профессиональной гигиены рта. Больная 3 года назад перенесла инфекционный эндокардит, аллергологический анамнез не отягощен. В связи с тем, что при проведении профессиональной гигиены рта возможно десневое кровотечение и бактериемия, рекомендовано профилактическое назначение антибиотиков. В данном клиническом случае, так как нет аллергических реакций на препараты пенициллинового ряда, целесообразно назначение внутрь амоксициллина (2 г. за 1 час до операции).

На прием к стоматологу детскому обратилась мать с ребенком 7 лет с целью лечения зуба 8.5. У пациента - врожденный порок сердца, ранее отмечалась аллергическая реакция на бензилпенициллин (отек Квинке). Год назад был прооперирован в Московском кардиологическом центре, ему был установлен искусственный митральный клапан. У пациента после проведения стоматологического обследования врачом - стоматологом детским был поставлен диагноз: 85 - пульпит хронический фиброзный. В связи с тем, что лечение зуба 8.5 по поводу пульпита хронического фиброзного может сопровождаться кровотечением и бактериемией, а пациент с искусственным клапаном сердца относится к группе высокого риска развития септического эндокардита, ему показано профилактическое назначение антибиотиков. Так

как у больного имеется аллергическая реакция немедленного типа на бензилпенициллин, ему нельзя назначать амоксициллин, а также цефалексин (группа бета - лактамов). В данном случае препаратами выбора являются: клиндамицин, азитромицин, кларитромицин. Для уточнения соматической патологии и схемы назначения антибиотика желательно проконсультироваться с врачом - педиатром. Расчет дозы у детей проводится на кг веса: пациент весит 25 кг. Расчет дозы клиндамицина производится  $20 \text{ мг/кг}$ , т.е.  $20 \text{ мг} \times 25 \text{ кг} = 500 \text{ мг}$ . Расчет дозы азитромицина и кларитромицина –  $15 \text{ мг/кг}$  веса:  $15 \text{ мг} \times 25 \text{ кг} = 375 \text{ мг}$ . С целью профилактики инфекционного эндокардита за 1 час до стоматологического лечения рекомендовано назначить больному внутрь 500 мг клиндамицина или 375 мг азитромицина или кларитромицина.

Исследованиями ряда авторов [1, 2, 4, 7] установлено, что применение антибиотиков с профилактической целью, позволяет существенно снизить число послеоперационных осложнений, сократить сроки госпитализации больных и уменьшить стоимость лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит. Лечение и профилактика //Инфекция и антимикробная терапия. 2000. – Том 2, №5. С. 149 – 154.
2. Демин А.А., В.П. Дробышева. Диагностика и лечение инфекционного эндокардита КМАХ – 2000, Том 2, №3. – С. 1 – 19.
3. Заболевания, повреждения и опухоли челюстно-лицевой области: руководство по клинической стоматологии/ под ред. Профессора А.К. Иорданишвили. – СПб.: СпецЛит, 2007. – 494 с.
4. Кипшкабаев Р.К., Агаханов С.А. Профилактика воспалительных послеоперационных осложнений в восстановительной челюстно-лицевой хирургии у детей на основе микробиологического мониторинга //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2005. - № 2 - С. 52 – 54.
5. Мишутина О.Л., Молоканов Н.Я. Особенности оказания стоматологической помощи детям с синдромом дисплазии соединительной

ткани сердца. Материалы XII и XIII научно-практических конференций и труда IX съезда стоматологической ассоциации России. –2004. - С. 453 – 455.

6. Мишутина О.Л., Молоканов Н.Я. Диагностика стоматологических проявлений синдрома дисплазии соединительной ткани сердца у детей и особенности лечения больных врачом-стоматологом /методические рекомендации для врачей-стоматологов и педиатров. – Смоленск, 2004. – 27 с.
7. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – Смоленск: МАКМАХ, 2007. – 464 с.
8. Профилактика инфекционного эндокардита. От редакции. //Клиническая фармакология и терапия. – 17 (2). - 2008. – С.5 – 8.
9. Рациональная фармакотерапия в стоматологии: Рук. для практикующих врачей / Г.М. Барер, Е.В. Зорян, В.С. Агапов и др.; Под общей ред. Г.М. Барера, Е.В. Зорян. – М.: Литтера, 2006. – 568 с.
10. Справочник по детской стоматологии / Под редакцией А. Камерона, Р. Уидмера. Перевод с английского под редакцией Т.Ф. Виноградовой, Н.В. Гинали, О.З. Топольницкого. - 2003. – 287 с.
11. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. Руководство для врачей. М.:Боргес, 2002.- с. 404 – 407.
12. Царев В.Н., Ушаков Р.В. Антимикробная терапия в стоматологии: Руководство. – М.: Медицинское информационное агенство, 2004.– 144 с.
13. Storm B., Abrutyn E., Berlin J. et al. Risk factors for infective endocarditis oral hygiene and nondental exposures. *Circulation*, 2000, 2842 – 2848.
14. Wilson W., Taubert K., Gewitz G. et al. Prevention of Infective Endocarditis Guidelinese From American Heart Association. *Circulation*, 2007, 116, 1736 – 1754.

УДК: 616.31-071.1

**АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ОФОРМЛЕНИЯ «МЕДИЦИНСКОЙ КАРТЫ  
СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО БОЛЬНОГО»  
НА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПРИЁМЕ**

**Л.М. Цепов, М.М. Нестерова, Т.Е. Щербакова**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра терапевтической стоматологии*

**Резюме:** Проведена оценка качества ведения медицинской документации при оказании терапевтической стоматологической помощи населению города. Изучены и проанализированы основные ошибки ведения медицинской карты стоматологического больного на терапевтическом приёме.

**Ключевые слова:** медицинская карта, медико-правовые аспекты, качество описания зубной формулы.

**ANALYZING THE QUALITY OF KEEPING MEDICAL RECORDS OF  
STOMATOLOGICAL PATIENTS**

**L.M. Tsepov, M.M. Nesterova, T.E. Shcherbakova**

**Summary:** An assesement of the quality of keeping medical records during providing stomatological care for the population was conducted. Major errors in maiking stomatological patient records in therapeutic dental units were studied and analyzed.

**Keywords:** medical records, medico-legal aspects, the quality of providing dental care.

**Актуальность.** Основным источником точной и достоверной информации является медицинская документация [Демина А.В. и соавт., 2005], записи в которой имеют важное лечебно-диагностическое, научно-

практическое, воспитательное, юридическое и социальное значение [Гажва С.И. и соавт., 2008].

Анализ 300 «Медицинских карт стоматологического больного», проведенный некоторыми авторами [Мурзова Т.В., Матвеев Р.С., 2010] выявил следующие недочеты: отсутствие данных о перенесенных и сопутствующих заболеваниях, отсутствие описания данных осмотра кожи лица и губ, неполное описание зубной формулы, общие фразы при описании состояния слизистой оболочки рта, отсутствие плана лечения и др.

Правильное ведение учётно-отчётной медицинской документации позволяет достаточно полно и достоверно судить об объективных и субъективных факторах, влияющих как на качество диагностических исследований, так и на обоснованность и полноту лечебно-профилактических мероприятий [Иорданишвили А.К., 2008; Ковальский В.Л., 2004; Купреева И.В. и соавт., 2004; Максимовский Ю.М., Сагина О.В., 2008; Мурзова Т.В., Матвеев Р.С., 2010; Орехова Л.Ю., 2003].

**Материал и методы.** Для анализа 200 «Медицинских карт стоматологического больного» двух стоматологических лечебно-профилактических учреждений города Смоленска нами были использованы основные графы этого применяющегося в настоящее время медицинского и юридического документа. Каждый параметр оценивался по трём характеристикам: «не заполнено», «частично заполнено», «полностью заполнено».

**Результаты исследования** выявили следующие недочёты (табл. 1).

**Заключение.** Таким образом, оформление «Медицинской карты стоматологического больного» в обоих ЛПУ города можно оценить как неудовлетворительное. Следовательно, такое ведение медицинской документации снижает информативность имеющихся в ней данных. Всё это свидетельствует о необходимости разработки и внедрения научно обоснованных стандартов заполнения медицинской документации и более строго контроля её ведения.

Таблица 1. Характеристика заполнения «Медицинских карт стоматологических больных» (%;  $M \pm m$ )

Разделы «Медицинской карты»	Степень заполнения граф карты		
	Не заполнено	Частично заполнено	Полностью заполнено
Паспортная часть	-	23,5±0,21	76,5±0,21
Жалобы	5,0±0,15	51,0±0,08	44,0 ±0,25
Анамнез	58,5±0,25	38,5±0,24	3,0±0,09
Перенесенные и сопутствующие заболевания	8,0±0,14	58,0±0,25	34,0±0,24
«Внешний» (общий) осмотр	6,0±0,12	89,0±0,16	5,0±0,1
Зубная формула	27,5±0,22	41,5±0,24	31,0±0,23
Данные рентгенологического исследования	44,0±0,25	50,5±0,08	5,5±0,25
Описание состояния пародонта, слизистой оболочки рта	32,5±0,24	52,5±0,25	10,0±0,15
План лечения	92,0±0,14	4,5±0,1	3,5±0,09
Ф.И.О. врача и его подпись	-	91,0±0,14 (подпись)	9,0±0,14
Информированное согласие и подпись пациента	3,0±0,09	13,5±0,17 (без подписи пациента)	83,5±0,19
Эпикриз	80,0±0,2	15,5±0,18	4,5±0,1

Мы считаем целесообразным дополнять «Медицинскую карту стоматологического больного» вкладышами, содержащими внесенные дополнения и изменения в диагнозы (листок уточнённых диагнозов), зубную формулу, описание стоматологического статуса (включая стоматологическую онкопатологию), данные о соматической патологии, а также записи всех этапов стоматологического лечения со своим самостоятельным исходом и наставлениями. Этот вкладыш может печататься каждым ЛПУ.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гажва С.И., Тучик Е.С., Абрамова Е.Е. Клинико-экспертная оценка ошибок и осложнений в практике детского врача-стоматолога: Монография.- Н.Новгород, 2008.- 300 с.
2. Демина А.В., Пашинян Г.А., Лукиных Л.М. Правовая грамотность врачей-стоматологов.- М.: Мед. книга, 2005.- 160 с.
3. Клиническая стоматология: официальная и интегративная: рук-во для врачей /под ред. проф. А.К. Иорданишвили. -СПб.: СпецЛит, 2008.- 431 с.
4. Ковальский В.Л. Алгоритмы организации и технологии оказания основных видов стоматологической помощи.-М.: Мед. книга, 2004.-180 с.
5. Купреева И.В., Молоканов Н.Я., Басова Г.А. Первичная учетно-отчетная медицинская документация врачей стоматологического профиля: Учебно-методическое пособие для студентов стом. ф-та, врачей-интернов и клинических ординаторов.- Смоленск, 2004.- 68 с.
6. Максимовский Ю.М., Сагина О.В. Организация стоматологической службы в России: уч. пособие для студентов, обучающихся по специальности «Стоматология».- М.: Изд-во ВЛАДОС-ПРЕСС, 2008.- 438 с.
7. Мурзова Т.В., Матвеев Р.С. Анализ качества оформления медицинской карты стоматологического больного // ГлавВрач.- 2010.- № 9.- С. 52-54.
8. Орехова Л.Ю., Кудрявцева Т.В. Стоматологическая деятельность.- М.: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2003.- 192 с.

**УДК: 616.314-089.28**

**ГИПОТЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИСПОСОБЛЕНИЯ К ЗУБНЫМ  
ПРОТЕЗАМ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНЫМ ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ**



**В.Р.Шашмурина, А.В.Латышев, Н.С. Савашинская**

ГОУ ВПО СГМА

Кафедра стоматологии ФПК и ППС

**Резюме:** В работе описаны результаты изучения адаптации пациентов к протезам, фиксируемым на имплантатах.

**Ключевые слова:** адаптация, микроциркуляция, зубные протезы

## **HYPOTHETICAL MECHANISMS TO ADAPT TO DENTURES IN PATIENTS WITH COMPLETE ABSENCE OF TEETH**

**V.R.Shashmurina, A.V.Latichiev, N.S.Savachinskaya**

**Summary.** The results of the study of adaptive processes in the body of patients for prostheses on implants.

**Keywords:** adapt, hemophoresis, dentures

Реабилитация пациентов с полным отсутствием зубов является одним из наиболее сложных разделов стоматологии. Она обязательно включает внешнюю (викарную) компенсацию возникших нарушений – включение в ранее существовавшую функциональную систему зубных протезов. Однако приспособление к ним затруднено вследствие атрофически-дистрофических процессов в тканях протезного ложа, изменяющих в худшую сторону норму адаптации [5, 10, 12]. Перспективным методом лечения пациентов с полным отсутствием зубов является применение съёмных протезов, фиксируемых внутрикостными имплантатами [10, 16]. В связи с этим представляет интерес влияние функциональных условий, создаваемых зубными протезами и имплантатами, на степень напряжения приспособительных механизмов при достижении этапных и конечных адаптационных результатов. Учитывая большую индивидуальность приспособительных реакций, мы поставили задачу описать лишь их общую тенденцию. В работе исходили из того, что в основе

приспособления лежит единство и противоположность адаптивных и компенсаторных реакций биосистемы и её элементов [1, 2, 5, 6].

Как правило, при описании приспособления к протезам, основной акцент ранее делался на адаптационных процессах, осуществляемых за счет элементов самой системы и направленных на сохранение функций [7]. Роль компенсаторных реакций, происходящих за счет компонентов других, в процессах приспособления к протезам мало исследована, что искажает понимание самого процесса приспособления как взаимодействия системы и среды [6]. С этой позиции приспособление к зубным протезам ранее не рассматривалось.

Проведено лечение 43 больных в возрасте 50 - 69 лет с полным отсутствием зубов на верхней челюсти при помощи полных съёмных протезов, фиксируемых полулабильной системой «Locator» на четырёх внутрикостных имплантатах «Аxiom» Франция (основная группа). В группу сравнения вошли 52 пациента аналогичного возраста, которым изготовлены «традиционные» полные съёмные протезы, опирающиеся на слизистую оболочку и – опосредованно – на альвеолярную кость. При конструировании протезов для пациентов обеих групп использовали метод постановки зубов по сферической поверхности. В процессе исследования выделена третья группа - контрольная, которую составили 40 человек в возрасте 50 – 54 лет, не имеющих выраженной соматической патологии, с интактными зубными рядами, отсутствием заболеваний слизистой оболочки полости рта.

Изучение приспособительных процессов провели на тканевом уровне (оценка микроциркуляции в слизистой оболочке с помощью ультразвуковой доплерографии) и системном (количественные и качественные характеристики жевательной системы, её вегетативной регуляции). Обследование пациентов осуществляли через 1, 3, 6, 9 и 12 месяцев после протезирования.

Адаптационные возможности и метаболические процессы биологической системы в первую очередь определяются особенностями микроциркуляции.

Для их изучения применяли ультразвуковой комплекс «Минимакс-Допплер-К» с датчиком 20 МГц. Измерения производили через 1, 5, 10, 15 минут после жевательной пробы на вершине альвеолярного отростка в области отсутствующих моляров. При оценке реакции сосудистого русла на жевательную нагрузку выделяли три типа выносливости зубочелюстной системы: высокий - выраженная реакция сосудов десны на нагрузку, проявляющаяся в уменьшении кровотока на 20 - 30%, и быстрое (через 1–5 минут) возвращение этого показателя к исходным значениям; средний – менее выраженная реакция сосудов десны (уменьшение кровотока на 15-20%) и медленное (через 5-9 минут) возвращение показателя кровотока к исходным значениям; низкий – незначительное снижение кровотока (менее 15%) и его восстановление на 10-й и более минуте, либо отсутствие изменений доплерограммы после проведения пробы [3, 8, 13].

Проведённые исследования показали, что взаимодействие протеза с организмом начинается в условиях измененного уровня реактивности и адаптационных возможностей сосудистой системы протезного ложа, выражающихся в снижении микроциркуляции за счет вазоконстрикции и ухудшения эластических свойств сосудов. При «А» и «В» атрофии [16] достоверных различий показателей микроциркуляции не отмечено: линейная скорость кровотока была снижена на  $36,7 \pm 4,5\%$  ( $p < 0,05$ ), вазомоторная активность – на  $16,2 \pm 3,7\%$  ( $p < 0,05$ ). Показатели микроциркуляции, полученные после жевательной пробы, свидетельствовали о снижении реактивных свойств сосудов у пациентов с полным отсутствием зубов. В настоящем исследовании выявлено, что при «А» и «В» степени атрофии преобладает средний тип выносливости (41,6%), низкий выявлен у 17,5%. Однако при «С» атрофии средний тип выносливости определён у 21,6% больных, низкий – у 69,2%. Снижение адаптационного потенциала сосудистого русла необходимо учитывать при планировании лечебно-реабилитационных мероприятий.

Сравнительный анализ динамики микроциркуляции в области седловидной части съёмных протезов различной конструкции показал, что в ходе

приспособления пациентов обеих групп происходило фазное изменение состояния микроциркуляторного русла. После наложения съёмных протезов кривая линейной скорости кровотока на протяжении приспособительного периода имела подъёмы и спуски, которые обусловлены подключением различных по мобильности механизмов регуляции сосудистого тонуса; несовершенством или неготовностью компенсаторных реакций в условиях длительного отсутствия зубов. На следующий день после наложения протезов линейная скорость кровотока в слизистой оболочке уменьшилась в среднем на  $22,7 \pm 2,8\%$  как компенсаторное проявление стрессовой реакции на новый раздражитель. Первая фаза адаптации сосудов после протезирования продолжалась 9 – 11 дней, сопровождаясь увеличением их тонуса на  $17,5 \pm 32,8\%$ .

У пациентов с «традиционными» протезами вторая фаза изменения кровотока продолжалась от 1 до 1,5 месяцев и имела тенденцию к увеличению скорости кровотока. Низкие значения индекса периферического сопротивления ( $RI=0,65 \pm 0,07$ ) характеризовали состояние микроциркуляторного русла как вазодилатацию (рабочую гиперемия); а низкие значения индекса пульсации ( $PI=1,77 \pm 0,41$ ) могли быть следствием изменения упруго-эластичных свойств сосудов. В третьей фазе, длившейся от 1,5 до 12 месяцев, определялось дальнейшее увеличение скорости кровотока на  $12,8 \pm 2,5\%$  ( $0,71 \pm 0,14$  см/сек) по сравнению с исходными показателями. Индекс пульсации (PI) увеличился лишь на  $5,9 \pm 1,1\%$ .

У пациентов со съёмными протезами, фиксируемыми имплантатами, изменения микроциркуляции в процессе приспособления к зубным протезам не имели такой выраженности во второй и третьей фазах, как при лечении «традиционными» протезами. Оптимальная величина и направление жевательной нагрузки, возможности её равномерного распределения, обусловленные, прежде всего, конструктивными особенностями протезов, количеством и расположением имплантатов, имели особое значение для адаптации на тканевом уровне. Об этом свидетельствовало увеличение

линейной скорости кровотока за период адаптации на  $24,8 \pm 4,6\%$  по сравнению с исходными показателями. Индекс пульсации (PI) достиг значений, больших исходных на  $23,4 \pm 0,5\%$ , что существенно отличается от показателей у пациентов с «традиционными» съемными протезами. Стабилизация показателей микроциркуляции в области седловидной части имплантат-перекрывающих протезов отмечена через 3 месяца после их наложения. Тенденция к снижению вазоконстрикции прослеживалась только у пациентов с высоким и средним типом выносливости протезного ложа. При низком типе - изменения гемодинамики после протезирования были не столь значительны.

Для оценки приспособления жевательной системы традиционно применяются жевательные пробы, а также рассчитываемый по их результатам показатель жевательной эффективности ЖЭ [9]. Для более полного представления о приспособительных процессах (адаптационных и компенсаторных) нами разработаны интегральные показатели функционирования жевательной системы, получаемые при совместном проведении жевательной пробы и мастикациографии, учитывающие сомато-вегетативное обеспечение (частоту сердечных сокращений, показатели артериального давления) и работу мышечного аппарата (количество жевательных движений, их равномерность, продолжительность жевательного периода): индекс приспособительного эффекта (ИПЭ) и индекс мастикациографии (ИМ) [14, 15]. После жевательной пробы рассчитывали также вегетативный индекс Кердо ВИК [4]. Различия вегетативных показателей – ЧСС, АДС, АДД, ВИК - между пациентами 1 и 2 групп до лечения были незначительны ( $p > 0,05$ ).

Согласно результатам оценки мастикациограмм и жевательной пробы, у обследованных с интактными зубными рядами (3 группа) среднее значение ЖЭ составило  $0,91 \pm 0,2$ , ИПЭ -  $0,47 \pm 0,1$ , ИМ -  $2,3 \pm 0,6$ . После проведения жевательной пробы у пациентов 3 группы выявлены достоверные кратковременные изменения частоты сердечных сокращений ( $9,1 \pm 0,9\%$ ), систолического ( $9,2 \pm 1,1\%$ ) и диастолического ( $9,3 \pm 0,8\%$ ) артериального

давления по сравнению с исходными показателями. Вегетативный индекс Кердо составил  $13,6 \pm 4,2$  усл ед., что соответствовало нормотонии.

Сравнительная оценка результатов жевательной пробы и мастикациографии показала, что съемные протезы, фиксируемые при помощи внутрикостных имплантатов, обладают значительной функциональной ценностью и создают более благоприятные условия для адаптации жевательной системы, чем «традиционные» полные съемные протезы. Об этом можно судить по интегральным показателям работы, имеющим существенные различия между пациентами 1-й и 2-й групп на протяжении всего периода исследования. Следует отметить, что при разнице жевательной эффективности между первой и второй группами на 14 - 18%, пациентам с «традиционными» протезами нужно было в 1,3 – 1,6 раза больше жевательных движений и времени для пережёвывания пищи по сравнению с пациентами, пользующимися имплантат-перекрывающими конструкциями.

У пациентов с полными съемными протезами, фиксируемыми внутрикостными имплантатами, адаптационные процессы в жевательной системе завершались через 3 - 6 месяцев после их наложения, выраженность компенсаторных реакций была минимальна. Об этом свидетельствовало отсутствие дальнейших достоверных изменений ЖЭ ( $64,8 \pm 5,5\%$ ), ИПЭ ( $0,32 \pm 0,05$ ), ИМ ( $1,9 \pm 0,3$ ). Данные показатели можно рассматривать как критерии успешной адаптации к данному виду протезов. Приспособление жевательной системы пациентов к «традиционным» полным съемным протезам завершалось через 9 – 12 месяцев, о чем можно судить по ЖЭ ( $54,6 \pm 2,3\%$ ); ИПЭ ( $0,23 \pm 0,07$ ) и ИМ ( $1,4 \pm 0,4$ ). Различия между группами статистически достоверны ( $p < 0,05$ ).

По мере пользования протезами у пациентов всех групп симпатические влияния на сердечные функции ослабевали. Об этом свидетельствовали уменьшение ЧСС к концу месяца (с  $88,4 \pm 1,9$  до  $79,2 \pm 2,5$  в мин,  $p < 0,05$ ;) и снижение ВИК (с  $23,1 \pm 4,2$  до  $12,9 \pm 3,2$  усл ед.,  $p < 0,05$ ) при практически неизменных значениях АДС, АДД у пациентов первой группы. Таким образом,

достигалось функциональное состояние, обеспечивающее оптимальную результативность при минимальной «физиологической цене» приспособления. Пациентам 2 группы требовалось значительное напряжение компенсаторных процессов, в том числе и механизмов вегетативной регуляции. В этот срок исследования у пациентов второй группы показатели напряжения регуляторных механизмов были выше, чем в первой, о чем свидетельствует увеличение ЧСС (с  $84,4 \pm 3,4$  до  $90,4 \pm 2,1$  удара в мин,  $p < 0,05$ ), ВИК (с  $18,5 \pm 3,5$  до  $26,7 \pm 3,2$  усл.ед,  $p < 0,05$ ) при снижении АДС (с  $120,0 \pm 1,64$  до  $114,2 \pm 2,3$  мм.рт.ст,  $p < 0,05$ ) и АДД (с  $81,2 \pm 1,11$  до  $77,3 \pm 2,0$  мм.рт.ст.). Только к концу третьего месяца показатели вегетативного обеспечения у пациентов с «традиционными» протезами приближались к данным в 1 и 3 группах.

Уровень напряжения приспособительных механизмов довольно отчетливо проявлялся в показателях корреляции работы жевательной и сердечно-сосудистой систем, характеризующих межсистемные взаимосвязи физиологических процессов (в контрольной группе он составил  $0,12 - 0,16$ ). После протезирования коэффициент корреляции имел тенденцию к повышению по мере нарастания напряжения адаптации, и снижению – при её завершении. У пациентов группы сравнения он были выше ( $0,5 - 0,89$ ) по сравнению с первой ( $0,28 - 0,39$ ). Снижение интенсивности межсистемных связей в процессе адаптации к имплантат-перекрывающим конструкциям, сочеталось с высокой и устойчивой продуктивностью адаптации.

Таким образом, ортопедическое лечение является компенсаторным процессом, с помощью которого организм получает возможность восстановить норму адаптации и свои функции. Задачей его является не просто замещение зубов, а инициирование перехода системы в качественно новое состояние равновесия, отвечающее потребностям организма. Пути его достижения зависят от диапазона отклонения нагрузки, создаваемой протезом, от нормы реакции.

Клиницистам следует учитывать, что адаптация к протезам у пациентов с полным отсутствием зубов по физиологическому пути практически невозможна, так как, во-первых, сама система дизадаптирована в силу тяжести

патологии и невозможности достижения функции без внешней компенсации; во-вторых, съёмные протезы оказывают действие на ткани, филогенетически неприспособленные к нему. Как показали проведённые исследования микроциркуляции в слизистой оболочке, а также работы жевательной системы, для снижения цены адаптации организм «привлекает» компенсаторные процессы. Они направлены на предупреждение и купирование дисфункции и патологических реакций – воспаления, атрофии, дисфункции мышц и суставов; сохранение структурных связей и функций системы. В результате ортопедического лечения должны создаваться такие условия функционирования тканей и систем организма, которые соответствуют пределам нормы адаптации. Примером этому может явиться применение полных съёмных протезов, фиксируемых имплантатами, позволяющих свести к минимуму компенсацию и возможность развития патологии и приблизиться к физиологическим механизмам приспособления.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Проблема компенсации нарушенных функций и ее значение для клинической медицины // Хирургия, 1954. - № 10. - С. 3.
2. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
3. Белоусов Н.Н. Влияние нагрузки на изменение показателей микроциркуляции при пародонтитах / Методы исследования микроциркуляции в клинике. Материалы научно-практической конференции. – Санкт-Петербург, 2002. – С. 116 – 118.
4. Заболевания вегетативной нервной системы / Под ред. А.М. Вейна.- М.: Медицина, 1991.- 624 с.
5. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Адаптация и компенсация – универсальный биологический механизм приспособления. – М.: 1987. – С. 10 – 46.
6. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Болезнь и здоровье: две стороны приспособления. – М.: 1998. – 497 с.



7. Курляндский В.Ю. О механизме привыкания к зубным протезам // *Стоматология*, 1939. - № 5. – С. 67 – 71. (цит. по Лебедеко И.Ю. с соавт. Заслуженный деятель науки РСФСР, профессор В.Ю.Курляндский – основатель научной стоматологической ортопедической школы: Учебно-методическое пособие. – М., 2001. – С. 65 – 70).
8. Логинова Н.К. Функциональная диагностика в стоматологии. – М., 1994. – С. 31 – 57.
9. Рубинов И.С. Физиологические пробы при учете эффективности акта жевания // *Стоматология*, 1951. - №1. – С. 51-59.
10. Руководство по ортопедической стоматологии. Протезирование при полном отсутствии зубов / Под ред. И.Ю.Лебедеко, Э.С.Каливграджияна, Т.И.Ибрагимова. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. – 400 с.
11. Ряховский А.Н. Адаптационные и компенсаторные реакции при дефектах зубных рядов по данным жевательной пробы с возрастающей нагрузкой // *Стоматология*. - 2001. - № 2. – С. 36 – 40.
12. Физиология челюстно-лицевой области / Под ред. С.М.Будылиной, В.П.Дегтярева – М.: Медицина, 2000. – С. 340.
13. Шарин А.Н. Норма адаптации зубочелюстной системы и ее компенсаторные изменения при частичной вторичной адентии // *Актуальные вопросы мед. науки и практики*. – М., 1999. – С. 20 – 21.
14. Шашмурина В.Р. Способ оценки жевательной функции у пациентов с дефектами зубных рядов. Патент на изобретение № 228468 от 20.08.2005.
15. Шашмурина В.Р. Мasticациограмма как показатель физиологического состояния жевательного аппарата в комплексной оценке результатов ортопедического лечения // *Математическая морфология. Электронный математический и медико-биологический журнал*. – 2007.– Т. 6. – Вып. 2. – 9 с. - <http://www.smolensk.ru> Идентификационный номер 0420700004/0022
16. Misch С.Е. Contemporary Implant Dentistry. -2<sup>nd</sup> ed.–Mosby, Inc., 1999.-684 p.

**ПУЛЬМОНОЛОГИЯ. ФТИЗИАТРИЯ.  
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ**

**УДК: 616.24-036.12:616**

**ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И  
СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ**

**Т.П. Денисова, Т.Г. Морозова, И.А. Литвинова**

*ГОУ ВПО СГМА*

*кафедра госпитальной терапии*

**Резюме:** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – это заболевание, характеризующееся значительными внелегочными проявлениями. Проведен ретроспективный анализ 62 историй болезни пациентов с ХОБЛ. По результатам исследования, ХОБЛ взаимосвязана с артериальной гипертензией, аритмиями, гиперхолестеринемией, язвами желудка или двенадцатиперстной кишки, хроническим пиелонефритом.

**Ключевые слова:** ХОБЛ, сопутствующая патология, системные проявления.

**CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND  
COMORBIDITIES**

**T.P. Denisova, T.G. Morozova, I.A. Litvinova**

**Summary:** Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a disease with some significant extrapulmonary effects. Retrospective analysis is carried out at 62 histories of patients with COPD. According to results of research COPD is associated with arterial hypertension, arrhythmias, hypercholesterolemia, ulcers of stomach or duodenum, chronic pyelonephritis.

**Key words:** COPD, comorbidities, extrapulmonary effects.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе, входя наряду с ИБС, АГ и сахарным диабетом в группу хронических заболеваний с максимальным социальным бременем (1,2). Более того, ситуация с ХОБЛ не имеет тенденции к улучшению: это единственная болезнь, смертность от которой продолжает увеличиваться. По данным экспертов ВОЗ, к 2020 году ХОБЛ выйдет на лидирующие позиции среди причин летальных исходов. В настоящее время ХОБЛ рассматривается как заболевание органов дыхания с системными проявлениями, на что обращено внимание в ведущей программе Глобальной Инициативы по хронической обструктивной болезни легких (пересмотр 2007г.) (3). Абнормальное по своей природе воспаление сначала локализуется только на уровне дыхательных путей и легочной паренхимы, а затем начинают проявляться его системные эффекты. Нередко тяжесть состояния больного определяется не самой ХОБЛ, а её экстрапульмональными проявлениями. В клинической практике отмечено частое сочетание ХОБЛ с сопутствующей кахексией, атрофией скелетных мышц, сердечно-сосудистой патологией, анемией, метаболическими нарушениями.

**Цель:** изучить взаимосвязь сопутствующей патологии и хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

**Материалы:** ретроспективно проанализированы 62 истории болезни пациентов с ХОБЛ, находившихся на стационарном лечении в 3-ем терапевтическом отделении КБСМП в 2010 году.

#### **Полученные результаты**

При анализе историй болезни выявлено наиболее частое сочетание ХОБЛ с артериальной гипертензией (АГ) - у 44 из 62 пациентов (71%).

Нарушения ритма с помощью стандартной ЭКГ обнаружены у 22 пациентов (35,5%), при этом чаще выявлялись суправентрикулярные аритмии – фибрилляция предсердий у 15 больных (24,2%), гораздо реже суправентрикулярная экстрасистолия и синусовая тахикардия (по 3 больных, 4,8%), у 2 больных регистрировалась блокада правой ножки пучка Гиса (3,2%) и

лишь у 1 пациента (1,6%) отмечены желудочковые экстрасистолы.. Необходимо отметить, что наличие аритмий у пациентов с ХОБЛ тесно связано с АГ, которая зарегистрирована в 19 случаях из 22 (86,4%), в отличие от 40 больных, не имевших аритмий, где артериальная гипертензия выявлена только у 25 человек (62,5%). У лиц, имевших мерцательную аритмию, АГ имелась у подавляющего числа пациентов – 14 из 15 (93,3%). Патогенез развития аритмий у больных ХОБЛ носит полифакторный характер. В частности, среди причин, способствующих развитию нарушений ритма у пациентов с ХОБЛ, выделяют лекарственные средства, назначаемые этим больным, ИБС, дисфункцию проводящей системы сердца, артериальную гипертонию, повышение уровня катехоламинов крови, а также респираторный ацидоз и нарушение электролитного обмена (гипокалиемия).

У 42 % больных зарегистрирована гиперхолестеринемия свыше 5,2 ммоль/л, а у 19 из 62 больных (30,6%) обнаружена ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз). Такая ассоциация связана с общностью факторов риска, в частности, табакокурением. Также предполагается, что усиление локального воспаления в бронхах и легочной ткани, оказывая системное действие, способствует не только прогрессированию ХОБЛ, но и процессам атеросклероза и сердечной патологии. Об этом свидетельствует выявленный у больных ХОБЛ в исследованиях других авторов повышенный уровень С-реактивного белка, который усиливает адгезию лейкоцитов, способствует привлечению моноцитов в область атеромы, участвует в образовании «пенистых» клеток. все вместе эти реакции ведут к воспалению, нестабильности атеросклеротической бляшки, прогрессированию атеросклероза и связанных с ним ИБС, АГ, сахарного диабета.

Достаточно часто обнаружено сочетание ХОБЛ с язвами желудочно-кишечного тракта с локализацией в желудке или двенадцатиперстной кишке (у 15 пациентов, 24,2%). Известно, что слизистая этих отделов ЖКТ весьма чувствительна к гипоксемическим воздействиям, часто развивающимся у больных ХОБЛ. Важно отметить достаточно высокую частоту сопутствующего

ХОБЛ хронического пиелонефрита, выявленного у 11 больных (17,7%), причем у 3 пациентов (4,8%) - с признаками ХПН. Возможно, это также ответ на системный характер воспаления, присущий ХОБЛ, так как её обострения сопровождаются выраженным оксидативным стрессом, ведущим в активации хронических инфекций.

В нашем исследовании нечасто регистрировались нормохромная анемия и сахарный диабет - только у 4 (6,5%) и 6 (9,7%) из 62 больных соответственно. Следует отметить, что у трети пациентов отмечено превышение максимальных физиологических значений уровня глюкозы в момент поступления, однако тест толерантности к глюкозе им не проводился. Возможно, интермиттирующая гипоксия, характерная особенность в частности тяжелой ХОБЛ, может изменять метаболизм глюкозы через влияние на периферическую чувствительность к инсулину, приводя к инсулинорезистентности и развитию сахарного диабета.

**Выводы:** наиболее часто обнаружено сочетание ХОБЛ с сердечно-сосудистой патологией (аритмиями – в 35,5%, АГ – в 71%, ИБС – в 30,6%). Несколько реже отмечена связь ХОБЛ с язвами ЖКТ – 24,2%, хроническим пиелонефритом – 17,7%. Все вышеперечисленные данные свидетельствуют о необходимости дальнейших исследований сочетания ХОБЛ с другой сопутствующей патологией с применением высокоточных методик обследования пациентов (холтеровское мониторирование, исследование С-реактивного белка, проведение теста толерантности к глюкозе и других) и проведением проспективного анализа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Терапия. Пер. с англ., доп.// Под ред. А.Г. Чучалина – М., ГЭОТАР., с.199.
2. Пульмонология: национальное руководство/ Под ред. А.Г.Чучалина. – М.:ГЭОТАР-медиа, 2009. - с.327-332
3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких / Пер. с англ. под ред. Чучалина А.Г. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. — 96 с.

УДК: 616-002.5-056.7

## СЛУЧАЙ ВРОЖДЁННОГО ТУБЕРКУЛЁЗА У РЕБЁНКА ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

**Е.В. Трун, Т.В. Мякишева**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра фтизиопульмонологии*

**Резюме:** Рассмотрен случай врождённого туберкулёза у ребёнка грудного возраста. Проанализирована динамика заболевания. Определены причины развития болезни. Имели место факторы риска: социальные, медицинские. Врождённый туберкулёз – заболевание с многообразной клинической картиной, волнообразным течением, требует длительного комплексного, непрерывного лечения.

**Ключевые слова:** врождённый туберкулёз, ребёнок, беременность, роды, наследственность, вакцинация, лечение.

## THE EVENT OF CONGENITAL TUBERCULOSIS IN INFANCY

**E.V. Trun, T.V. Myakisheva**

**Summary:** The event of congenital tuberculosis in infancy was considered. The course of disease and causes of its development were analyzed. There were social and medical hazards. Congenital tuberculosis is disease with multiform clinical presentation, wavy course, which demand of long-term complex continuous treatment.

**Key words:** congenital tuberculosis, child, pregnancy, childbirth, heredity, vaccination, treatment.

Вопрос о взаимосвязи туберкулеза и беременности издавна привлекал внимание клиницистов. Однако в последние годы в связи с глобальным ростом числа больных туберкулезом и повышением заболеваемости им женщин репродуктивного возраста в РФ данная проблема приобрела еще большую

актуальность. Сочетание заболевания с беременностью ставит перед врачами различных специальностей целый ряд проблем. С одной стороны, это влияние беременности, родов и послеродового периода, на развитие и течение туберкулеза, а с другой – влияние этого заболевания на течение беременности и родов, здоровье новорожденных и родильниц.

Внутриутробное заражение плода возможно только при очень тяжелой форме туберкулеза у матери и только при туберкулезном поражении плаценты. По данным литературы, в настоящее время имеются сведения об описании одной тысячи случаев внутриутробного заражения плода [5,4,2 ]. Заражение плода происходит в основном двумя путями: гематогенным, трансплацентарным или при заглатывании и аспирации околоплодных вод, слизи из родовых путей, инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ). При гематогенном пути заражение чаще всего происходит через пупочную вену, затем МБТ проникают в печень и лимфатические узлы, через нижнюю полую вену в правые отделы сердца, откуда разносятся по всему организму. Первичный аффект формируется в печени с вовлечением в процесс регионарных лимфоузлов ворот печени, мезентериальных и реже внутригрудных лимфоузлов. Трансплацентарный путь распространения инфекции особенно вероятен при диссеминированных формах туберкулеза у матери. Второй путь заражения наблюдается при распаде туберкулезного очага в плаценте и массовом рассеивании МБТ в околоплодные воды. В таких случаях плод заглатывает околоплодные воды до или во время родов при преждевременных дыхательных движениях, в результате чего происходит образование множественных узелковых первичных очагов в легких и в кишечнике. При скрыто протекающем туберкулезе женских половых органов беременность протекает внешне нормально и инфицирование происходит на последних сроках беременности или во время родов, первичный очаг формируется в легких, среднем ухе, кишечнике.

Клиника врожденного туберкулеза многообразна и определяется генезом, характером патологического процесса у матери, сроком беременности,

массивностью и вирулентностью инфекции [1, 2]. При заражении плода на ранних сроках беременности, у матери наблюдается выкидыш или мертворождение. При сохранении беременности дети рождаются недоношенными, с гипотрофией. Но к концу второго месяца их состояние ухудшается, снижается аппетит, появляются вялость, сонливость, лихорадка, потеря массы тела, диспепсия, увеличиваются печень, селезенка, периферические лимфоузлы, нарастает дыхательная недостаточность. Возможны желтуха, геморрагический синдром, неврологическая симптоматика. Рентгенологическое исследование легких указывает на наличие милиарного туберкулеза.

Для диагноза особенно важна туберкулиновая реакция, которая положительна уже в период новорожденности. Обычно она становится положительной через 2-3 недели после рождения. У детей с тяжелой формой заболевания туберкулиновая проба может быть отрицательной, так как иммунная система истощена и не имеет возможности сопротивляться. Подтверждением наличия врожденного туберкулеза у новорожденных может быть обнаружение МБТ в желудочном содержимом или трахеальном аспирате, а так же при гистологическом исследовании биоптата печени. Прогноз по данным литературы очень плохой [3, 4, 5].

Таким образом, в настоящее время проблема туберкулеза и материнства остается актуальной. Своевременная диагностика этого заболевания во время беременности нередко представляет значительные трудности. Своевременное выявление и лечение туберкулеза у беременных позволяют сохранить беременность и здоровье новорожденных, а также матерей в послеродовом периоде.

Приводим клинический пример случая врождённого туберкулёза. Иван П., из цыганской семьи, родился недоношенным от 3 беременности, 3 родов. Вес при рождении 2300 гр, рост 47 см. Первая беременность закончилась родами живым мальчиком, который умер в 2-х месячном возрасте; вторая беременность – роды - живой мальчик; третья беременность (настоящая) - роды



- двойня (мальчики). Один ребёнок из двойни умер в возрасте 1 месяца от бронхо-лёгочной патологии (вскрытия не было). Женщина на учёте в женской консультации не состояла, не обследовалась. После родов, в связи с маточным кровотечением, матери сделана операция – экстирпация матки и труб. Был выявлен генерализованный туберкулёз: туберкулёз лёгких и матки. Мать ребёнка переведена в противотуберкулёзный диспансер для лечения. Из родильного дома ребёнка забрали родственники в удовлетворительном состоянии. В возрасте 2-х месяцев ребёнок поступил в ЦРБ в крайне тяжёлом состоянии: выражены симптомы интоксикации, дыхательная недостаточность, фебрильная температура. Ребёнок вакцинирован в роддоме вакциной БЦЖ. На левом плече есть поствакцинальный знак- рубчик 3 мм. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки отмечается симметричная диссеминация по всем лёгочным полям с двух сторон, расширение корней лёгких. Консультирован фтизиатром. Проведена туберкулинодиагностика - проба Манту с 2 ТЕ-папула 15 мм. Учитывая анамнез и рентгенологическую картину, назначена специфическая противотуберкулёзная терапия: 3-мя противотуберкулёзными препаратами. Из-за тяжести состояния переведён в реанимационное отделение, где продолжена специфическая терапия. На фоне проводимого лечения отмечалась умеренная положительная клиническая динамика: нормализовалась температура тела, появился аппетит. Рентгенологическая картина через 2 недели без изменений. После повторной консультации фтизиатра, ребёнок в возрасте 2 мес 19 дней переведён в детское отделение тубдиспансера. Диагноз при поступлении: основной: Милиарный туберкулёз лёгких. Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов, фаза инфильтрации. Осложнение: бронхогенное поражение. Сопутствующий: дистрофия типа гипотрофии II степени. Гипохромная анемия средней степени. Состояние ребёнка тяжёлое за счёт основного заболевания, симптомов интоксикации, сопутствующей патологии. Вес 2600гр. Дефицит массы 30%. Общий анализ крови при поступлении: эр- $2,9 \times 10^{12}$ /л, Нб-78г/л, ЦП-0,81, лейко- $13,6 \times 10^9$ /л, э-2, п-1, с-66, л-29, м-2, СОЭ-14мм/час. Анизоцитоз. Пойкилоцитоз.

Общий анализ мочи - моча мутная, оксалатурия. Биохимический анализ крови: белок-83г/л; сахар-3,7ммоль/л; билирубин-17,8мкмоль/л; АСТ-0,17 мкмоль/л; АЛТ-0,13 мкмоль/л.

На фоне специфического лечения отмечалась положительная динамика: рентгенологическая - лёгочные поля эмфизематозны, очаги малой и средней интенсивности с обеих сторон различной величины, больше выражены справа в средней доле. Корни лёгких расширены, инфильтрированы. Отмечается небольшая положительная динамика по сравнению с рентгенограммой 2-х недельной давности - в виде частичного рассасывания очагов, чётче просматриваются корни, правый корень полицикличесен за счет увеличенных лимфоузлов. В течение 1,5 месяцев получает специфическое лечение, переносит хорошо. Состояние стабильное. Прибавил в весе.

Однако, через 1 месяц 16 дней состояние ребёнка ухудшилось: стал беспокойный, постоянно плачет, отказывается от еды, пьёт не охотно. Отмечается вздутие живота, пальпация болезненна (даже поверхностная). Сделана очистительная клизма. Через 5-7 минут появился стул жёлто-зелёного цвета с белыми комочками и слизью. Ребёнок успокоился.

Произведена коррекция лечения: лактобактерин, плантекс, хилак форте. Отменён рифампицин. В течение следующей недели состояние остаётся прежним. Стул только после очистительной клизмы. Через 6 дней появился кашель, стал лихорадить (температура тела 37,8), ЧДД 60 в минуту, ЧСС 140 в минуту, кашель частый, влажный, в легких экссудации нет. Живот вздут, при пальпации ребёнок беспокоится. Сон не спокойный, часто просыпается, плачет. Стул самостоятельный 2 раза в сутки. Сосёт вяло по 30-40 мл, пьёт не охотно. Выставлен диагноз: ОРЗ, тяжёлая форма, ринофарингобронхит. Назначено симптоматическое лечение: жаропонижающие, отхаркивающие средства. Несмотря на проводимое лечение состояние ухудшилось – температура тела поднялась до 38,8. Появилась бледность кожных покровов, беспокойство, плач, отказ от еды и питья. По внутренним органам без особенностей. Стул только после очистительной клизмы. Ребёнок переведён в реанимационное

отделение. Общий анализ крови: эр- $3,29 \times 10^{12}/л$ , Нв-92г/л, ЦП-0,86, Тr-179, лейкоц- $9,39 \times 10^9/л$ , э-4, п-5, с-45, л-38, м-8, СОЭ-34мм/час. Биохимический анализ крови: АЛТ-45 Ед/л, АСТ-80 Ед/л, билирубин-10,5 мкмоль/л калий-5,0 мкмоль/л, натрий-156 мкмоль/л, хлор-116 мкмоль/л. Общий анализ мочи: белок-0,132 лейкоц-12-15 в поле зрения. Иммунограмма: Е-РОК-44%, ЦИК-6,6г/л, ФИ-70%, YgA-0,5г/л, YgM-2,5г/л, YgG-6,95г/л

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки отмечается отрицательная динамика в виде увеличения инфильтрации справа.

Диагноз: Милиарный туберкулёз. Туберкулёз внутригрудных лимфоузлов, фаза инфильтрации, осложнённый бронхолёгочным поражением. ОРЗ, тяжёлая форма, ринофарингобронхит, правосторонняя пневмония. Дистрофия типа гипотрофии III степени. (токсикодистрофический синдром).

Лечение: кислородотерапия, инфузионная терапия, антибактериальная терапия, антиагреганты, гормональная терапия, иммуноглобулин человеческий, витаминотерапия. В течение месяца находился в реанимационном отделении.

Состояние улучшилось: активен, улыбается, охотно сосёт по 140,0 мл. Прибавил в весе –3320г. Катаральные явления, кашель купировались.

ОАК: эр- $3,09 \times 10^{12}/л$ , Нв-84г/л, ЦП-0,84, лейкоц- $5,89 \times 10^9/л$ , э-4, п-6, с-54, л-31, м-5, СОЭ-8мм/час. ОАМ: без отклонений от нормы. Б/х ан. крови : без отклонений от нормы. Кровь на стерильность: роста нет.

На контрольной обзорной рентгенограмме ОГК через 1 месяц - отмечена положительная динамика в виде частичного рассасывания очагов, уменьшение инфильтрации в корнях.

Для дальнейшего лечения переведён в детское отделение тубдиспансера, где находился 9 месяцев. В течение 1,5 месяцев получал 3 противотуберкулёзных препарата (ПТП) (интенсивная фаза химиотерапии): изониазид, пиразинамид, канамицин и патогенетическое лечение. Отмечалась дальнейшая положительная динамика. Затем получал 2 ПТП (фаза продолжения химиотерапии): фтивазид, пиразинамид и патогенетическое лечение.

Состояние ребёнка при выписке удовлетворительное, сон спокоен, аппетит хороший, кожные покровы чистые от сыпи, обычной окраски, подкожно-жировой слой развит хорошо, тонус и тургор тканей удовлетворительный. Вес 9500 мг, рост 71 см. В лёгких дыхание пуэрильное, хрипов нет. ЧДД 28 в минуту. Тоны сердца ритмичные, звучные. ЧСС 118 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю рёберной дуги. Физиологические отправления в норме. Общий анализ крови: эр- $3,89 \times 10^{12}$ /л, Нб-116г/л, ЦП-0,9, лейкоц- $10,29 \times 10^9$ /л, э-3, п-1, с-36, л-57, м-3, СОЭ-6 мм/час. Проба Манту с 2 ТЕ – папула 10 мм. На обзорной рентгенограмме ОГК - отмечена положительная динамика в виде рассасывания инфильтрации, очагов с обеих сторон, нормализации лёгочного рисунка. Левый корень уплотнён, Синусы свободные. Ребенок, в возрасте 1 года 2 месяцев, в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение фтизиатра по месту жительства.

Описанный клинический случай в практике встречается редко. Причинами развития заболевания были следующие: 1) социально-неблагополучный статус, 2) отсутствие медицинского наблюдения матери, 3) в роддоме не был собран полный анамнез, 4) отсутствие туберкулинодиагностики перед вакцинацией БЦЖ ребёнка, рождённого от матери больной генерализованным туберкулёзом, 5) после вакцинации ребёнок не был изолирован, а выписан домой, где, возможно, были больные туберкулёзом другие родственники.

Описанный случай ярко показывает как необходимо педиатрам, акушерам-гинекологам помнить о возможности наличия у матери и ребёнка туберкулёза, что бы принимать своевременные меры.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев А.В. Внелегочный туберкулез. – СПб., 2000.
2. Крофтон Д., Хорн Н., Миллер Ф. Клиника туберкулеза. – М., 1996.
3. Миллер Ф.Дж.У. Туберкулез у детей. – М., 1984.
4. Похитонова М.П. Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. – М., 1965.

5. Янченко Е.Н., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков. – СПб., 1999.

**УДК: 616-002.5**

## **СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ И ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЗОМ**

**Ю.В.Фролова, Н.С.Корнышова, Ю.С.Астратенко**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра фтизиопульмонологии*

**Резюме:** Мы проанализировали 47 анкет пациентов с туберкулезом легких. Нами составлен социальный портрет больных туберкулезом. Установлено их отношение к болезни и приверженность к лечению.

**Ключевые слова:** портрет больного, приверженность к лечению

## **SOCIAL PORTRAIT AND ADHERENCE TO TREATMENT OF THE PATIENT WITH TUBERCULOSIS**

**J.Frolova, N. Kornishova, J. Astratenko**

**Summary:** We analyzed 47 questionnaires of patients with tuberculosis of the lungs. We have drawn social portraits of patients with pulmonary tuberculosis. It established their relationship to disease and adherence to treatment.

**Key words:** portrait of the patient, adherence to treatment

**Цель исследования:** составить социальный портрет больного туберкулёзом и оценить его приверженность к лечению.

**Материалы и методы:** проанализировано 47 анкет больных туберкулёзом лёгких, находившихся на стационарном лечении в смоленском областном противотуберкулезном диспансере.

**Результаты:** большинство опрошенных мужчины 65,9%(31) в возрасте 50 лет и старше 42,9%(13), лиц 18-34 лет 33,3% (16), лиц 35-49 лет 26,6%(12). Среди них основную массу составляют люди со среднеспециальным

образованием 32,56%(15), с неполным средним образованием 25,58% (12) , доля лиц с полным средним и высшим образованием составляет по 18,6%(9), незаконченным высшим образованием 4,26%(2). Преобладает неработающее население 49%(23) и пенсионеры 25,5%(12). Среди опрошенных есть люди самых разных профессий, однако наиболее часто, согласно результатам анкетирования туберкулёз встречается среди водителей, строителей, безработных и домохозяек 23,4%(11).

В структуре больных преобладают горожане 80%(38), доля сельского населения 20% (9). 44,68% (21) опрошенных проживают в благоустроенных квартирах, в частных домах – 31,91% (15), в коммунальных квартирах 12,77% (6), нет жилья у 6,38% (3), 4,26% (2) проживают в общежитии. У 35% (16) опрошенных доход на одного члена семьи составляет 5-10 тыс.руб. в месяц на человека, у 30%(14) – 2-5 тыс.руб. в месяц, у 25%(12) до 2 тыс.руб. в месяц, у 10%(5) – 10 тыс.руб. в месяц и более. Семейное положение больных: в разводе, не женатые и вдовцы составляют 62,9% (29), а 37% (18) женаты/замужем. Вредные привычки: 42,55% (20) опрошенных курят, 4,26% (4) употребляют алкоголь, 19,15% (9) курят и употребляют алкоголь, 2,13% (1) употребляют алкоголь, курят, употребляют наркотики, 31,91% (15) сведений о вредных привычках не предоставили. Контакт с больным туберкулёзом установлен у 21,3%(10) опрошенных, из них 40%(4) контактировали в семье и 30% (3) на работе. В местах лишения свободы были 25,5% (12) анкетированных, но лишь 10% (1) из них 1-2 года назад. Основным методом раннего выявления туберкулёза является профилактическая крупнокадровая флюорография (ККФ), которая выявила туберкулёз у 51,2% (24) опрошенных, 46,5% (20) сами обратились к врачу и 2,1% (1) были установлены по контакту. К туберкулёзу предрасполагают хронические заболевания, имеющие место у 40,5% (19) опрошенных, из них хронический бронхит у 14,9% (7), сахарный диабет у 12,8% (6), язвенная болезнь, оперированный желудок у 8,5% (4), алкоголизм у 4,3% (2), ВИЧ или СПИД у 2,1% (1), онкологические заболевания у 2,1% (1). 44,19% (21) опрошенных употребляют алкоголь 1 раз в месяц или реже,

30,2%(14) не употребляют спиртных напитков, 16,3% (8) употребляют алкоголь 2 - 4 раза в месяц, 4,7% (2) два – три раза в неделю и 4,7% (2) четыре раза в неделю и более. Оценивая знания больных о туберкулезе установлено: 72,3% (34) больных верно считают, что туберкулёз передаётся при кашле, 8,5% (4) человека думают, что туберкулёз может передаваться через продукты питания, 2,1% (1) человек считает, что туберкулёз передаётся через кровь и 31,9% (15) опрошенных не знают, как передаётся туберкулёз. 40,43% (19) больных, считают первым проявлением туберкулёза лёгких одышку, 36,17% (17) опрошенных причисляют к первым симптомам кашель, кровь в мокроте, 27,65% (13) человек считают первым проявлением туберкулёза лёгких боли в грудной клетке, 6,38% (3) считают, что в начальной стадии лёгочного туберкулёза жалобы отсутствуют. Основным методом выявления 74,5% (35) называют ККФ, однако у 32,6% (16) последняя ККФ была более 3 лет назад. При оценке отношения больных к лечению, установлено, что 48,9% (23) анкетированных считают, что туберкулёз излечим, 51,1% (24) не уверены в благополучном исходе. Но 76,6% (36) готовы на более интенсивное лечение для повышения шансов к выздоровлению. 71,8% (34) верно считают, что необходим длительный приём препаратов не менее 7-12 месяцев. 74,5% (35) опрошенным никогда не приходилось пропускать приём лекарств, 19,2% (9) признают, что пропускали приём назначенных препаратов. Самостоятельно дозу препаратов изменяли 2,1% (1). 45,0% (27) опрошенных считают прерывание лечения туберкулёза небезопасным. 93,6% (44) опрошенных всегда доверяют своему лечащему врачу, но 6,4% (3) испытывают недовольство назначенным лечением. 91,5% (43) опрошенных не испытывают трудностей, в связи с приёмом препаратов в определённое время, что вероятно связано со стационарным режимом лечения. На вопрос: «какую социальную помощь вы хотите получать?» 48,9% (23) ответили – деньги, 17% (8) хотят получить помощь психолога, 12,8% (6) человек – продукты питания 6,4% (3) – средства гигиены, по 4,3% (2) хотят получать одежду и оплату транспорта. 40,4% (19) опрошенных испытывают усталость от длительного пребывания в стационаре,

34% (16) от разлуки с близкими, по 10,6% (5) устали от длительного лечения, больничного питания и больничного окружения. 31,9% (15) опрошенных усталости не испытывают. 72,3% (34) опрошенных после заболевания могут выполнять прежние домашние обязанности в полном объёме и способны к обычной активности на отдыхе.

**Вывод:** Наиболее подвержены туберкулёзу мужчины старше 50 лет с хроническими заболеваниями, имеющие среднеспециальное образование, безработные с низким уровнем дохода (до 5 тыс.) и не имеющие семьи. Знания больных о туберкулёзе удовлетворительные, но половина опрошенных не уверена в благополучном исходе заболевания, даже при условии его лечения. Однако в большинстве своём больные доверяют лечащему врачу и придерживаются назначенного им лечения.

**УДК: 616.24-002.5+615.33**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЛОМЕФЛОКСАЦИНА В  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ,  
ВЫЯВЛЕННОГО ВПЕРВЫЕ**

**Ю. В. Фролова, Т. В. Мякишева, Е.А. Найпак**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра фтизиопульмонологии*

**Резюме:** Была проведена сравнительная эффективность лечения у 54 впервые выявленных пациентов по стандартному ПБ режиму (I группа), включающему ломефлоксацин, и I режиму химиотерапии (II группа) на протяжении 3-4 месяцев. При ПБ режиме бактериовыделение прекратилось у ½ пациентов через 2 месяца лечения, рассасывание инфильтрации было установлено в 80 % случаев к 4 месяцу лечения, закрытие полостей распада происходило через 4 месяца лечения у 50 % больных.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, впервые выявленные больные, лечение, резервные препараты, ломефлоксацин.



## USE EFFICACY OF THE OFLOXACIN IN TREATMENT PULMONARY NEW TUBERCULOSIS CASES

**Yu. V. Frolova, T. V. Myakisheva, E.A. Naypak**

**Resume:** The efficiency of the treatment using the I regime (II group) and IIB regime included lomefloxacin (I group) was evaluated in 54 new patients within the first 3-4 months chemotherapy. The IIB regimen used in new tuberculosis cases with bacterial excretion to be stopped half of the patients by months 2 of therapy. Resolution of the infiltration was founded 80% cases by months 4 of therapy I group. Decay cavities could be also resolved by months 4 of therapy I group 50 %.

**Key words:** pulmonary tuberculosis, new tuberculosis cases, treatment, reserve preparat, lomefloxacin

**Актуальность.** В условиях крайне неблагоприятной эпидемиологической ситуации по туберкулезу одним из приоритетных направлений в комплексе противотуберкулезных мероприятий считаются разработка и внедрение во фтизиатрическую практику оптимальных методов лечения больных. Фторхинолоны (офлоксацин, ломефлоксацин, левофлоксацин) представляют большой интерес для лечения больных туберкулезом в комбинации с другими противотуберкулезными препаратами (ПТП), т.к. имеют оптимальную фармакокинетику (включая высокие внутриклеточные концентрации), хорошую переносимость при длительном применении [2]. Особенно важно, что механизм действия фторхинолонов на микобактериальную клетку принципиально отличен от механизмов действия известных ПТП, что обеспечивает бактерицидный эффект этих лекарств даже в отношении лекарственно-устойчивых микобактерий (МБТ).

**Цель:** изучение клинической, микробиологической, рентгенологической эффективности ломефлоксацина в комплексном лечении впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания на стационарном этапе.

**Задачи исследования:** оценить динамику клинических проявлений туберкулеза (симптомов интоксикации, грудной симптоматики); провести микробиологическую диагностику сроков абациллирования мокроты бактериоскопическим и бактериологическим методами; дать рентгенологическую оценку скорости рассасывания инфильтрации, закрытия и уменьшения полостей распада в легочной ткани.

**Материалы и методы.** Обследовано 54 пациента с впервые выявленным туберкулезом легких, которые находились на стационарном лечении в Смоленском противотуберкулезном диспансере в 2009г в течение 4-6 месяцев. Обследуемые разделены на две группы. I группа наблюдения (29 пациентов) получала ПБ стандартный режим химиотерапии, включающий, кроме препаратов первого ряда, два резервных. Пациенты получали комбинированные ПТП - ломекомб (изониазид, ломефлоксацин, пиразинамид, этамбутол, витамин В6) в сочетании с рифампицином и протионамидом или протиокомб (лемефлоксацин, протионамид, пиразинамид, этамбутол, витамин В6) в сочетании с рифампицином и изониазидом. II группа (25 пациентов) - лечение проходило по I стандартному режиму терапии, включающему только препараты первого ряда (изониазид, пиразинамид, этамбутол, рифампицин) в сочетании с витамином В6.

По половому составу выделенные группы были идентичны, в них преобладали мужчины (79,3% и 80% соответственно,  $p > 0,005$ ). По возрастному составу группы также не отличались: в обеих группах преобладали лица 35-54 лет (в 62 и 56 %), пациенты 18-34 лет встречались в 24,1 и 28% случаев, лица 55 лет и старше составили 13,8 и 16% соответственно,  $p > 0,05$ . Исходно группы не отличались по клиническим формам: инфильтративный туберкулез доминировал над остальными формами (58,6 и 66,7% соответственно,  $p > 0,05$ ), диссеминированный встречался в 17,2% I группе, во II - 24% ( $p > 0,05$ ), казеозная пневмония чаще отмечалась в I группе 13,8%, чем во II - 4% ( $p > 0,05$ ), туберкулёмы обнаруживались в 6,9% I группе, во II - 4% ( $p > 0,05$ ), в I группе 3,4% установлен очаговый туберкулез, во II таких пациентов не было

( $p > 0,05$ ). Учитывалась и сопутствующая патология, которая отмечалась у 93,1% в I группе, во II - 80% ( $p > 0,05$ ). Таким образом, исследуемые группы не различались по полу - возрастному составу, клиническим формам, что позволило провести сравнительную оценку эффективности различных режимов химиотерапии.

**Результаты.** Оценка показателей проводилась по данным клинического, микробиологического и лабораторного исследования ежемесячно, а рентгенологический контроль осуществлялся через каждые 2 месяца. До начала лечения интоксикация (69 и 72 % соответственно), различной степени выраженности (слабость, утомляемость, повышенная потливость) и повышение температуры тела (63,1 и 68%) встречались у большинства пациентов обеих групп,  $p > 0,05$ . Исчезновение симптомов, как правило, отмечалось к 4 месяцу лечения (интоксикации - у 93,1 и 88 %, температуры – у 93,1 и 96% соответственно в группах,  $p > 0,05$ ). Среди грудных проявлений в обеих группах чаще отмечался влажный кашель (75,9 и 76% соответственно,  $p > 0,05$ ). Ко второму месяцу лечения кашель оставался одинаково часто у 72 и 73% соответственно, к 4-му месяцу терапии жалобы на кашель встречались в 40% случаев в I группе, во II – в 36,8% ( $p > 0,05$ ). Аускультативные и перкуторные данные имели сходную тенденцию с клинической картиной с улучшением к 4-му месяцу лечения: исчезновение хрипов у 72,4 и 88% соответственно, нормализация перкуторного звука у 100% больных в обеих группах,  $p > 0,05$ .

Бактериовыделение методами бактериоскопии и посева наблюдалось в обеих группах в 83 и 64% соответственно,  $p > 0,05$ . Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза (МБТ), результаты которой были получены к 3-4 месяцу терапии, достоверно не различалась в обеих группах: в I группе – 31%, во II – 12%,  $p > 0,05$ . Важный показатель эффективности терапии - абациллирование мокроты, оценивался ежемесячно. Через 1 месяц терапии у 24,1% отсутствовали МБТ в I группе, по сравнению со II группой, где таких было в 2 раза меньше - 8% ( $p > 0,05$ ). Достоверная разница по абациллированию отмечалась уже через 2 месяца терапии (у 44,8 и 16%

соответственно,  $p < 0,05$ ), такие же результаты получены через 3 месяца (51,7 и 20%,  $p < 0,05$ ) и через 4 месяца терапии (55,2 и 24%,  $p < 0,05$ ).

Анализируя общеклинический анализ крови, в первую очередь показатели лейкоцитоза и СОЭ, достоверных различий в обследуемых группах не получили. В динамике отмечается тенденция к снижению лейкоцитов уже на 2 месяце лечения у 86 и 92% пациентов в обеих группах ( $p > 0,05$ ), а нормализация СОЭ происходит медленнее, только через 4 месяца терапии в 51,7 и 60% случаев соответственно ( $p > 0,05$ ).

Исходные рентгенологические данные показали, что в наблюдаемых группах не было различий по протяженности и наличию распада в легочной ткани. В обеих группах преобладали односторонние процессы 68,9 и 60%  $p > 0,05$ , которые затрагивали чаще 1-2 доли легких 51,7 и 40%  $p > 0,05$ . Деструктивные изменения были обнаружены у большинства больных обеих групп (89,7% и 80% соответственно,  $p > 0,05$ ), по степени выраженности деструкций отличий также не установлено - преобладали небольшие участки распада (57,7 и 65% соответственно,  $p > 0,05$ ). Положительная рентгенологическая динамика отмечалась уже через 2 месяца лечения, причем значительно чаще в I группе (75,8%), чем во II (44,4%), ( $p < 0,05$ ), отсутствие таковой зафиксировано в 17,2% в I группе против 44% во II группе ( $p < 0,05$ ), отрицательная динамика зарегистрирована в 6,8 и 12% соответственно ( $p > 0,05$ ). Наиболее выраженное рассасывание инфильтрации и очагов отсева установлено через 4 месяца лечения в I группе, чаще чем во II: 80 и 47,4% случаев соответственно, ( $p < 0,05$ ). Уменьшение деструктивных процессов и закрытие полостей распада определялось также через 4 месяца терапии, достоверно чаще у больных I группы (50%), чем у II (17,6%),  $p < 0,05$ .

**Выводы.** Комплексная терапия больных туберкулезом по ПБ стандартному режиму, включающая два резервных препарата, один из которых ломефлоксацин, по сравнению с I режимом, более эффективна. Около ½ пациентов абациллируется уже через 2 месяца лечения. Рассасывание

инфильтрации регистрируется через 4 месяца у 80% пациентов, уменьшение деструктивных изменений установлено через 4 месяца у половины больных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Лечение туберкулеза. Рекомендации для национальных программ. ВОЗ. 1998. 77 с.
2. Мишин В.Ю. Оптимизация лечения впервые выявленных больных туберкулезом легких на основе принципов доказательной медицины // *Consilium medicum*.-2008. -Т.10. -№3. -С.20-25.
3. Мишин. В. Ю., Степанян И. Э. Фторхинолоны в лечении туберкулеза органов дыхания // *Русский медицинский журнал*. 1999. № 5. С. 234-236.
4. Рекомендации по лечению резистентных форм туберкулеза. ВОЗ. 1998. 47 с.
5. Страчунский А.С., Белоусов Ю.Б, Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии – Смоленск: МАКМАХ, 2007.- С 94-100, С 333-339.
6. Хоменко А. Г. Современная химиотерапия туберкулеза // *Клиническая фармакология и терапия*. 1998. № 4. С. 16-20.
7. Хоменко А. Г., Мишин В. Ю., Чуканов В. И. и др. Эффективность применения офлоксацина в комплексном лечении больных туберкулезом легких, осложненным неспецифической бронхолегочной инфекцией // *Новые лекарственные препараты*. 1995. Вып. 11. С. 13-20.

УДК: 616.921.5:616.211/.232-078.4

### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЕ ГРИППА А/Н1N1 (SW2009)

Н.Б. Игнатова<sup>1</sup>, М.М. Храмцов<sup>2</sup>, Н.А. Графова<sup>3</sup>, И.С. Михайлова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>*Смоленский областной институт патологии*

<sup>2</sup>*ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия»*

<sup>3</sup>*ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Смоленской области»*

**Резюме:** Изучена морфологическая картина легочной ткани у 17 умерших. Диагноз гриппа A/H1N1(SW2009) был подтвержден методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Выявленные морфологические изменения в трахее, бронхах и респираторных отделах легких не являются специфичными для гриппа A/H1N1(SW2009).

**Ключевые слова:** вирус гриппа A/H1N1(SW2009), пандемия, поражение легких, морфологическое исследование.

### **MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF RESPIRATORY TRACT IN SEVERE FORM INFLUENZA A/H1N1(SW2009)**

**N.B. Ignatova, M.M. Khramtsov, N.A. Grafova, I.S. Mikhaylova**

**Summary:** The postmortem morphological characteristics of 17 patients who had died from influenza A/H1N1(SW2009) were analyzed. The specific morphological features in influenza A/H1N1(SW2009) were not registered.

**Key words:** influenza A/H1N1(SW2009), pandemic, lung damages, morphological investigations.

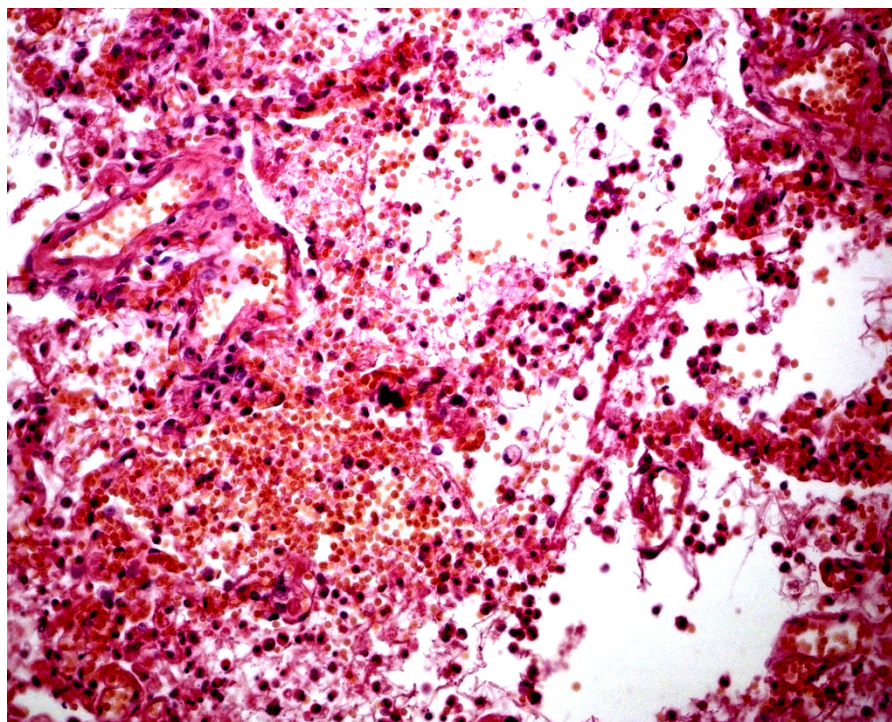
В апреле 2009 года началась пандемия гриппа A/H1N1(SW2009), распространившегося на 214 стран и территорий земного шара. Пандемия унесла около 19 тысяч жизней. Всемирная организация здравоохранения объявила об её окончании 10 августа 2010 года. На начальном этапе пандемии прогнозы и суждения относительно характера развития эпидемического процесса были самые различные: от устрашающих до успокаивающих. Результаты последующего наблюдения за характером развития эпидемического процесса не подтвердили самых мрачных прогнозов. В то же время при относительно небольшом числе инфицированных характерной особенностью гриппа A/H1N1(SW2009) явилось частое и раннее поражение легочной ткани с развитием в ряде случаев тяжелых пневмоний с летальным исходом (1).

Задачей исследования явилось изучение особенностей поражения трахеи, бронхов, респираторного отдела легких у инфицированных вирусом гриппа A/H1N1(SW2009). Изучена морфологическая картина легочной ткани у 17 умерших (10 женщин в возрасте от 18 лет до 51 года и 7 мужчин в возрасте от 24 до 59 лет). Больные были госпитализированы в сроки от 2 до 11 дней от начала заболевания. Все пациенты поступали в больницы в тяжелом состоянии и находились в стационарах от 1 до 23 койко-дней. Диагноз гриппа A/H1N1(SW2009) был подтвержден методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Забор биологического материала с целью идентификации возбудителя заболевания проводился согласно методическим рекомендациям от 24.05.2009 N 01/7161-9-34 "Организация и проведение лабораторной диагностики заболеваний, вызванных высокопатогенными штаммами вируса гриппа A(H1N1) у людей". Вирусологические исследования проводились в ПЦР-лаборатории ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Смоленской области».

Из 17 умерших этиологический диагноз прижизненно был подтвержден у 7 больных. В 15 случаях РНК вируса A/H1N1 (SW2009) была определена при посмертном исследовании тканей трахеи, бронхов, легких, селезенки. Минимальный временной период от начала появления клинических симптомов и до момента смерти у пациентов с идентифицированной посмертно вирусной РНК составил 3 дня, максимальный – 30 дней. Совпадение результатов прижизненного и посмертного исследования было зафиксировано в 5 из 17 случаев. При патологоанатомических исследованиях в 16 случаях в дыхательных путях отмечена схожая морфологическая картина с преобладанием экссудативной фазы воспаления и лишь в одном случае отмечена выраженная пролиферативная реакция: наряду с избыточным количеством фибробластов и соединительнотканых волокон в межальвеолярных перегородках, имелась активная пролиферация пневмоцитов в альвеолах. В трахее эпителий слизистой оболочки на значительном протяжении не просматривался. Местами на утолщенных субэпителиальных базальных мембранах сохранялись клетки базального слоя или

просматривались группы невысоких пролиферирующих клеток с небольшими гиперхромными ядрами. Подслизистая оболочка с полнокровными тонкостенными сосудами, кровоизлияниями, очаговыми некрозами была отечна (периваскулярно, между соединительнотканными и мышечными волокнами располагались оптически пустые пространства), инфильтрирована небольшим количеством лимфоцитов, единичными полиморфноядерными лейкоцитами, макрофагами. Подобная морфологическая картина отмечена и в стенках бронхов: прослеживалась десквамация значительной части призматических клеток с сохранением групп эпителиоцитов с нарушением привычной ориентации клеток относительно подлежащих базальных мембран, неравномерная очаговая пролиферация железистого эпителия. Базальные мембраны отечны, иногда истончены, а в спавшихся или деформированных бронхиолах могли быть разорваны. Межальвеолярные перегородки отечны, инфильтрированы лимфоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами макрофагами. В количественном соотношении в клеточном инфильтрате в одних случаях преобладали лимфоциты, в других – полиморфноядерные лейкоциты. Сосуды перегородок неравномерно полнокровны. Иногда вокруг тонкостенных сосудов располагались эритроциты. Отмечены истонченные, некротизированные, разорванные фрагменты межальвеолярных перегородок. У части альвеол пневмоциты исчезали. Среди сохранившихся клеток просматривались уплощенные эпителиоциты с небольшими гиперхромными ядрами и единичные крупные пневмоциты с большими полиморфными гиперхромными ядрами, содержащими копии вирусных РНК (рис. 1).



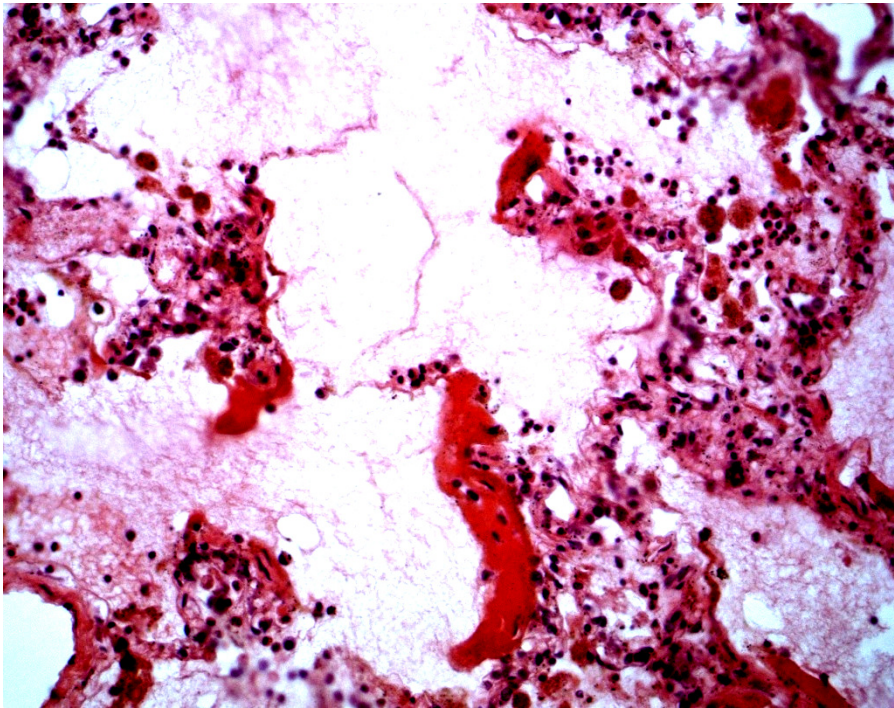


*Рис. 1. Грипп, тяжелое течение. Окраска гематоксилином и эозином. Фибринозно-геморрагический экссудат в альвеолах. Небольшое количество лимфоцитов и полиморфноядерных лейкоцитов в альвеолах и в межальвеолярных перегородках. В центре рисунка две клетки с крупными гиперхромными ядрами.*

Среди альвеол располагались группы спавшихся (ателектазы), расширенных и оптически пустых (альвеолярная эмфизема). Просветы альвеол (рис. 2) содержали фибрин в виде нитевидных, сетчатых структур, иногда гомогенных масс, локализованных у стенок («гиалиновые мембраны»). Часть альвеол заполнена эритроцитами или эритроцитами и гемосидерином, фибрином, лейкоцитами, десквамированным эпителием.

Описанные результаты патолого-гистологического исследования соответствуют данным других авторов (2, 3, 4), полученным при изучении патоморфологии гриппа, вызванного вирусом А/Н1N1 (SW2009), а также другими штаммами вируса гриппа А/Н1N1. В исследованных 17 случаях, при посмертном микробиологическом исследовании фрагментов легких, в 5 случаях результат посева оказался отрицательным, в одном случае выделен *Stafilococcus aureus*, в 3 случаях – *Enterococcus spp.*, и в одном случае - *Streptococcus pneumonia* в сочетании с *Klebsiela pneumonia*. В 7 случаях

бактериологические исследования не проводились. В процессе лечения все пациенты находились на аппаратах искусственной вентиляции легких и получали антибиотики, что могло оказать влияние на результативность бактериологических исследований. Также не исключалась контаминация *Enterococcus spp.* в агональном периоде.



*Рис. 2. Грипп, тяжелое течение. Окраска гематоксилином и эозином. Альвеолы без эпителиальной выстилки заполнены нитями фибрина. Гиалиновые мембраны.*

На основе полученных результатов микробиологических исследований установить роль бактериальной флоры в развитии патологического процесса не представляется возможным. В то же время, разнообразие и неравномерная выраженность морфологических изменений в межальвеолярных перегородках и альвеолах (участки некроза в межальвеолярных перегородках, увеличение в клеточном инфильтрате полиморфноядерных лейкоцитов, лизированные лейкоциты в альвеолах) косвенно свидетельствуют об участии бактериальной инфекции в развитии воспалительного процесса в тканях легких.

## **Выводы**

1. Выявленные морфологические изменения в трахее, бронхах и респираторных отделах легких не являются специфичными для гриппа А/Н1N1(SW2009).

2. Патолого-гистологические изменения в легких косвенно свидетельствуют об участии бактериальной инфекции в развитии патологического процесса с развитием осложнения в виде вирусно-бактериальной пневмонии.

3. Идентификация РНК вируса гриппа А/Н1N1 (SW2009) в тканях умершего, находившегося в стационаре 30 койко-дней, подтверждает возможность длительной персистенции вируса в организме человека.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Орлова С.Н., Шибачева Н.Н., Довгальок Т.И. и др. Особенности современного течения ОРВИ// Гриппа в условиях эпидемического подъема и эффективность противовирусной терапии у пациентов с гриппом А\Н1N1\ -SW//Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2010. - №5. – С.51-54.
2. Парусов В.Н. Патологическая анатомия, патогенез и экспериментальная терапия тяжелых форм гриппа. - Л, - 1981. -181 С.
3. Цинзерлинг А.В., Цинзерлинг В.А. Современные инфекции. Патологическая анатомия и вопросы патогенеза. Руководство. – СПб, - 2002.- 352 С.
4. Черняев А.Л., Зайратьянц О.В., Полянко Н.И. и др. Патологическая анатомия гриппа А\Н1N1\ //Архив патологии. – 2010. – Т. 72,- №3. – С.3–6.

**УДК 616.831.9-002-002.5**

**СЛУЧАЙ МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ**  
**Е.Н. Симакина, Л.А. Тютликова., О.С. Перегонцева,**  
**А.И. Анпилогов, В.В. Кирюшенкова**

*ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Туберкулезный менингит представляет значительные трудности в диагностике, особенно у лиц с невыясненной локализацией туберкулезного процесса. Совершенствование методов диагностики и лечения туберкулезного менингита сохраняют свою актуальность.

**Ключевые слова:** туберкулез, менингоэнцефалит.

## **CASE OF TUBERCULOSIS MENINGOENCEPHALITIS**

**E.N. Simakina, L.A. Tyutlikova., O.S. Peregontseva, A.I. Anpilogov,  
V.V. Kiryushenkova**

**Summary:** Meningoencephalitis of tuberculosis etiology is the disease, which has considerable difficulties in diagnosis and treatment, especially in patients with unknown internal organs tuberculosis localization.

**Key words:** tuberculosis, meningoencephalitis.

Туберкулез мозговых оболочек является наиболее тяжелой формой туберкулеза и одной из ведущих причин смерти среди инфекционных больных. Туберкулезный менингит может встречаться в разном возрасте – от 4 месяцев до 86 лет. Показатель общей заболеваемости туберкулезным менингитом в течение последнего десятилетия вырос: с 0,05-0,02 на 100 тысяч населения в 1997-2001гг. до уровня 0,1 на 100 тысяч населения в 2002-2005. У взрослых туберкулезный менингит часто является проявлением обострения туберкулеза и может быть его единственной установленной локализацией [1].

До 80% больных туберкулезным менингитом имеют либо следы перенесенного ранее туберкулеза других локализаций, либо активный процесс в настоящий момент. Кроме того, позднее обращение за медицинской помощью, атипичное течение менингита, сочетание его с прогрессирующими формами легочного и внелегочного туберкулеза, лекарственная резистентность микобактерий приводит к снижению эффективности лечения.

В настоящее время заболеваемость туберкулезным менингитом регистрируется главным образом у детей раннего возраста, не привитых БЦЖ из семейного контакта, из семей с неблагоприятными социальными условиями. Среди взрослых группу риска составляют лица, ведущие асоциальный образ жизни, мигранты, больные с прогрессирующими формами легочного и внелегочного туберкулеза. У этих же категорий больных отмечается и наиболее тяжелое течение, и худшие исходы. Факторами, способствующими развитию заболевания, являются острые заболевания у детей, а у взрослых – алкоголизм, диабет, неопластические процессы, гормонотерапия, наркомания, ВИЧ-инфекция [2]. Туберкулезный менингит в практике врача инфекциониста представляет значительные трудности как в диагностике, так и в лечении.

Приводим историю болезни пациента К., 44 лет.

Больной доставлен 9.05.10 бригадой скорой помощи в приемный покой инфекционного отделения КБ №1 с диагнозом ОРВИ. При объективном осмотре установлено состояние средней тяжести, фебрильная лихорадка, гиперемия зева, задней стенки глотки, ЧДД 20 в 1 мин, пульс 90 в 1 мин, АД 140/80 мм.рт.ст. Из анамнеза заболевания выяснено, что в течение 4 дней температура тела повысилась до 38-39°C, беспокоила головная боль. Установлено, что пациент с 1985 г. страдает хроническим увеитом неуточненной этиологии, в периоды обострения лечится в офтальмологическом отделении СОКБ. Последнее обострение отмечает с 3.05.10.

Больной госпитализирован в инфекционное отделение с диагнозом ОРЗ, назначена этиотропная, патогенетическая терапия.

На следующий день явления увеита сохранялись, продолжал лихорадить до 38,9°C, было выявлено нечеткое увеличение селезенки, снижение диуреза. К лечению были добавлены диуретики, назначено обследование на лептоспироз, ГЛПС. На 3-й день госпитализации появились неврологические нарушения: дизартрия, дисфония, атаксия, сглаженность носогубной складки слева, с-м Кернига, нижний симптом Брудзинского, Бабинского, Оппенгейма. В связи с

чем проводится дифференциальная диагностика между ОНМК и менингоэнцефалитом, назначена антибактериальная терапия (цефтриаксон 2,0 г. в\в 2 раза в день). При офтальмоскопии выявлено обострение хронического увеита левого глаза, ангиосклероз сосудов сетчатки обоих глаз. Пациент осмотрен неврологом, установлен диагноз энцефалополлинейропатия смешанного генеза (дисметаболическая, посттравматическая), тетрапарез, атаксия, когнитивное снижение легкой степени.

13.05.10 в 6-45 пациент перестал вступать в речевой контакт, самочувствие резко ухудшилось. По тяжести состояния больной переведен в РАО инфекции, в 8-30 зафиксирована кома I. Проведена люмбальная пункция: ликвор вытекал под высоким давлением, желтоватого цвета, мутный. Цитоз 86 клеток, из которых лимфоциты составляли 62%; белок 1,65 г\л. Больной повторно осмотрен неврологом 13.06.10, высказано предположение о менингоэнцефалите, однако ОНМК исключено не было. На КТ головного мозга 14.05.10 выявлена внутренняя гидроцефалия, отек головного мозга. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки легочные поля прозрачны без видимых очаговых и инфильтративных теней.

Учитывая отрицательную неврологическую динамику, результаты лабораторных данных, отсутствие эффекта от этиотропной терапии принято решение о применении противотуберкулезного лечения (рифампицин 0,3 г в\в, изониазид 10% - 5мл в\м, амикацин 500 мг 3 раза в день). В связи с нарастанием дыхательной недостаточности больной 16.05.10. переведен на ИВЛ. 17.05.10 (8-й день госпитализации) пациент консультирован фтизиатром. Установлен диагноз: серозный менингоэнцефалит неясной этиологии, рекомендовано пробное противотуберкулезное лечение, специфическое обследование.

С 20.05.10 состояние несколько улучшилось, появилась реакция на речь открыванием глаз. С 26.05.10 у больного развилась правосторонняя нижнедолевая пневмония, в связи с чем к лечению добавлен ванкомицин 2.0 в\в. Несмотря на мощную антибактериальную терапию состояние пациента оставалось тяжелым, сохранялись дыхательные расстройства, неврологическая

симптоматика, развилась кома 3 степени. 9.06.10 зафиксирована смерть больного на фоне нарастающей сердечной недостаточности.

При патологоанатомическом исследовании выявлен гранулематозный менингоэнцефалит туберкулезной этиологии (при бактериоскопии обнаружены единичные типичные и нетипичные кислотоустойчивые микобактерии), двусторонняя фибринозно-гнойная пневмония с выраженным геморрагическим компонентом, гранулематозный лимфаденит внутригрудных лимфатических узлов.

Таким образом, туберкулезный менингит представляет значительные трудности в диагностике, особенно у лиц с невыясненной локализацией туберкулезного процесса. Совершенствование методов диагностики и лечения туберкулезного менингита сохраняют свою актуальность.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. В.А.Кошечкин, З.А.Иванова Туберкулез. Учебное пособие // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 303 с.
2. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И.Перельмана. – М.: ГЭОТАР-Медия, 2007. – 512 с. (Серия «Национальные руководства»).

# ГЕМАТОЛОГИЯ

**УДК: 616.7**

## **МИЕЛОМНАЯ БОЛЕЗНЬ: ЗАВИСИМОСТЬ СРОКОВ НАСТУПЛЕНИЯ РЕМИССИИ ОТ ИММУНОХИМИЧЕСКОГО ВАРИАНТА ЗАБОЛЕВАНИЯ**

**Т.Г. Морозова, И.А. Литвинова, Т.П. Денисова**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра госпитальной терапии*

**Резюме:** Статья посвящена изучению вопросов диагностики и лечения миеломной болезни. Описывается зависимость сроков наступления ремиссии миеломной болезни от иммунохимического варианта заболевания.

**Ключевые слова:** миеломная болезнь, иммунохимический вариант, ремиссия.

## **MYELOMA: DEPENDENCE OF TERMS OF APPROACH OF REMISSION FROM IMMUNOCHEMICAL VARIANT OF THE DISEASE**

**T.G. Morozova, I.A. Litvinova, T.P. Denisova**

**Summary:** This article is dedicated to study of diagnostic and treatment of myeloma. Dependence of terms of approach of remission from immunochemical variant of disease is also described in the article.

**Key words:** myeloma, immunochemical variant, remission.

Миеломная болезнь – злокачественная опухоль костного мозга, основной субстрат которой представлен ретикулярными плазматическими клетками, синтезирующими патологические белки с различными иммунохимическими свойствами, а также деструктивным поражением костной системы, развитием почечной недостаточности, анемии и гиперкальциемии.



Еще не так давно миеломная болезнь считалась редкой и неизлечимой. Однако, сегодня уже хорошо известно, что эта болезнь является одним из часто встречающихся гемобластозов, особенно у людей пожилого и старческого возраста, и что при правильном лечении даже самые тяжелые больные могут стать практически здоровыми людьми. Миеломная болезнь – вторая по распространенности гематологическая опухоль, ее частота составляет 1% от всех опухолей и 10% от гематологических опухолей. Распространенность миеломной болезни составляет 7,5 случаев на 100000 человек. Частота заболевания увеличивается с возрастом, достигая 20 на 100000 человек в год в возрастной группе 70-79 лет.

Одним из диагностических критериев миеломной болезни является присутствие патологического моноклонального белка в сыворотке крови или моче. В таблице 1 представлена частота встречаемости вариантов миеломной болезни и секретируемые патологические белки, выявляемые в сыворотке крови при этих вариантах.

*Таблица 1. Иммунохимические варианты миеломной болезни.*

Название варианта	Моноклональный иммуноглобулин в крови	Частота, %
G-миелома	Gκ, Gλ, Gκ или Gλ	55 - 65
A-миелома	Aκ, Aλ, Aκ или Aλ	20 - 25
D-миелома	Dκ, Dλ, Dκ или Dλ	2 – 5
E-миелома	Eκ, Eλ, Eκ или Eλ	не установлена
Несекретирующая миелома	нет	1 – 4
Диклональные миеломы	разные соотношения двух и более иммуноглобулинов	1 - 2

Современная терапия миеломной болезни включает цитостатические средства (химиотерапия, лучевое лечение), кортикостероиды и комплекс мер, устраняющих или предупреждающих метаболические нарушения и проявления вторичного иммунодефицита. Целью проводимой терапии является достижение

полной иммунохимической ремиссии, под которой понимается отсутствие моноклонального иммуноглобулина в сыворотке крови и/или моче, подтвержденное методом иммунофиксации (иммунохимическое исследование белков сыворотки крови и мочи).

**Цель исследования:** определить зависимость сроков наступления ремиссии миеломной болезни от иммунохимического варианта заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 19 больных, страдающих миеломной болезнью (5 мужчин и 14 женщин), находящихся под наблюдением областного гематологического центра г. Смоленска. Средний возраст больных составил  $63 \pm 1,6$  года. Все больные перед проведением исследований и лечения проходили отбор, повышающий точность и достоверность работы.

Всем больным проводилось иммунохимическое исследование белков сыворотки крови и мочи с целью установления иммунохимического варианта заболевания и оценки динамики уровня секреции патологических иммуноглобулинов (до начала терапии, через 3, 6, 9 и 12 месяцев от начала терапии).

Лечение всех пациентов проводилось по схеме:

Циклы 1 - 4: велкейд (bortezomid) 1,3 мг/м<sup>2</sup> в день - 1,4,8,11,22,25,29,32 дни цикла, мелфалан 9 мг/м<sup>2</sup>/день 1-4 дни цикла в виде постоянной в/в инфузии, преднизолон 60 мг/день per os или в/в 1-4 дни цикла (каждый цикл 42 дня, перерыв в лечении 10 дней - после 11 и 32 дня цикла);

Циклы 5 - 9: велкейд 1,3 мг/м<sup>2</sup> в день - 1,8,22,29 дни цикла, мелфалан 9 мг/м<sup>2</sup>/день 1-4 дни цикла в виде постоянной в/в инфузии, преднизолон 60 мг/день per os или в/в 1-4 дни цикла (каждый цикл 42 дня, перерыв в лечении 13 дней – после 8 и 29 дня цикла).

Все пациенты кроме основной терапии получали сопроводительную симптоматическую терапию по показаниям.

### **Результаты и обсуждение**

В ходе исследования установлено, что заболеваемость миеломной болезнью увеличивается, в 2002 г. было 43 больных, 2003 – 74, 2004 – 150, 2005

– 205, 2006 – 213, 2007 – 200, 2008 – 202, 2009 – 250. Выживают после выявления заболевания и начала терапии до года 23% больных, до 2 лет – 21%, до 3 лет – 13%, до 4 лет – 10%, до 5 и более лет – 33%.

У исследуемых пациентов были выявлены следующие иммунохимические варианты: Gк - 47,4%, Gλ - 21,1%, Ак - 15,8%, Аλ - 10,5%, Dλ - 5,2%, что не противоречит литературным данным.

В динамике на фоне проводимого лечения отмечалось снижение секреции патологических иммуноглобулинов в крови, динамика этих изменений отражена в таблице 2.

*Таблица 2. Динамика уровня секреции патологических иммуноглобулинов*

этапы	Gк	Gλ	Ак	Аλ	Dλ
до лечения	47,13	36,95	26,93	21,20	5,80
3 мес	14,82	29,18	7,30	5,07	3,06
6 мес	20,14	16,20	3,70	2,35	2,14
9 мес	24,14	15,30	2,04	1,30	0,10
12 мес	10,35	9,83	2,50	1,76	0,10

Снижение уровня секреции патологических иммуноглобулинов через 3 месяца от начала терапии наблюдалось при всех вариантах заболевания: при миеломе Gк на 68% от исходного уровня, Gλ – 73%, Ак – 76%, Аλ – 21%, Dλ – 48%. Выявлено, что иммунохимическая ремиссия заболевания через 3 месяца после начала терапии не наблюдалась ни у одного исследуемого; через 6 месяцев ремиссия достигнута – с миеломой Gк у 11,1% больных и Аλ – 50%, через 9 месяцев - Gк – 22,2%, через 12 месяцев – Gк – 33,3%, Gλ – 25,0%. Таким образом, через год от начала терапии иммунохимическая ремиссия заболевания была достигнута у 42% исследуемых пациентов.

### **Выводы**

1. Средний возраст больных миеломной болезнью составляет  $63 \pm 1,61$  года.
2. Лишь 33 % больных живут более 5 лет.

3. Женщины болеют в 3 раза чаще мужчин.

4. Самый часто встречающийся иммунохимический вариант заболевания – миелома Gk (47,4 %).

5. При проведении специфического лечения ремиссия наблюдается раньше при миеломе Aλ и Gk.

6. Снижение секреции патологических иммуноглобулинов в первые 3 месяца лечения более выражены при миеломах Aκ, Gλ и Gk.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Н.Е. Диагностика и лечение множественной миеломы: Методическое пособие: М., ТОО фирма «Эребус», 1994. – 24с.
2. Лабораторная диагностика миеломной болезни: Методические рекомендации. Минск: Министерство Здравоохранения республики Беларусь, 1997. – 22с.
3. Методические рекомендации по количественному определению иммуноглобулинов различных изотипов. М.: Институт эпидемиологии и микробиологии им. Г.Н. Габричевского, 1995. – С. 1-6.
4. Bergsagel P.L., Smith A.M. In Multiple Myeloma, Clonotypic B Lymphocytes Are Detectable Among CD19+ Peripheral Blood Cells Expressing CD38, CD56, and Ig Light Chain //Blood. – 1995. – Vol. 85, N2. – P. 436-447.
5. Myeloma. Biology and Management: Ed. Malpas J.S., Bergsagel D.E., Kyle R.A., Oxford University Press, - 1995. – 565p.

# ОНКОЛОГИЯ. ХИРУРГИЯ. НЕФРОЛОГИЯ

УКД 616-006.04-08-039.75

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ЛАПАРАСКОПИЧЕСКОЙ УЗ- ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ РАКА ЯИЧНИКОВ

### И ЕГО РЕЦИДИВОВ

**И.Е. Захарова, В.И. Соловьев**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Современные методы комбинированного лечения рака яичников, при условии адекватного проведения, позволяют добиться ремиссии заболевания примерно у 75 % больных, включая 40 % полных регрессий, однако у 50 % больных в различные сроки (в среднем через 16–18 месяцев) возникают рецидивы. Применение УЗ-звукового лапароскопического датчика позволит осуществить раннюю диагностику и верификацию рецидива рака яичников с назначением оптимального лечения.

**Ключевые слова:** рецидив рака яичников, ультразвуковой лапароскопический датчик.

## USING THE METHODS LAPAROSCOPIC TIE-DIAGNOSTICSES FOR EARLY DIAGNOSTICS AND TREATMENTS RELAPSE CANCER GONAD

**I. E. Zakharova, V. I. Solovyov**

**Summary:** The modern methods of the multifunction treatment of the cancer gonad, at condition of the identical undertaking, allow to obtain the remissions of the disease beside 75 % sick approximately, including 40 % full regression, however

beside 50 % sick at different periods (at the average through 16-18 months) appear the relapses. Using the TIE-sound laparoscopic of the sensor will allow to realize the early diagnostics and verification of the relapse of the cancer gonad with purpose of the optimum treatment.

**Keywords:** relapse of the cancer gonad, TIE laparoscopic sensor.

**Актуальность.** В России ежегодно рак яичников (РЯ) выявляется более чем у 11 000 женщин (10,17 на 100 000), занимая седьмое место в структуре общей онкологической заболеваемости (5%) и третье – среди гинекологических опухолей, после рака тела и шейки матки. За последние 10 лет в стране произошел прирост заболевания на 8,5%. (А.Ф. Урманчеева, И.Е. Мешкова, 2008).

Современные методы комбинированного лечения РЯ при условии адекватного проведения позволяют добиться ремиссии заболевания примерно у 75 % больных, включая 40 % полных регрессий, однако у 50 % больных в различные сроки (в среднем через 16–18 месяцев) возникают рецидивы. Терапия рецидивов представляет собой наиболее дискуссионный раздел онкогинекологии (М.Б. Стенина, 2008, Тюляндин С.А., 2009).

Ситуация усугубляется тем, что более или менее четко на настоящий момент сформулированы лишь стратегические задачи, общие для подавляющего большинства онкологических больных с диссеминированной болезнью: терапия рецидивов носит паллиативный характер, и, с учетом этого, ее основными целями являются продление жизни и улучшение ее качества за счет уменьшения или, по возможности полного устранения симптомов, обусловленных опухолевым ростом. Однако конкретные тактические вопросы, в частности, определения контингента больных, подлежащих лечению и алгоритма диагностики и лечения рецидивов рака яичников, пока не решены, о

чем свидетельствует отсутствие конкретных указаний на этот счет, например, в рекомендациях Европейского общества медицинской онкологии 2010.

В сложившейся ситуации наиболее важным, во многом определяющим последующий успех, является вопрос своевременного начала лечения. И здесь на первые роли выдвигается этап диагностического мониторинга рецидива. Зачастую первым и единственным признаком прогрессирования при раке яичников является рост маркера СА-125. Этот маркер, не будучи строго специфичным для РЯ, в большинстве случаев является первым и в течение некоторого времени единственным проявлением рецидива болезни примерно у 70 % больных (Тюляндин С.А., М. Markman с соавт, 2006). Появление других клинических признаков рецидива, регистрируемых с помощью рутинных инструментальных методов исследования, и, тем более, возникновение жалоб может запаздывать на многие месяцы и, по данным литературы, составляет в среднем 4 месяца, колеблясь от одного до 27 месяцев (Misset J.L., Vennin P., Chollet P., 2007, М.Б. Стенина, 2008).

В рекомендациях Европейского общества медицинской онкологии 2010 определение уровня СА-125 на этапе наблюдения рекомендуется производить для мониторинга рецидива и его повышение считать основанием для применения углубленных алгоритмов диагностического поиска признаков прогрессирования. Вопрос немедленного начала химиотерапии «маркерного» рецидива при его изолированном росте остается открытым. На ASCO 2009 были представлены результаты крупного исследования III фазы по оценке клинического преимущества раннего начала химиотерапии, основанного только на повышении СА-125, где установлено снижение качества жизни без увеличения общей продолжительности жизни данного контингента больных.

Более того, раннее начало химиотерапии связано с существенным увеличением стоимости лечения, а вопрос экономической эффективности в современных условиях также является одним из приоритетно актуальных.

Например, по самым предварительным оценкам, раннее начало химиотерапии, не подтвержденное инструментальными методами, обойдется только в масштабах Смоленской области финансовыми потерями около 2 млн. рублей в год.

Поэтому в период изолированного роста СА-125, как указывалось выше, на первое место выдвигается применение методов углубленного диагностического поиска.

Своевременная диагностика рецидива РЯ является отражением эффективности проводимого лечения. Отдельные аспекты лабораторного и ультразвукового мониторинга в течение последних лет достаточно активно обсуждаются в литературе (Ашрафян Л.А., Харченко Н.В., 2005, Сидоренко Ю.С., Неродо Г.А., Голотина Л.Ю., 2008 и др.). Потенциал дорогостоящих методов –МРТ, ПЭТ, КТ – раскрыт еще недостаточно, являясь интересным аспектом для проведения исследований наряду с рутинным выполнением трансабдоминального УЗИ исследования органов брюшной полости. Однако перечисленные методы не решают вопроса доказательности диагностического поиска, подразумевающего обязательную морфологическую верификацию рецидива, оценку лимфогенного метастазирования с точным определением локализации метастазов в различных группах забрюшинных лимфоузлов и т.д..

Это обстоятельство выдвигает на первый план идею эндовидеоскопической диагностики, широко реализованную в отношении солидных опухолей, при распространенном раке яичников и приобретает особую привлекательность, принимая во внимание его известную склонность к перитонеальной диссеминации с преимущественно внутрибрюшной локализацией метастазов (Р.А.Хвастунов, В.В.Столоренко, Е.Д.Лютая, Т.Ф.Девятченко,2007).

Широкое применение лапароскопических технологий привело к сужению показаний к операциям типа "Second-look". Более того, с внедрением новых



диагностических методов, особенно совершенствованием лапароскопических исследований возник вопрос о замене этими методами диагностических лапаротомий. По данным НИИ онкологии им.проф.Н.Н.Петрова, с помощью лапароскопии в 81.7% случаев удастся разрешить дифференциально-диагностические затруднения при диагностике рецидива РЯ.

Таким образом, совершенствование малоинвазивных лапароскопических методов диагностики рецидива РЯ и точных сроков и критериев их проведения с целью своевременной клинико-экономической оптимизации (изменения) алгоритма лечения, а также мониторинга регресса заболевания позволит увеличить показатели выживаемости и длительность ремиссии этого контингента больных.

**Цель исследования.** Улучшение результатов лечения рецидивов РЯ путем клинико-экономической оптимизации объемов хирургического вмешательства и лекарственного лечения по результатам усовершенствованной и своевременно выполненной лапароскопической диагностики.

**Задача исследования.** Разработать алгоритм усовершенствованной лапароскопической диагностики рецидива РЯ с инновационным использованием интраоперационного конвексного УЗИ-датчика в качестве навигационной техники для определения формы рецидива с обязательной морфологической верификацией.

**Материалы и методы.** В СООКД за последний год проведено ИО-УЗИ 22 больным с подозрением на рецидив, пролеченным по поводу рака яичников комплексным методом. Только у 3 из них по данным трансабдоминального УЗИ забрюшинного пространства диагностированы увеличенные лимфоузлы в парааортальной области и у 1 в подвздошной области. Больные нуждались в верификации диагноза для проведения курсов химиотерапии по поводу рецидива рака яичников. При исследовании у 12 больных выявлены пораженные лимфоузлы, верифицирован рецидив опухоли без лапаротомии,

только по данным лапароскопического исследования с УЗ-навигацией. У 4 больных проведена лапаротомия для удаления рецидивной опухоли, обнаруженной по данным лапароскопической УЗ-диагностики.. В последующем все больные получили курсы химиотерапии по поводу верифицированных рецидивов, выбор препаратов для химиотерапии осуществлялся по данным гистологического заключения и срокам прежде проведенных курсов химиотерапевтического лечения.

### **Результаты:**

1. Разработан алгоритм дополнительной лапароскопической интраоперационной УЗ-диагностики формы рецидива РЯ, позволяющий оптимизировать клинико-экономические показатели эффективности лечения при достоверном достижении максимальной продолжительности ремиссии.

2. Установлена корреляционная связь между показателями 3-летней выживаемости, информативностью диагностического мониторинга рецидива и сроками начала лечения по данным ретроспективного анализа.

**Вывод:** предложенный метод лапароскопической интраоперационной УЗ-диагностики рецидива РЯ позволяет определить оптимальный с точки зрения экономической и клинической эффективности алгоритм лечения и его продолжительность, что должно увеличить общую выживаемость больных этой группы.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Ашрафян Л.А., Харченко Н.В. Роль лучевой терапии в гинекологической онкологии. Томск. 2005; С. 18–20. 4.
2. Сидоренко Ю.С., Неродо Г.А., Голотина Л.Ю. и др. Российский онкологический журнал, 2008; 2: 37–8.
3. Стенина М.Б. Химиотерапия первой линии при раке яичников: стандарты и нерешенные вопросы. Практическая онкология №4 2008 С. 25-31.
4. Тюляндин С.А. ASCO 2009. Рак яичников. 45-ая ежегодная конференция Американского общества клинической онкологии (ASCO) <http://www.asco.org>.
5. Урманчеева А.Ф., Мешкова И.Е. Вопросы эпидемиологии и диагностики рака яичников. Практическая онкология №4 2008 С. 7-13.
6. Хвастунов Р.А., Столоренко В.В., Лютая Е.Д., Девятченко Т.Ф., Егин Е.И. Диагностические алгоритмы комплексного мониторинга при специальном лечении распространенного рака яичников. Том 06/№ 1/2007 С. 7-24.
7. Markman M. Second-look laparotomies in ovarian cancer: a medical oncologist's perspective Cancer research Clinical Oncology 2006.
8. Misset J.L., Vennin P., Chollet P. Second-look laparotomies in ovarian cancer: Past, Present and Future. Indian Journal of medical and pediatric oncology. Vol. 25 № 1 2007, P 28-31.

**УДК: 616-006.04-08-039.75**

**ПЛАСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В СМОЛЕНСКОМ  
ОБЛАСТНОМ ОНКОЛОГИЧЕСКОМ КЛИНИЧЕСКОМ ДИСПАНСЕРЕ**

**В.С. Зуй**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Длительный срок жизни пациентов после радикального лечения, их молодой возраст и психологические постмастэктомические проблемы вызвали необходимость повсеместного внедрения объемзамещающей пластики молочной железы. Зачастую онкологи при мастэктомии не учитывают определенные требования для улучшения в последующем результатов пластики молочной железы. В статье приведены 5-летние данные пластики молочных желез после мастэктомии по Маддену, выполненных в СООКД.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, пластика молочных желез, мастэктомия по Маддену.

## THE PLASTIC OPERATIONS OF THE MAMMARY GLANDS IN SMOLENSK REGIONAL ONCOLOGY CLINICAL DISPENSARY

V.S. Zuy

**Summary:** The Long period to lifes patient after radical treatment, their young age and psychological postmastectomy of the problems has caused need of the ubiquitous introduction plastics mammary gland. Often oncologist under mastectomy do not take into account the certain requirements for improvement in the following result plastics mammary gland. In article are brought 5-year given plastics of the mammary glands after mastectomy on Madden, executed in oncology dispensary.

**Key words:** breast cancer, plastic operations of the mammary glands, mastectomy on Madden.

Достижения современной онкологии позволяют с оптимизмом смотреть на проблемы результатов лечения рака молочной железы. Длительный срок жизни пациентов после радикального лечения, их молодой возраст и психологические постмастэктомические проблемы, достижения пластической хирургии вызвали необходимость повсеместного внедрения объемзамещающей пластики молочной железы. В большинстве регионов мастэктомию выполняют в онкологических учреждениях, а пластическую операцию – в отделениях пластической хирургии. Зачастую онкологи при мастэктомии не учитывают

определенные требования для улучшения в последующем результатов пластики молочной железы. Пластические хирурги не будучи онкологами порой не могут разобраться с ситуацией «находок» при выполнении пластики. В ОГУЗ «Смоленский областной онкологический клинический диспансер» эти оба этапа операций выполняются «в одних руках».

**Цель исследования** – улучшение результатов пластических операций молочных желез после выполнения мастэктомий по Маддену.

**Материалы и методы.** За 5 лет в хирургическом отделении № 2 Смоленского областного онкологического клинического диспансера (СООКД) выполнено 15 пластик молочных желез после мастэктомии по Маддену. Средний возраст больных составил 36,5 года. Все операции проводились при одностороннем поражении. Согласно действующей классификации Международного Противоракового Союза 2003 года (шестое издание) по стадиям больные распределились следующим образом: I стадия – 3, IIА – 8, IIВ – 2, IIIА – 2. Одномоментно пластика выполнена в 5-ти случаях у пациентов после предоперационного облучения по интенсивно-концентрированной методике или как первый этап лечения, в остальных – через 6 месяцев после окончания специализированного лечения (комбинированного, либо комплексного).

Пластическое замещение объема удаленной молочной железы производилось по методике Millard (1982) у 13 больных перемещенным кожно-мышечным лоскутом из широчайшей мышцы спины с дополнительным использованием импланта с текстурированной оболочкой. Размеры импланта определялись расчетом необходимой величины по высоте и проекции. Как мастэктомия, так и пластическая операция выполнялась одним хирургом, так как при обеспечении необходимого радикализма основной операции требовалось отсутствие травматизма питающего сосудистого пучка широчайшей мышцы спины. Это позволило при проведении пластической операции «брать» кожи и ткани мышцы столько, сколько было необходимо,

при этом направление послеоперационного рубца на спине полностью в последующем закрывается лифом.

**Результаты.** Из 13 операций лишь в 1 случае завилось осложнение – краевой некроз широчайшей мышцы спины. Во всех остальных случаях раны зажили первичным натяжением. Объем и контурность достигнуты во всех случаях. Пациентки наблюдаются у районных онкологов и у автора, ни у одной из них нет прогрессирования процесса.

Двоим женщинам пластика произведена одномоментно по Becker с хорошим достижением симметричного объема за 4-6 месяцев.

Помимо возмещения объема после мастэктомии нами проводятся - редукция молочных желез и увеличение с одновременной ликвидацией птоза. Всего выполнено 9 двухсторонних редукций, самой молодой из пациенток было 20 лет, самой пожилой – 62 года. Помимо эстетических (макро- и гигантомастия) у всех больных были и медицинские показания для проведения редукции (дыхательная недостаточность). Использовалась методика Pitanguy. По рекомендациям автора он удалял не более 25% ткани молочной железы, в наших наблюдениях у всех пациенток пришлось удалять не менее 60%. В одном случае общая масса удаленных тканей составила около 6 килограмм. Во всех случаях мы не наблюдали осложнений. Отмечен хороший косметический результат.

**Заключение.** Таким образом, достигнутый непосредственный и отдаленный результат показали о возможности и целесообразности лечения больных раком молочной железы и реабилитации в виде пластики в условиях онкологического диспансера.

**УДК: 616-006.04-08-039.75**

## **АЛКОГОЛЬ И РАК**

**А.И. Покусаев, В.И. Соловьев**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

**Резюме:** Существование причинно-следственной связи между ростом потребления алкоголя и раком было впервые отмечено в середине 1950-х годов. Эпидемиологические исследования опухолей продемонстрировали канцерогенный эффект злоупотребления алкоголем и выявили линейную связь между вероятностью развития рака и длительностью и объемом употребления алкоголя.

**Ключевые слова:** онкологические заболевания, рак, алкоголь.

## ALCOHOL AND CANCER

**A.I. Pokusaev, V.I. Solovyev**

**Summary:** The existence of a causal link between increased alcohol consumption and cancer was first reported in mid - 1950's. Epidemiological studies of cancer have demonstrated the carcinogenic effect of alcohol and showed a linear relationship between the probability of developing cancer, duration and volume of alcohol.

**Key words:** malignant disease, cancer, alcohol.

**Актуальность.** Потребление алкоголя растет во многих странах в результате как роста числа людей, употребляющих алкоголь, так и объемов его потребления, особенно в регионах с быстрым экономическим ростом.

К настоящему времени установлена причинно-следственная связь между употреблением алкоголя и возникновением ряда неонкологических заболеваний: алкогольная нейропатия, алкогольная кардиомиопатия, алкогольный гастрит, депрессия и другие психические заболевания, гипертензия, геморрагический инсульт, цирроз и фиброз печени, острый и хронический панкреатит. Более того, употребление алкоголя является важной причиной различных повреждений, а прием алкоголя во время беременности сопровождается различными неблагоприятными последствиями, включая

алкогольный синдром плода, спонтанный аборт, низкий вес при рождении, преждевременные роды и внутриутробная задержка роста плода.

Кроме того, существуют доказательства того, что умеренное употребление алкоголя снижает риск развития ишемической болезни сердца, ишемического инсульта и образования камней желчного пузыря.

**Цель исследования** – установление причинно-следственной связи между употреблением алкоголя и возникновением онкологических заболеваний.

**Материалы и методы.** Изучены и проанализированы медицинские публикации по данной тематике.

Ацетальдегид, является вероятным кандидатом на роль канцерогенного агента, хотя убедительных доказательств его значения в качестве непосредственной причины развития рака у людей нет. Однако вероятно существование генотоксического действия ацетальдегида, основного метаболита алкоголя; повышение концентрации эстрогенов, имеющее большое значение для развития рака молочной железы; участие в растворении канцерогенов, содержащихся в табаке; выработка реактивных кислородных радикалов и нитрат-содержащих веществ; а также изменения метаболизма фолата.

В исследованиях на животных вдыхание ацетальдегида вызывало формирование опухолей дыхательных путей, особенно аденокарцином и плоскоклеточного рака слизистой носа у крыс и рака гортани у хомяков. Кроме того, ацетальдегид повреждает гепатоциты, усиливая их пролиферацию. Аутоантитела к измененным в результате действия ацетальдегида белкам были обнаружены в крови и костном мозге людей, злоупотребляющих алкоголем, и их концентрация была выше у пациентов с вызванными алкоголем заболеваниями печени. Данные о влиянии полиморфизма ферментов, участвующих в метаболизме этанола и ацетальдегида, на риск развития рака вследствие употребления алкоголя, подтверждают важность ацетальдегида для этих процессов.



Выработка реактивных кислородных радикалов и азотных радикалов является еще одним возможным механизмом канцерогенеза, вызванного алкоголем. Окислительный стресс приводит к изменению липидов, в результате этого появляются электрофильные вещества, взаимодействующие с ДНК с формированием экзоциклических продуктов присоединения ДНК и реактивных альдегидов.

Наибольшее значение, вероятнее всего, имеет изменение метаболизма фолата, приводящее к нарушениям метилирования ДНК и как следствие - контроля над генами, играющими важную роль в развитии рака. Другими возможными механизмами развития рака в результате приема алкоголя являются повышение восприимчивости к внешним и внутренним канцерогенам, повышение склонности рака к местному росту, а также эффекты, связанные с изменением метаболизма фолата.

Существование причинно-следственной связи между ростом потребления алкоголя и раком ротовой полости, гортани, глотки и пищевода было впервые отмечено в середине 1950-х годов. Эпидемиологические исследования этих опухолей продемонстрировали канцерогенный эффект злоупотребления алкоголем и выявили линейную связь между вероятностью развития рака и длительностью и объемом употребления алкоголя. Синергизм между приемом алкоголя и курением был впервые описан в 1970-х гг. и с тех пор стал классическим примером взаимодействия двух внешних факторов в канцерогенезе. Риск является наиболее высоким в отделах, которые раньше контактируют с алкоголь-содержащей жидкостью, таких как язык и верхние отделы гортани.

В настоящее время не получено убедительных подтверждений существования взаимосвязи между приемом алкоголя и развитием рака пищевода и желудка. В исследованиях, в которых подобная связь была выявлена, не изучались взаимоотношения между дозой и риском развития заболевания.

Прием алкоголя и недостаточное потребление фолата могут оказывать совместное действие или же алкоголь может нарушать метаболизм фолата, таким образом повышая риск развития рака толстой и прямой кишки. В связи с тем, что существующие данные указывают лишь на умеренное повышение риска развития рака толстой и прямой кишки в результате злоупотребления алкоголем, подобные сопутствующие факторы питания могут иметь большое значение.

Нет ни одного другого фактора питания, за исключением афлатоксина, для которого существовали бы столь убедительные доказательства его канцерогенности.

Злоупотребление алкоголем повышает риск развития рака печени.

Наиболее вероятным механизмом повышения риска развития рака печени при злоупотреблении алкоголем является развитие цирроза. Вызванный приемом алкоголя цирроз, вероятнее всего, является основным фактором риска развития рака печени в популяциях с низкой частотой встречаемости гепатитов В и С (США и Северная Европа). Риск развития рака печени также усиливается при взаимодействии таких факторов, как курение и прием алкоголя, а также вирусный гепатит В и С и употребление алкоголя.

Большинством работ, в которых изучалась связь между приемом алкоголя и риском развития рака поджелудочной железы, наличие подобной связи было подтверждено. Такая связь все же существует, то она, вероятнее всего, опосредована через развитие хронического панкреатита. Хотя риск развития рака молочной железы в результате употребления алкоголя повышается не слишком сильно, высокая частота встречаемости данной опухоли объясняет то, что число больных раком молочной железы, связанным с приемом алкоголя, превышает число всех других форм вызванного алкоголем рака у женщин.

Наличие связи между раком легкого и употреблением алкоголя предполагается согласно обзору исследований случай-контроль; существующие доказательства недостаточны для того, чтобы утверждать, что она существует.

Алкоголь не повышает риск развития рака эндометрия, мочевого пузыря или предстательной железы. Возможное защитное действие алкоголя в отношении рака яичников и почек нуждается в дальнейшем изучении. Обобщенный анализ исследований случай-контроль, включавших пациентов с неходжкинской лимфомой, продемонстрировал снижение риска развития заболевания среди употребляющих алкоголь, что может частично объяснять разногласия между исследованиями связи алкоголя с лимфомами, имевшие место в более ранних работах.

**Выводы.** Механизмы, посредством которых алкоголь оказывает свое канцерогенное действие окончательно не установлены. Чистый этанол не оказывал канцерогенного действия в исследованиях на животных в связи с чем алкогольные напитки могут являться лишь растворителями, облегчающими проникновение в организм канцерогенов через слизистую верхних пищевых и дыхательных путей. Учитывая существование линейной взаимосвязи между количеством потребляемого алкоголя и риском рака, ограничение злоупотребления алкоголем является одной из важнейших целей контроля над заболеваемостью раком (табл. 1).

*Таблица 1. Возможные механизмы развития рака вследствие приема алкоголя*

Параметры	Органы, на которые оказывается воздействие
<b><i>Высокодостоверные</i></b>	
Повреждение ДНК ацетальдегидом	Голова и шея, пищевод и печень
Повышение концентрации эстрогенов	Молочная железа
<b><i>Умеренно достоверные</i></b>	
Растворитель для других канцерогенов	Голова и шея, пищевод и печень
Выработка реактивных форм кислорода и азота	Печень и другие
Изменения метаболизма фолата	Толстая и прямая кишка, молочная железа и другие
<b><i>Слабо достоверные</i></b>	
Повреждение ДНК этанолом	Голова и шея, пищевод и печень
Недостаток витаминов (например, витамина А)	Голова, шея и другие
Подавление иммунитета	Печень и другие
Канцерогенное действие других компонентов, помимо этанола	Голова, шея, пищевод, печень и другие
Классификация механизмов действия по уровню достоверности проведена на основании доступных авторам данных	

## ЛИТЕРАТУРА

1. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Клинические рекомендации. Онкология / Под ред. В.И. Чиссова, С.Л. Дарьяловой. - 2-е издание, испр. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009.- с. 213, 281, 418.
2. Баринов В.В., Блюменберг А.Г., Богатырёв В.Н. и соавт. Опухоли женской репродуктивной системы / В.В. Баринов, А.Г. Блюменберг, В.Н. Богатырёв и др.; Под ред. М.И. Давыдова, В.П. Летягина, В.В. Кузнецова. - М.: ООО "Медицинское информационное агентство", 2007. - с.10, 231.
3. Семиглазов В.В. Рак молочной железы / В.В. Семиглазов, Э.Э. Топузов; Под ред. чл.-корр. РАМН, проф. В.Ф. Семиглазова. -М.: МЕДпресс-информ, 2009. - с.15.
4. Касчиато Д. Онкология. Под ред. Д. Касчиато. Пер. с англ. - М., Практика, 2008. - с.270, 286, 315, 335.
5. Факторы риска развития рака гортани в странах Восточной и Центральной Европы / Шаньгина О.В., Сдвижков А.М., Кожанов Л.Г., Финкельштерн М.Р., Бреннан П., Боффетта П., Заридзе Д.Г. / Вопросы онкологии. 2007. Т. 53. № 3. С. 321-328.
6. Злокачественные поражения печени и алкоголь / Шапошников А.В., Простакова Н.А. / Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. 2006. № S24. С. 89-90.
7. Alcohol intake and risk of colorectal cancer: Results from the UK Dietary Cohort Consortium / J. Y. Park, C. C. Dahm, R. H. Keogh, P. N. Mitrou, B. J. Cairns, D. C. Greenwood, E. A. Spencer, I. S. Fentiman, M. J. Shipley, E. J. Brunner, et al. / British Journal of Cancer 103, 747-756 (20 July 2010).
8. Alcohol intake and endometrial cancer risk: a meta-analysis of prospective studies / E. Friberg, N. Orsini, C. S. Mantzoros, A. Wolk / British Journal of Cancer 103, 127-131 (18 May 2010).
9. Alcohol intake and risk of thyroid cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study / C. L. Meinhold, Y. Park, R. Z. Stolzenberg-Solomon, A. R. Hollenbeck,

A. Schatzkin, A. Berrington de Gonzale / British Journal of Cancer 101, 1630-1634 (29 September 2009).

10. Intake of meat, meat mutagens, and iron and the risk of breast cancer in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial / L. M. Ferrucci, A. J. Cross, B. I. Graubard, L. A. Brinton, C. A. McCarty, R. G. Ziegler, X. Ma, S. T. Mayne, R. Sinha / British Journal of Cancer 101, 178-184 (9 June 2009).

**УДК: 616-006.04-08-039.75**

## **ПИТАНИЕ И РАК**

**А.И. Покусаев, В.И. Соловьев**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Известно, что онкобольные могут терять вес даже при нормальном питании. Причиной этого феномена является повышение потребностей организма в энергии, так как наличие злокачественной опухоли уже само по себе способствует индукции энергии и апоптоза иммунокомпетентных клеток, формируя иммунодепрессию (приобретенный иммунодефицит онкобольного).

**Ключевые слова:** онкологические заболевания, питание.

## **NUTRITION AND CANCER**

**A.I. Pokusaev, V.I. Solovyev**

**Summary:** Oncology patients can lose weight even if adequate nutrition provided. The reason for this phenomenon is the increased energy needs of the organism as a malignant tumor in itself promotes energy and apoptosis induction of immune cells, forming immunodepression.

**Key words:** cancer, nutrition.

**Актуальность.** В рамках сопроводительной терапии онкологических больных нет единого лечебно-диагностического подхода, нет как критериев для оценки питания больного, так и последующей коррекции белково-энергетического статуса, которая порой сводится к бессистемному посиндромному подходу.

**Цель исследования:** улучшение качества жизни онкологических больных.

**Материалы и методы:** изучение и анализ медицинских публикаций по данной тематике.

**Обсуждение результатов.** Метаболические механизмы белково-энергетического статуса включают в себя повышение уровня основного обмена и интенсивности белкового метаболизма, мобилизацию жира, липолизис со снижением запасов последнего, нарушения обмена углеводов в результате энергозатратных метаболических процессов, а также фактор некроза опухоли (TNF) и кахектин, которые подавляют активность липогенетических энзимов. Интерлейкин-1 и 6 негативно влияют на белковый обмен путем повышения катаболизма и снижения синтеза белка. Гастроинтестинальные нарушения на фоне интенсивной лекарственной терапии – один из важнейших механизмов развития белково - энергетического статуса. Тошнота, рвота, диарея наряду с нарушением вкуса, отвращением к пище, снижением ее употребления вплоть до анорексии, так называемые, побочные эффекты интенсивной лекарственной терапии способствуют формированию пищевого статуса. Цитотоксические агенты, облучение иммунодепрессия как важнейшие причины поражения желудочно-кишечного тракта могут рассматриваться в качестве основных факторов риска развития белково-энергетического статуса, сюда же следует отнести и дефицит микроэлементов, витаминов и минералов. Кроме того некоторые компоненты сопроводительной терапии (иммуносупрессивные агенты, антибиотики) так же могут обуславливать нежелательный дисбаланс нормальной микрофлоры кишечника. Синдром анорексия-кахексия – это совокупность симптомов, характеризующихся потерей веса, анорексией,

извращением вкуса, быстрым насыщением, выраженной слабостью и депрессией.

Вышеупомянутый синдром, природа которого до конца не выяснена, рассматривается учеными как результат взаимодействия между опухолью и организмом и не является синонимом плохого питания, а возникает в результате разнообразных метаболических нарушений. Прямой связи между весом опухоли и потерей массы тела нет. Опухоль, объем которой не превышает 0,01% от общего веса больного, может вызвать тяжелую потерю массы тела. Уменьшение объема скелетной мускулатуры с относительной сохранностью массы висцерального белка характерно для синдрома анорексии-кахексии, являющимися результатом дисбаланса между гормонами, ответственными за чувство голода и насыщения. Известно, что онкобольные могут терять вес даже при нормальном питании. Причиной этого феномена является повышение потребностей организма в энергии, так как наличие злокачественной опухоли уже само по себе способствует индукции энергии и апоптоза иммунокомпетентных клеток, формируя иммунодепрессию (приобретенный иммунодефицит онкобольного).

Таким образом, в организме онкобольного происходит сложная много-ступенчатая перестройка метаболических процессов и иммунной системы, что непосредственно влияет на исход противоопухолевого лечения.

При наличии признаков белково-энергетической недостаточности (потеря массы тела (МТ) более 10%, индекса массы тела (ИМТ) <18,5, альбумин сыворотки крови < 30 г/л) показано проведение питательной поддержки

Применение адекватной питательной поддержки должно рассматриваться как обязательный компонент комплексной терапии онкологических больных. Преимущественным считается энтеральный путь введения нутриентов, избегая излишней водно-солевой нагрузки. Обоснованием применения питательной поддержки у онкологических больных является попытка остановить или замедлить развития истощения и для предотвращения осложнений, ассоциированных с ними.

Считается доказанным, что при нарушении питательного статуса повышается количество послеоперационных осложнений, отмечается высокий уровень токсичности при проведении лекарственной терапии или облучения, удлиняются сроки госпитализации, а, следовательно, и повышается стоимость лечения, ухудшается качество жизни больных. Скрининг питательного статуса необходим в повседневной практике для принятия взвешенного решения о целесообразности назначения искусственного питания и должен быть внесен в протоколы лечения как обязательный компонент сопроводительной терапии. Стабильные показатели белково – энергетического статуса прямо коррелируют с более короткими госпитализациями, снижением количества осложнений, более низкой стоимостью лечения и снижением риска летального исхода. По данным зарубежных авторов лечение пациентов с наличием тяжелого клинического осложнения стоит в четыре раза дороже, чем без него.

**Вывод:** ранняя диагностика и терапия питательной недостаточности имеет большое значение в онкологической практике и должны быть включены в протоколы сопроводительной терапии, что признано неоспоримым фактом большинством исследователей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Обухова О.А. Стратегия питательной поддержки при проведении противоопухолевого лечения. / М, РАМН, 2009.
2. Полевиченко Е.В. Нутритивные аспекты лечения злокачественных новообразований у детей. / Ростов-на-Дону, 2009 .
3. Piston S.V. Aspects of altered metabolism in children with cancer // int J. Cancer Suppl; 1998, vol. 11, p. 62-64.
4. Den Broeder E., Oeseburg., Lippens R.J et al. Basal metabolic rate in children with a solid tumor // Eur J Clin. Nutr; 2001, vol 55, p 673-681.



**ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ  
ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ  
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

**В.И. Соловьёв, А.А. Макуров, Е.Н. Семкина, Л.А. Шляховая**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** В статье приведены результаты применения ультразвукового исследования при выполнении лапароскопии по поводу лимфопролиферативных заболеваний органов брюшной полости.

**Ключевые слова:** лапароскопия, ультразвуковое исследование, лимфопролиферативные заболевания.

**LAPAROSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF LYMPHOPROLIFERATIVE  
DISEASES OF THE ABDOMINAL CAVITY**

**Solovyev V.I., Makurov A.A., Semkina E.N., Shlahovaya L.A.**

**Summary:** The article presents the results of the ultrasound study in the laparoscopy about lymphoproliferative diseases of the abdominal cavity organs.

**Key words:** laparoscopy, ultrasound examination, lymphoproliferative diseases.

**Актуальность:** в последние годы все больше различных хирургических вмешательств выполняются с применением новых технологий. К их числу относятся эндохирургические операции, выполняемые на органах брюшной полости и забрюшинного пространства с использованием широкого арсенала видеоэндоскопической техники. Возможность визуального обследования органа, пораженного опухолевым процессом, определение степени распространенности и, главное, установления морфологической структуры опухоли в ряде случаев ставит метод видеолапароскопии в преимущественное положение по отношению к другим диагностическим исследованиям.

В настоящее время в связи с внедрением в клиническую практику эндохирургических вмешательств, особую актуальность приобретает интраоперационная диагностика. Прогресс и развитие лапароскопических хирургических технологий и необходимость интраоперационного ультразвукового исследования привели к созданию ультразвуковых датчиков для лапароскопической диагностики, вводимых в брюшную полость через один из портов. За счет внутриволокнистого введения ультразвукового датчика и расположения его непосредственно на органах и тканях в зоне интереса удается исключить интерпозицию полых газосодержащих и других органов, использовать для исследования этих структур высокую частоту ультразвука, которая, как известно, позволяет получать изображение тканей и проводить исследование с более высокой разрешающей способностью. Метод эндоскопического ультразвукового исследования за счет полипозиционности делает возможным изучение тех участков органов и тканей, определение которых при трансабдоминальном ультразвуковом исследовании затруднительно и неинформативно за счет недостаточной визуализации (терминальный отдел холедоха, хвост поджелудочной железы, парааортальные и другие группы лимфатических узлов).

Применение видеолапароскопии с интраоперационным ультразвуковым исследованием (ИОУЗИ) дает возможность совместить высококачественный осмотр органов и тканей брюшной полости и забрюшинного пространства с их структурным изучением в зонах интереса, позволяя тем самым прецизионно диагностировать опухолевые поражения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Сочетание визуальных данных, инструментальной ревизии и возможность одновременного структурного изучения тканей с помощью ультразвукового метода, а также получение биопсийного материала для морфологической верификации диагноза – это необходимые условия оперативной техники в эндоскопической хирургии.

Применение видеолапароскопии с использованием интраоперационного УЗИ позволяет значительно повысить информативную ценность диагностики

опухолевых заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Дает возможность точно установить локализацию опухоли, не визуализируемой при обычной лапароскопии.

**Материалы и методы.** На клинической базе кафедры онкологии СГМА «Смоленский областной онкологический клинический диспансер» активно внедряется и используется методика видеолапароскопии с применением интраоперационного УЗИ в диагностике опухолевой патологии органов брюшной полости, в частности, в диагностике злокачественных лимфом. В клинике за 2009-2010г. было прооперировано 12 пациентов в возрасте от 20 до 40 лет для определения распространенности и верификации диагноза при опухолевом поражении лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Трудности диагностики связаны с тем, что забрюшинные опухоли протекая на ранних стадиях развития бессимптомно, часто достигают крупных размеров, выпячиваются в брюшную полость, заполняя ее. По этой причине при забрюшинной опухоли обычно трудно определить ее первичную локализацию. Этот вопрос помогает решить видеолапароскопия. В комплексе с биопсией она позволяет не только установить исходную локализацию, но также определить гистологическое строение и степень злокачественности,

Для проведения операции мы использовали стандартную лапароскопическую стойку, укомплектованную трехчиповой видеокамерой и ксеноновым осветителем, электрохирургическим блоком ("Аксиома", Россия), инсуффлятором с высокой скоростью потока (16-32 л/мин). Применяли стандартный набор лапароскопических инструментов. С целью гемостаза использовали клипирование, методы электрокоагуляции, аппликацию гемостатической губки ТахоКомб. Операции выполнялись под общей анестезией в положении больного лежа на спине в условиях пневмоперитонеума (давление в брюшной полости 10-12 мм рт.ст.). Введение первого троакара осуществляли по средней линии на 2-3см выше пупка. Данная точка является наиболее оптимальной для осмотра всей брюшной полости с

использованием 30-градусной оптической трубки. Выбор места введения последующих троакаров для рабочих инструментов определяли индивидуально, руководствуясь принципом центрального расположения оптики между рабочими троакарами. Как правило, второй 10мм троакар вводился в левой мезогастральной области по передней подмышечной линии. Он также использовался при поэтапном введении оптики и лапароскопического ультразвукового датчика. Третий, 5 мм троакар вводился в левой мезогастральной области по передней подмышечной линии. В случае необходимости производили изменение положения тела пациента с поворотом на правый или левый бок. При наличии выпота в брюшной полости его образцы брали для цитологического исследования.

Наиболее полную информацию получали после проведения интраоперационного УЗИ. С этой целью использовали ультразвуковой сканер ("B and K Medical Analogic Company", Дания), оснащенный высокочастотным (7,5 МГц) управляемым лапароскопическим датчиком диаметром 10 мм с изгибаемым дистальным концом. Ультразвуковой аппарат имеет возможность сканирования в В-режиме с применением режимов доплерографии и цветового доплеровского картирования, а непосредственный контакт датчика с тканями позволяет получать изображение высокого качества.

Сканирование паренхимы печени начиналось с левой доли сверху вниз в направлении от серповидной связки до края печени. Датчик проводился в указанном направлении, обеспечивая плотный контакт с поверхностью печени. Получаемую ультразвуковую картину можно наблюдать одновременно с эндоскопической на экране монитора. После исследования печени со стороны ее диафрагмальной поверхности проводилось ультразвуковое исследование ткани печени с висцеральной поверхности. С помощью манипулятора, введенного через дополнительный троакар диаметром 5 мм, левая доля печени приподнималась кверху и в описанном выше направлении сканировалась паренхима печени, но уже со стороны висцеральной ее поверхности. При этом, развернув датчик на 180 градусов и положив его рабочую поверхность на

область малого сальника с высокой степенью точности можно визуализировать патологически измененные лимфатические узлы: парагастральные, забрюшинные. Следующим этапом проводилось ультразвуковое сканирование правой доли печени. Ультразвуковой датчик располагался за серповидную связку печени и укладывался рабочей поверхностью на область 8 сегмента: сканирование проводилось от серповидной связки по направлению к 7 сегменту, затем последовательно сканировались 6 и 5 сегменты. Важным этапом при выполнении лапароскопической УЗИ является изучение области ворот печени, при котором часто выявляются метастатически измененные лимфатические узлы собственно ворот печени, гепатодуоденальной связки, панкреатодуоденальной области.

При лимфопролиферативных заболеваниях не существует строго специфических признаков поражения забрюшинных лимфатических узлов. Тем не менее, ряд признаков, особенно их сочетание, помогает достаточно четко установить нозологический диагноз. Для лимфогранулематоза в 75% случаев характерным является обнаружение сравнительно небольших (до 3 см) лимфатических узлов с четкими, ровными контурами, однородной структурой, средней эхогенности или гипоехогенности в 62,5% случаев. Нередко образуются группы из отдельных лимфатических узлов. В 75% случаев при увеличении лимфатических узлов более 3 см могут формироваться конгломераты, в которых, тем не менее, как правило, удается различить отдельные узлы. При этом лимфатические узлы располагаются гроздьями, проявляя тенденцию к слиянию. Подобная картина чаще наблюдается в воротах печени, селезенки, вблизи почечных ножек, но может встречаться и в корне брыжейки, а также по ходу нижней полой вены. При подобном типе ультразвуковой картины, как правило, наблюдается отклонение крупных сосудов, однако сдавления сосудов не происходит.

Увеличенные лимфатические узлы чаще всего располагаются в верхних и средних отделах забрюшинного пространства. Форма пораженных лимфатических узлов бывает округлой, овальной или неправильной. У больных

с малыми сроками заболевания (от 6 месяцев до 3 лет) лимфатические узлы более мелкие в виде анэхогенных образований округлой формы. У больных с длительными сроками заболевания лимфатические узлы наиболее крупные, сливающиеся между собой в конгломераты повышенной эхогенности, неоднородной структуры.

Другой вариант ультразвуковой картины заключается в том, что пораженные лимфатические узлы располагаются в виде цепочки, вдоль кровеносных сосудов. Более грубая картина возникает в тех случаях, когда имеет место конгломерат увеличенных лимфатических узлов. При этом выявляется крупный конгломерат неправильной формы с нечеткими контурами гетерогенной структуры с включениями разной эхогенности. При лимфогранулематозе нередко наблюдаются изменения селезенки в виде общего увеличения органа, появления очаговых образований в виде гипозэхогенных очагов. Часто можно видеть пакеты увеличенных лимфатических узлов в воротах печени.

С целью верификации диагноза применяется методика прицельной аспирационно-пункционной или эксцизионной биопсии забрюшинных лимфатических узлов под прямым контролем ультразвукового датчика, которая позволяет установить истинный характер заболевания. При помощи доплерографии исследуется связь опухолевого образования с магистральными сосудами. После окончания биопсии и получения достаточного количества материала для морфологического исследования, место биопсии коагулируется.

**Заключение:** таким образом, видеолапароскопия с применением ИОУЗИ дает исчерпывающую информацию о локализации, размерах, макроструктуре опухоли и взаимоотношении с окружающими органами, а следовательно, играет решающую роль в выборе наиболее рационального подхода к хирургическому, комплексному или комбинированному лечению

## ЛИТЕРАТУРА

1. Поддубный Б.К., Губин А.Н., Шолохов В.Н. Лапароскопия в диагностике опухолевого поражения печени// Материалы Рос. науч. – практ. конф. с Междунар. участием. - Барнаул, 2005.- С.270.
2. Поддубный Б.К., Губин А.Н., Вакурова Е.С. Современные методики лапароскопической диагностики опухолевых заболеваний органов брюшной полости// Современная онкология.- 2008.- Т.7,№3.- С.130-133.
3. Синюкова Г.Т., Комаров И.Г. Видеолапароскопия с применением интраоперационного ультразвукового исследования в абдоминальной онкологии // - М.:Триада – X,2003.- 80с.

**УДК: 616-006.04-08-039.75**

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОБЪЁМА ВНУТРЕННЕГО  
ОПЕРАЦИОННОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ  
ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЛАПАРОСКОПИИ В УСЛОВИЯХ  
НАПРЯЖЕННОГО ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА И С  
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОРИГИНАЛЬНОГО ЛАПАРОЛИФТА**

**В.И. Соловьёв, А.А. Макуров, И.В. Абраменкова**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** В ряде случаев проблемой, ограничивающей широкое применение лапароскопического метода, является создание напряжённого пневмоперитонеума, оказывающего негативное влияние на функцию дыхания и гемодинамику. Применение лапаролифта позволяет исключить пневмоперитонеум из лапароскопических операций с сопутствующими ему отрицательными патофизиологическими эффектами. В статье описан новый принцип тракции передней брюшной стенки с минимальным визуальным усечением внутрибрюшного пространства за счёт конструктивных особенностей разработанного лапаролифта.

**Ключевые слова:** лапароскопия, лапаролифт, пневмоперитонеум.

**THE COMPARATIVE ESTIMATION OF THE VOLUME INTERNAL  
OPERATING SPACE WHEN PERFORMING DIAGNOSTIC  
ЛАПАРОСКОПИИ IN CONDITION TENSE ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМА  
AND WITH USE ORIGINAL LAPAROLIFT**

**V.I. Solovyev, A.A. Makurov, I.V. Abramenkova**

**Summary:** In row of the events by problem, limiting broad using laparoscopy method, is a creation tense pneumoperitoneum, renderring negative influence upon function of the breathing and haemodynamics. Using laparolift allows to exclude pneumoperitoneum from operation with accompanying him negative effect. New principle traction front abdominal wall is described In article with minimum visual truncation intraperitoneal space for count of the constructive particularities designed laparolift.

**Key words:** laparoscopy, laparolift, pneumoperitoneum.

Лапароскопические технологии с каждым годом все более утверждаются в клинической практике как высокоинформативный и высокотехнологичный метод диагностики и оперативного лечения в экстренной и плановой хирургии. В ряде случаев проблемой, ограничивающей широкое применение лапароскопического метода, является создание напряжённого пневмоперитонеума, оказывающего негативное влияние на функцию дыхания и гемодинамику. Это, в свою очередь, способствует возникновению интра- и послеоперационных осложнений у больных с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями.

**Цель исследования** – расширение возможностей лапароскопических вмешательств у онкологических больных с выраженной сопутствующей патологией.

Применение лапаролифта позволяет исключить пневмоперитонеум из лапароскопических операций с сопутствующими ему отрицательными патофизиологическими эффектами.



**Материалы и методы.** Нами предложен новый принцип тракции передней брюшной стенки с минимальным визуальным усечением внутрибрюшного пространства за счёт конструктивных особенностей разработанного лапаролифта (патент на изобретение № 2372045 «Веерообразный лапаролифт» от 10.11.09 г.). В отличие от известных лапаролифтинговых устройств, разработанный лапаролифт позволяет обеспечить экспозицию эквивалентную формируемой при пневмоперитонеуме без дополнительной травматизации тканей. Для оценки степени визуального усечения внутреннего операционного пространства в условиях лапаролифтинга и при формировании пневмоперитонеума во время выполнения диагностической лапароскопии и плановых оперативных вмешательств разработана специальная методика.

**Результаты.** Предложенная методика использовалась при выполнении диагностической лапароскопии. В условиях лапаролифтинга диагностическая лапароскопия выполнена у 28 больных злокачественными новообразованиями брюшной полости. Для доказательства эффективности разработанной методики лапаролифтинга сформирована контрольная группа, состоящая из 24 больных, которым диагностическая лапароскопия, выполнена в условиях напряженного пневмоперитонеума.

Оценка внутреннего операционного пространства, создаваемого в условиях лапаролифтинга и при напряжённом пневмоперитонеуме, производилась по разработанной нами методике, согласно которой выполнялся ряд измерений.

Диагностическая лапароскопия: La1 - расстояние от точки установки лапаролифта (на середине расстояния от мечевидного отростка до лонного сочленения) до *s. iliaca anterior superior dextra*; La2 - расстояние от точки установки лапаролифта до дна матки; La3 - расстояние от точки установки лапаролифта до *s. iliaca anterior superior sinistra*; La4 - расстояние от точки установки лапаролифта до реберной дуги по правой средней подмышечной линии; La5 - расстояние от точки установки лапаролифта вдоль круглой связки печени до диафрагмы; Laб - расстояние от точки установки лапаролифта до левой реберной дуги в области средней подмышечной линии.

Для доказательного анализа объёма внутреннего операционного пространства при напряжённом пневмоперитонеуме и лапаролифтинге нами произведено 312 измерений его параметров (табл. 1).

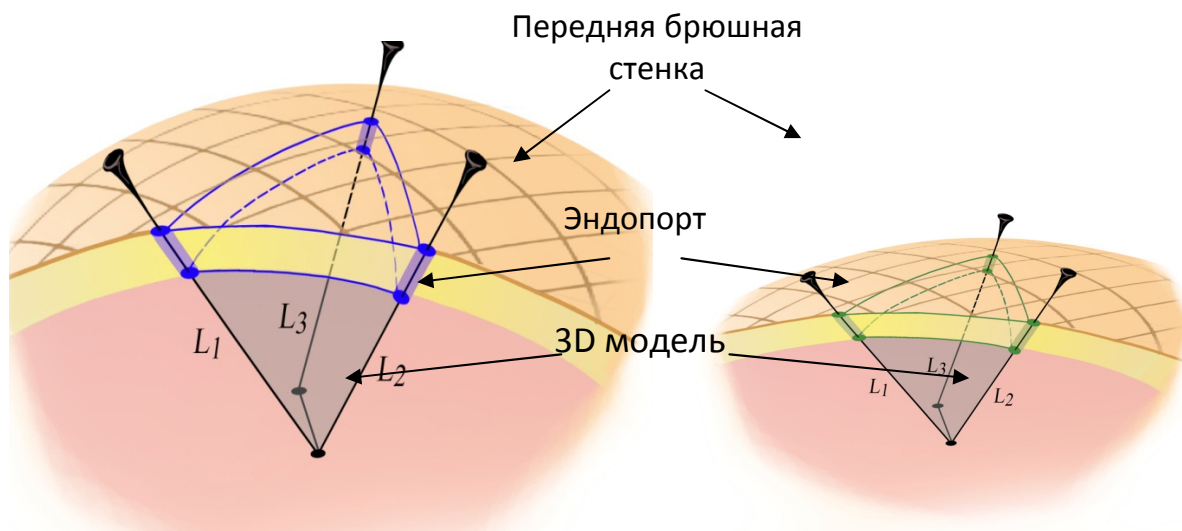
*Таблица 1. Параметры внутреннего операционного пространства в группах сравнения*

Оперативные вмешательства, количество больных в основной (n1) и контрольной (n2) группах	Лапаролифтинг		Пневмоперитонеум		уровень достоверности (p)
	L	значения	L	значения	
Диагностическая лапароскопия n1=28n2=24	La <sub>1</sub>	15,8±0,3см	La <sub>1</sub>	16,3±0,8см	p=0,052
	La <sub>2</sub>	26,8±0,4см	La <sub>2</sub>	27,2±0,5см	p=0,056
	La <sub>3</sub>	16,5±0,7см	La <sub>3</sub>	17,3±0,6см	p=0,062
	La <sub>4</sub>	26,8±0,3см	La <sub>4</sub>	27,5±0,6см	p=0,069
	La <sub>5</sub>	32,5±0,6см	La <sub>5</sub>	34,1±0,9см	p=0,072
	La <sub>6</sub>	27,2±0,2см	La <sub>6</sub>	27,9±0,7см	p=0,054

Объём внутреннего операционного пространства при лапаролифтинге и напряжённом пневмоперитонеуме моделировался и сравнивался с использованием специализированных программ 3D Graphics.

В результате статистической обработки экспериментальных данных достоверных различий между объёмом внутреннего операционного пространства при напряжённом пневмоперитонеуме и лапаролифтинге предлагаемой конструкции не получено ни для одного параметра измерения p=0,052-0,072.

На основании проведенных измерений построены обобщённые визуальные модели с использованием программного пакета 3D (рис. 1, 2).



*Рис.1. Модель объёма внутреннего операционного пространства в условиях напряжённого пневмоперитонеума*

*Рис.2. Модель объёма внутреннего операционного пространства в условиях лапаролифтинга*

**Заключение.** При визуальном и программном сопоставлении моделей, различие в объёме внутреннего операционного пространства в условиях лапаролифтинга и напряжённого пневмоперитонеума составляет 3,2 – 15,8 см<sup>3</sup>, что позволяет выполнить диагностические операции в условиях лапаролифтинга без снижения информативности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров И.Г. Современное состояние и перспективы развития видеохирургии в онкологии / И.Г. Комаров // Вместе против рака.- 2007. - №1-2. - С.6-9.
2. Краснолцкий Н.А. Гемодинамические эффекты лапароскопических операций / Н.А. Краснолцкий, С.П. Михайлин // Эндоскопич. хирургия.- 2005.- № 1.- С. 65.
3. Поддубный Б.К. Современные методики лапароскопической диагностики опухолевых заболеваний органов брюшной полости / Б.К. Поддубный, А.Н. Губин, Е.С. Вакурова // Современная онкология.- 2008.- Т.7,№3.- С.130-133.

4. Работский И.А. Топографо-анатомическое обоснование выбора рационального доступа к желчному пузырю в условиях лифтинговой методики лапароскопической холецистэктомии: дис. ... канд. мед. наук / И.А. Работский.- Курск, 2004. - 132 с.

**УДК 616-006.04-08-039.75**

**ИССЛЕДОВАНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ РАКОМ  
МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ I-II СТАДИИ В ПРОЦЕССЕ  
ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**В. И. Соловьёв, Е. Н. Сёмкина, А. С. Анохин, Д.В. Нарезкин**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** оценка качества жизни (КЖ) в медицине применяется все шире и становится неотъемлемой частью комплексного анализа эффективности новых методов диагностики, лечения и профилактики. В данной работе представлены результаты добровольного анкетирования больных раком молочной железы I-II стадий до и после органосохраняющих операций с применением интраоперационной методики профилактики лимфореи.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, радикальная резекция, качество жизни.

**STUDY OF QUALITY OF LIFE FOR CANCER PATIENTS BREAST I-II  
STAGE IN THE PROCESS ORGAN SURGICAL TREATMENT**

**V. I. Solovyev, E. N. Semkina, A. S. Anokhin**

**Summary:** Assessment of quality of life (QOL) in medicine has been used increasingly and is becoming an integral part of a comprehensive analysis of the effectiveness of new methods of diagnosis, treatment and prevention. This paper presents the results of a voluntary survey of patients with breast cancer stages I-II

before and after conservative surgery with intraoperative techniques lymphorrhea prevention.

**Key words:** breast cancer, radical resection, the quality of life.

**Актуальность.** Весьма актуальной остаётся проблема рака молочной железы (РМЖ) в клинической онкологии. Это заболевание по-прежнему занимает лидирующие первые позиции в структуре злокачественных новообразований (ЗНО) у женщин, как в России, так и во всём мире. Наиболее часто заболевают женщины в возрасте 50-60 лет. Ежегодно в России регистрируется более 50000 новых случаев РМЖ, из них 63% составляют больные I и II стадии.

На сегодняшний день при локализованных формах и начальных стадиях РМЖ важная роль отводится органосохраняющему лечению. Несмотря на то, что в последние десятилетия устойчиво наблюдается тенденция к уменьшению объёма операций при РМЖ, избежать лимфореи не всегда удаётся. Наличие сопутствующих симптомов, таких как неприятные ощущения, связанные с хронической болью, ограничение объёма движений в конечности, косметический дефект, значительно влияет на показатели качества жизни (КЖ). Это и явилось побудительным моментом для разработки новых методик, ведущих к уменьшению количества осложнений. Если рассматривать органосохраняющие операции с психотерапевтической точки зрения, то это, прежде всего, возможность стабилизировать психологическое состояние пациента: удовлетворённость внешним видом, свобода выбора нижнего белья, одежды, возможность занятием спортом, повышение физического и сексуального функционирования.

В онкологических исследованиях оценка КЖ является важным критерием определения эффективности лечения и имеет прогностическое значение. По литературным данным отмечается рост количества публикаций, посвященных изучению КЖ (Володин Б.Ю., 2007; Захараш М.П. и соавт., 2007; Мусаева Н.Э., 2008; Чойнзонов Е.Л., Балацкая Л.Н., 2009; Березанцев А. и соавт., 2010), а за

рубежом ни один метод лечения не проходит клинических испытаний без изучения КЖ (Costanzo E.S. et al., 2007).

Термин КЖ (Quality of life, Q o L) впервые появился в работах социальных психологов ещё в начале XX столетия и был ориентирован на оценку степени удовлетворения потребностей человека. Несмотря на довольно продолжительный период обсуждения понятия КЖ в научной литературе, единого универсального определения его не существует. Одно из первых определений КЖ звучит как степень удовлетворённости человека жизнью в областях, которые он считает важными. Понятие КЖ, сложно и многообразно, оно определяется как на основе общих стандартов объективного благосостояния, отражающих экономический базис, культуру, духовность различных общественных групп, так и восприятием своего состояния. Субъективная оценка КЖ самим человеком отражает его личностные предпочтения, особенно в таких категориях, как мораль, счастье и др. КЖ является интегральным понятием, позволяющим провести глубокий анализ физиологических, психологических, эмоциональных и социальных проблем человека, конечной задачей которых является достижение более эффективной жизни пациентов, наряду с сохранением ими работоспособности и хорошего самочувствия.

Для оценки КЖ больных РМЖ используют как общие, стандартизованные опросники – EUROQOL, SF-36, POVS, SIP, так и наиболее часто применяемые в онкологии – EORTC QLQ – C30, FACT-G. С их помощью можно изучить основные составляющие КЖ. Это физическое функционирование; ролевое физическое функционирование (насколько физические проблемы ограничивают жизнедеятельность); боль; общее здоровье; жизнеспособность; социальное функционирование; ролевое эмоциональное функционирование (роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности), психическое здоровье, сексуальное функционирование, общее качество жизни, степень проявления различных симптомов заболеваний (усталость, слабость, лимфедема).

**Цель исследования:** оценить качество жизни больных раком молочной железы I-II стадии после модифицированных органосохраняющих операций.

**Материал и методы.** В период, с 2009 по 2011 г.г. в хирургическом отделении №2 Смоленского областного онкологического клинического диспансера были выполнены 48 органосохраняющих оперативных вмешательств в объёме радикальной резекции у больных РМЖ I-II стадий. Во время операций использован интраоперационный комбинированный метод профилактики лимфорей (коллагеновой пластиной 4,8 x 4,8см., покрытой фибрином и тромбином и одномоментной миопластикой широчайшей мышцей спины к передней зубчатой мышце). Возраст пациенток варьировал в пределах от 33 до 80 лет. Лица молодого возраста (до 44 лет) составили 21,6%, среднего возраста (от 45 до 59 лет) – 42,2% и после 75 лет – 1,9%. Следует отметить, что 34,3% пациентов находились в пожилом возрасте (от 60 до 74 лет). По социальному статусу 32 больных (66,7%) находились в социально-активном, трудоспособном возрасте, 16 больных (33,3%) – не работали.

В зависимости от индекса массы тела и сопутствующей патологии, больные распределены на 3 равные подгруппы по 16 человек: пациентки без сопутствующей патологии и с нормальным индексом массы тела; пациентки с нормальным индексом массы тела и сопутствующей артериальной гипертензией I-II стадии; пациентки с повышенным индексом массы тела (более 26 кг/м<sup>2</sup>) и артериальной гипертензией II-III стадии и сахарным диабетом.

Исследование КЖ пациенток проводилось путём добровольного анкетирования, с помощью комплексного опросника FАСТ, включающего 59 вопросов, адаптированных к исследованию больных раком молочной железы, до органосохраняющего хирургического лечения и перед выпиской из стационара. Содержание вопросов, предлагаемых больным, определено с учётом положений доминирующих в подходе к изучению качества жизни и отражающих 7 категорий:

1. Круг вопросов, характеризующих личность больной (отношение к

болезни, здоровью, лечению, межличностным отношениям);

2. Наличие стресса и проблем в повседневной жизни;
3. Активность в повседневной жизни;
4. Трудовая деятельность и отношение к труду;
5. Показатели физического состояния;
6. Наличие болевого синдрома;
7. Сексуальное удовлетворение.

**Результаты.** Все пациентки добровольно принимали участие в анкетировании, а результаты после подсчёта баллов записывались в специальные бланки.

Средние результаты показателей КЖ больных 1-й подгруппы до органосохраняющих операций представлены в табл. 1, 2-й подгруппы до органосохраняющих операций - в табл. 2, 3-й подгруппы до органосохраняющих операций - в табл. 3.

*Таблица 1. Показатели качества жизни до и после оперативного вмешательства в 1-й подгруппе*

Критерии КЖ	Периоды исследования	
	До операции	После операции
Оценка боли	0	3,23±1,14
Физическое состояние	4,84±1,48	2,16±1,32
Социальные/Семейные взаимоотношения	18,72±2,77	23,28±1,62
Эмоциональное благополучие	9,48±2,77	6,27±1,82
Благополучие в повседневной жизни	12,23±2,05	16,82±1,29

*Таблица 2. Показатели качества жизни до и после оперативного вмешательства во 2-й подгруппе*

Критерии КЖ	Периоды исследования	
	До операции	После операции



Оценка боли	0	5,71±2,47
Физическое состояние	5,32±2,04	4,52±1,94
Социальные/Семейные взаимоотношения	19,21± 2,48	22,83±2,06
Эмоциональное благополучие	11,37±2,27	14,74±2,13
Благополучие в повседневной жизни	13,83±3,18	16,91± 3,94

*Таблица 3. Показатели качества жизни до и после оперативного вмешательства в 3-й подгруппе*

Критерии КЖ	Периоды исследования	
	До операции	После операции
Оценка боли	2,37±1,16	7,13±3,37
Физическое состояние	7,11±2,62	9,62±1,77
Социальные/Семейные взаимоотношения	17,71±3,55	20,53±3,93
Эмоциональное благополучие	14,52±2,17	14,87±3,02
Благополучие в повседневной жизни	16,73±1,38	16,89±1,03

Средние результаты оценки общего состояния больных исследуемых подгрупп до и после органосохраняющих операций представлены в табл. 4.

*Таблица 4. Оценка общего состояния здоровья до и после оперативного вмешательства во всех подгруппах основной группы*

Периоды исследования	Подгруппы исследования		
	1 подгруппа	2 подгруппа	3 подгруппа
До операции	52,73%	50,38%	51,21%
После операции	88,24%	77,12%	76,03%

**Обсуждение результатов.** Во всех подгруппах наблюдалось улучшение качества жизни в таких критериях, как физическое состояние, семейные взаимоотношения, эмоциональное благополучие, благополучие в повседневной жизни и общей оценке состояния здоровья, но более существенным оказалось в подгруппе с нормальным индексом массы тела и без сопутствующей патологии.

Необходимо отметить, что 27 больных (56,25%), находящиеся в трудоспособном возрасте продолжили трудовую деятельность на прежнем месте работы. Из всей группы пациенток, 16 получили II группу инвалидности (33,3%), из них 10 (20,8%) продолжили свою трудовую деятельность. В браке находились 22 пациентки (45,8%), как до органосохраняющего лечения, так и после его завершения.

### **Выводы.**

1. Исследование качества жизни позволяет выявить эффективность выполненного органосохраняющего оперативного лечения и имеет прогностическое значение в плане реабилитации пациенток.

2. Применение метода комбинированной интраоперационной профилактики лимфореи во время органосохраняющих операций позволило улучшить качество жизни больных в социальных взаимоотношениях, эмоциональном благополучии и физическом состоянии.

3. Все пациентки ведут социально активный образ жизни.

4. Продолжили трудовую деятельность на прежнем месте работы 56,25% пациенток, из них 20,8% имея II группу инвалидности.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Березанцев А., Монасыпова Л., Спиртус А., Стражев С. Психическое здоровье и качество жизни женщин, страдающих раком молочной железы // Врач. – 2010. - № 8. – С. 54-58
2. Борисов К.Е. Качество жизни больных раком молочной железы в процессе противоопухолевого лечения: Дисс. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2004. – 170 с.
3. Володин Б.Ю. Качество жизни онкологических больных: подходы к проблеме // Паллиативная медицина и реабилитация. – 2007. - № 2. – С. 50-53
4. Захараш М.П., Абу Шамсия Р.Н., Иоффе А.Ю. Качество жизни онкологических больных // Врачебное дело. – 2007. - № 4. – С.8-12

5. Мусаева Н.Э., Дыхно Ю.А., Слонимская Е.М. Качество жизни больных при раке молочной железы // Сибирский онкологический журнал. – 2005. № 2. – С. 50-54
6. Пак Д.Д., Демидов В.П., Евтягин В.В. Органосохраняющие и функционально-щадящие операции при раке молочной железы: Пособие для врачей. – М., 2000. – 15с.
7. Пасов В.В. Вопросы качества жизни, социальной реабилитации и психоэмоционального статуса у больных раком молочной железы // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. – 2001. - № 3. – С.36-39
8. Aaronson N.K., Ahmedzai S., Bergman B., Bullinger M., Cull A., Duez N.J., Filiberti A., Flechtner H., Fleishman S.B., Haes J.C. The european organization for research and treatment of cancer QLQ-C30: a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology // J. Natl. Cancer Inst. – 1993. – Vol. 85. – P. 365-76
9. Costanzo E.S., Lutgendorf S.K., Mattes M.L., Trehan S., Robinson C.B., Tewfik F., Roman S. L. Adjusting to life after treatment: distress and quality of life following treatment for breast cancer // British Journal of Cancer. -2007. – Vol. 97. – P.1625–1631
10. Mallinger J.B. Family communication and mental health after breast cancer // Eur. J. Cancer Care. – 2006. – V. 15. – P.355-361

**УДК: 616-006.04-08-039.75**

**КОМБИНИРОВАННЫЙ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ СПОСОБ  
ПРОФИЛАКТИКИ ЛИМФОРЕИ В МАММОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**В.И. Соловьёв, Е.Н. Сёмкина, А.С. Анохин**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер,*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** В России рак молочной железы занимает одно из первых мест и в 2009 году распространённость среди пациентов со злокачественными опухолями составила 18,0%. Абсолютное число заболевших в 2009 году – 52 157, показатель заболеваемости на 100 000 населения – 341,4. Органосохраняющие операции (радикальные резекции, лампэктомии, широкое иссечение опухоли, квадрантэктомии) сопровождаются подключично – подмышечно - подлопаточной лимфаденэктомией, что неизбежно приводит к пересечению большого количества лимфатических сосудов данных областей, что приводит к лимфореи. В работе приведены данные комбинированного интраоперационного метода профилактики лимфореи у больных раком молочной железы I-II стадии, выполненных на базе СООКД.

**Ключевые слова:** рак молочной железы, радикальные резекции, лимфорея, качество жизни.

## **COMBINED INTRAOPERATIVE METHOD PREVENTION OF BREAST LYMPHORRHEA PRACTICE**

**V.I. Solovyev, E.N. Semkina, A.S. Anokhin**

**Summary:** In Smolensk Regional Clinical Oncology Dispensary (SRCOD) for the period 2009 to 2010, 25 patients with breast cancer I - II stages performed a modified radical resection. Age of patients ranged from 37 to 70 years old and weighs from 62 to 102 kg. In all patients the tumor was located in the upper - outer quadrant of breast cancer. Distribution by stages was as follows: T1N0M0 (I st.) - 6 patients; T2N0M0 (IIa st.) - 10 patients, T2N1M0 (IIb st.) - 9 patients. Typically, a radical resection produced from a single incision with removal of tumor and axillary-subclavian chuck-fiber single block. To prevent limforei used surgical and chemical methods. Postoperatively, there was a decrease of limforei, there was no significant fluctuations in the temperature of reaction, pain, postoperative edema of the upper limbs, in consequence of that decreased post-operative patient day, and the quality of life of patients significantly improved.

This composite method of preventing intraoperative lymphorrhea during conservative surgery for breast cancer patients, stage I - II significantly reduces the hospital stay, significantly improves quality of life, shortens the time interval between the surgical method and the start of chemoradiotherapy.

**Key words:** breast cancer, radical resection, chylorrhea, quality of life.

**Актуальность.** Во всём мире рак молочной железы (РМЖ) у женщин занимает первое место среди злокачественных новообразований и к 2020 году прогнозируют увеличение ежегодной заболеваемости до 2 000 000. В России РМЖ также занимает первое место и в 2009 году распространённость среди пациентов со злокачественными опухолями составила 18,0%. Абсолютное число заболевших в 2009 году – 52 157, показатель заболеваемости на 100 000 населения – 341,4. Эволюция хирургических подходов от радикальной мастэктомии Холстеда до органосохраняющих операций, позволила более широко взглянуть на проблему хирургического лечения и обратить внимание на оперативные вмешательства, позволяющие сохранить молочную железу как орган. Согласно современной концепции, выполнение органосохраняющих операций показано больным РМЖ I стадии (T1 N0 M0), IIa стадии (T1-2 N0-1 M0) и IIb стадии (T2-3 N0-1 M0), с узловой формой рака при размере опухоли до 2,5 см., медленном и умеренном темпе роста (Пак Д.Д. и соавт., 2008). Органосохраняющие операции (радикальные резекции, лампэктомии, широкое иссечение опухоли, квадрантэктомии) сопровождаются подключично – подмышечно - подлопаточной лимфаденэктомией (Давыдов М.И., Летягин В.П., 2007; Чиссов В.И., Пак Д.Д., 2009), что неизбежно приводит к пересечению большого количества лимфатических сосудов данных областей, что приводит к лимфорее. При выполнении органосохраняющих операций, жидкость в подмышечной области, по данным ультразвукового исследования, присутствует у 92% пациентов. Это объясняется тем, что большее количество лимфатических узлов и сосудов расположены в подмышечной области и в частности вдоль подмышечной вены. Раневая жидкость активно продуцируется

на протяжении первых 2-х недель, а в последующие 2-3 недели постепенно резорбируется (Jeffrey S.S., 1995). Объем лимфорей после радикальной резекции составляет 1,721 литра в течение 20 дней (Пак Д.Д., Ермощенко М.В., 2007). Обильная и длительная лимфорей приводит к развитию воспалительных изменений в области послеоперационной раны, нагноению, расхождению краев раны, способствует выраженным рубцовым изменениям в областях лимфаденэктомии и, как следствие, длительное пребывание в стационаре и ухудшение качества жизни.

**Цель исследования:** улучшение качества жизни больных раком молочной железы I – II стадии путем профилактики послеоперационной лимфорей после органосохраняющих операций.

**Материалы и методы.** В Смоленском областном онкологическом клиническом диспансере (СООКД), в хирургическом отделении № 2 за период с 2009 по 2010 г. выполнены 25 больным раком молочной железы: I стадии (T1 N0 M0) - 6, II а стадии (T1-2 N0-1 M0) - 10 и II б стадии (T2-3 N0-1 M0) - 9 органосохраняющие операции (радикальные резекции и секторальные резекции с лимфаденэктомией) с применением разработанного комбинированного интраоперационного метода профилактики лимфорей: область подмышечного сосудисто-нервного пучка укрывалась коллагеновой губкой «Тахокомб» и производилась одномоментная миопластика широчайшей мышцей спины. У 24 больных опухоль располагалась в верхнее - наружном квадранте и, как правило, радикальную резекцию производили из одного разреза с удалением опухоли и подмышечно – подлопаточно - подключичной клетчатки единым блоком. У 1 больной опухоль располагалась в нижнее – внутреннем квадранте и операцию производили из двух разрезов. Возраст пациенток колебался от 37 до 70 лет, вес от 62 до 102 кг. С целью контроля лимфорей после модифицированных органосохраняющих операций, выполнялись транскутанные ультразвуковые исследования (УЗИ) подмышечной области и послеоперационного рубца на послеоперационном этапе всем пациенткам в канун выписки на 9-16 дни.

## **Результаты**

У всех пациенток ни в одном случае необходимости в установке дренажа в ране не возникало. Осложнений после всех операций не наблюдалось, функции верхних конечностей не нарушены. Качество жизни больных заметно улучшилось, все больные живут полноценной жизнью. Средние сроки пребывания в стационаре 10-13 дней.

**Вывод:** комбинированный интраоперационный способ профилактики лимфореи во время органосохраняющих операций у больных раком молочной железы I – II стадии позволяет значительно сократить пребывание больных в стационаре, заметно улучшает качество жизни, сокращает интервал времени между хирургическим методом и началом химиолучевого лечения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Онкология / под ред. В. И. Чиссова, С. Л. Дарьяловой. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008. -271с.
2. Рак молочной железы / В. В. Семиглазов, Э. Э. Топузов; под ред. чл. –корр. РАМН, проф. В. Ф. Семиглазова. –М.: МЕДпресс - информ, 2009
3. Онкология. Под ред. Д. Касчиато. Пер. с англ. – М., Практика, 2008. - 332с.
4. Пак Д.Д., Ермощенко М.В., Сарибекян Э.К. Одномоментная миопластика при радикальной мастэктомии для профилактики послеоперационных осложнений. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2008, -3 с.
5. Рак молочной железы: пер. с англ./ под ред. У.И. Чен, Э. Уордли; ред. серии А.Т. Скарин. – М.: ООО «Рид Элсивер», 2009. -7 с.
6. Лактионов К.П., Блохин С.Н. / Реконструктивные операции при раке молочной железы. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2008. -26 с.
7. Пасов В.В. «Вопросы качества жизни, социальной реабилитации и психоэмоционального статуса у больных раком молочной железы» / Медико-социальная экспертиза и реабилитация, № 3, 2001. -36 с.
8. Практическая маммология. Под ред. М. И. Давыдова и В. П. Летягина – М.: Практическая медицина, 2007. – 8-9, 96-97, 215 с.

УДК: 616-006.04-08-039.75

## СОВРЕМЕННОЕ ЛЕКАРСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

### КОЛОРЕКТАЛЬНОГО РАКА

**В.И. Соловьев, Е.Н. Семкина**

*Смоленский областной онкологический клинический диспансер*

*Кафедра онкологии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Ежегодно колоректальным раком в России заболевает более 600.000 человек и 300.000 умирают от этого заболевания. Появление на фармацевтическом рынке большого количества новых противоопухолевых препаратов (разных по стоимости и эффективности), и как следствие, возможностей различных комбинаций химиотерапевтических и хирургических методов лечения распространенного колоректального рака подтверждает актуальность разработки системных подходов к оптимизации алгоритмов лечения, позволяющих не только значительно увеличить продолжительность жизни этого контингента больных, но и, что не менее важно, существенно улучшить ее качество.

**Ключевые слова:** таргетная терапия, колоректальный рак

## THE MODERN MEDICINAL TREATMENT COLORECTAL CANCER

**V.I. Solovyev, E.N. Semkina**

**Summary:** The colorectal cancer in Russia falls ill more 600.000 person and 300.000 die from this diseases. Every year the appearance on pharmaceutical market big amount new anticancer chemicals medications, possibilities different combination chemotherapeutical and surgical methods of the treatment wide-spread colorectal cancer, that allows not only to enlarge life, but also perfect quality to lives patients.

**Key words:** target therapy, colorectal cancer



В структуре онкологической заболеваемости в мире колоректальный рак в настоящее время занимает 4-е место. Ежегодно колоректальным раком в России заболевает более 600.000 человек и 300.000 умирают от этого заболевания. Несмотря на то, что хирургическое лечение остается основным методом лечения злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта, позволяющим надеяться на увеличение продолжительности и качества жизни больных, неудовлетворительные результаты лечения распространенных форм колоректального рака заставляют онкологов разных стран комбинировать хирургический метод с химиотерапевтическим. Появление на фармацевтическом рынке большого количества новых противоопухолевых препаратов (разных по стоимости и эффективности), и как следствие, возможностей различных комбинаций химиотерапевтических и хирургических методов лечения распространенного колоректального рака подтверждает актуальность разработки системных подходов к оптимизации алгоритмов лечения, позволяющих не только значительно увеличить продолжительность жизни этого контингента больных, но и, что не менее важно, существенно улучшить ее качество.

**Цель исследования:** установить эффективность лечения больных распространенным колоректальным раком.

**Материалы и методы.** Лечение получали больные с верифицированным диагнозом колоректального рака, которым назначали бевацизумаб в дозе 5 мг/кг каждые 2 недели в сочетании с полихимиотерапией по схемам FOLFOX, XELOX, FL. Длительность терапии авастином составляла от 3-х до 26 курсов. Возраст больных варьировал от 26 до 79 лет. Средний возраст составил 57,7 лет. Мужчин было 51%, женщин – 49%. Все пациенты имели распространенную форму колоректального рака, в том числе: 19,2% - метастазы в легкие; 59,6% - в печень; 14,8% - в забрюшинные лимфатические узлы, 6,4% - множественные метастазы.

Из общего количества пролеченных пациентов 31,9% (15 человек) имели первично-распространенный процесс, остальные – прогресс заболевания после радикального лечения.

**Результаты.** В период с января 2008 г. по июль 2010 г. таргетную терапию авастинном получили 47 пациентов, из них 68,1% ранее получали полихимиотерапию в адьювантном режиме. Объективный противоопухолевый эффект составил 68,1% (6 полных и 26 частичных регрессий). Прогресс заболевания зарегистрирован у 8 пациентов, что составило 17,0%.

Из побочных эффектов у 21,2% отмечалась контролируемая артериальная гипертензия II – III степени; у 6,1% - носовые кровотечения; у 8,5% - кровоточивость десен. У данных пациентов терапия авастинном проводилась на фоне посимптомного лечения. Выживаемость без прогрессирования составила 10,8 месяцев. В настоящее время лечение авастинном продолжают 16 пациентов.

**Заключение:** применение таргетной терапии дает реальную возможность пациентам с распространенным колоректальным раком на увеличение продолжительности жизни при удовлетворительном его качестве.

**УДК: 616.61-006.31**

## **ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

**Л.И. Волынец, Д.В. Нарезкин, А.Н. Толкачев, Е.В. Аниканова**

*ГОУ ВПО СГМА Кафедра факультетской хирургии*

*ОГБУЗ «Городская клиническая больница №1»*

**Резюме:** Различают поликистозную болезнь, наследуемую по аутосомно-доминантному типу и наследуемую по аутосомно-рецессивному типу. Поликистоз приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у 10-14 % нефрологических больных. В статье представлены современная классификация, диагностика, клинические симптомы и варианты поликистозной болезни почек.

**Ключевые слова:** поликистоз почек, почечная недостаточность.

## POLYCYSTIC KIDNEY: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM

**L.I. Volynets, D.V. Narezkin, A.N. Tolkachev, E.V. Anikanova**

**Summary:** Polycystic kidney disease is developmental kidney disorder which can be inherited as either an autosomal dominant trait, with an incident of 1:50 to 1:1000, or as an autosomal recessive trait, with an incident of 1: 6000 to 1:40000. Polycystic kidney disease progresses to renal insufficiency and characterizes the end stage by 10-14% of all kidney diseases. This article describes modern classification, diagnostic, clinical symptoms and variants of polycystic kidney disease treatment.

**Key words:** polycystic kidney, renal insufficiency.

Последние годы в России наблюдается рост больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН), нуждающихся в программном гемодиализе. В структуре причин, приводящих к терминальной стадии ХПН, 3-е место после гломерулонефрита и пиелонефрита занимает поликистоз почек [8]. По данным литературы поликистоз приводит к развитию терминальной почечной недостаточности у 10-14 % нефрологических больных [3, 5, 9].

Под поликистозом почек понимают хроническое, наследственное заболевание, в основе которого лежит образование в почках кист, различающихся по размерам и содержимому, приводящее в конечном итоге к развитию хронической почечной недостаточности. Кисты могут располагаться как в мозговом, так и в корковом слоях почки; в окололоханочной области, в самих лоханках почки. По своей структуре киста – это расширенный сегмент нефрона или собирательной трубки. Стенки кист представлены одним слоем изменённого канальцевого эпителия (кубическим, уплощённым) или тонким слоем соединительной ткани, которая является перегородкой между ними. Размер кист определяется количеством содержимого и изменяется в различных пределах: от мелких (менее 2 мм в диаметре, содержащих не более 3 мл жидкости) до гигантских. Располагаться кисты могут как в одной, так и в обеих почках; могут быть одиночными или множественными. Кисты сочетаются с

участками здоровой почечной ткани, количество которой, по мере роста первых и увеличения их числа, стремительно уменьшается. Кистозная жидкость сообщается с канальцевым содержимым, кровеносными сосудами почек, с содержимым почечной лоханки.

*Таблица №1. Структура причин ХПН в популяции больных, получающих лечение программным гемодиализом (по данным Б.Т.Бибкова, Н.А.Томилиной, 2009)*

Диагноз основного заболевания, явившегося причиной ХПН	В целом все больные программного гемодиализа		По возрастным группам (%)			
	абс. кол-во	частота, %	≤18	19-44	45-64	≥65
Хронический гломерулонефрит	3503	49,4	29,8	58,1	48,4	30,2
Пиелонефрит	849	12,6	17,3	9,7	11,2	26,4
Поликистоз почек	850	12,0	5,8	4,1	17,3	13,1
Диабетический нефросклероз	676	9,5	2,9	10,8	8,7	10,2
Врождённые и наследственные поражения почек	282	4,0	31,7	7,8	1,3	0,7
Поражения почек вследствие артериальной гипертензии	269	3,8	0,0	1,4	4,4	8,6
Поражения почек при системных заболеваниях	184	2,6	4,8	2,4	2,6	3,0
Другие поражения почек	162	2,3	2,9	2,3	2,3	1,9
Хроническая почечная недостаточность неясной этиологии	114	1,6	1,0	1,3	1,6	2,8
Интерстициальный нефрит	107	1,5	2,9	1,2	1,4	2,5
Амилоидоз	52	0,7	1,0	0,9	0,6	0,6

Различают поликистозную болезнь, наследуемую по аутосомно-доминантному типу (АДПП – поликистоз взрослых) и наследуемую по аутосомно-рецессивному типу (АРПП – поликистоз детей). Эти заболевания различаются не только по типу наследования, но и по клинической и патоморфологической картине.

Таблица 2. Терминология поликистоза почек (по данным Э.Ф.Андреевой, 2004)

В отечественной литературе	В зарубежной литературе
Поликистоз почек (ПК)	Polycystic kidney disease
Поликистоз почек с аутосомно-доминантным типом наследования	Autosomal dominant polycystic kidney disease (cystic kidneys Potter type III)
Поликистоз почек взрослого типа	Adult polycystic kidney disease
АДПП (аутосомно-доминантный ПК)	ADPKD
Поликистоз почек с аутосомно-рецессивным типом наследования	Autosomal recessive polycystic kidney disease (cystic kidneys Potter type I)
Поликистоз почек детского типа	Infantile polycystic kidney disease
АРПП (аутосомно-рецессивный ПК)	ARPKD

**Эпидемиология.** АДПП, именуемый поликистозом взрослых, встречается в средней и старшей возрастных группах с частотой от 1:500 до 1:1000, что соответствует около 6000 новых случаев болезни в год, в таких странах, как Россия и США. Одинаково распространён по всему миру, возможно, несколько реже у представителей негроидной расы. АРПП или поликистоз детей встречается 1:6000 – 1:40000 живорождённых детей в год.

**Классификация.** В настоящее время нет единой общепринятой классификации поликистоза почек. Наиболее часто клиницисты применяют сокращённую классификацию K.Zerres (1996) [4, 6].

Классификация кистозных нарушений почек K.Zerres (1996):

- 1.1 Аутосомно-рецессивный тип поликистоза почек (типа Поттер I)
- 1.2 Почечные и печёночные изменения по типу Поттер I как часть синдрома
2. Аутосомно-доминантный тип поликистоза почек (тип Поттер III)
  - 2.1 Расположение в 16р хромосоме (PKD 1)
  - 2.2 Расположение в 4р хромосоме (PKS 2)
  - 2.3 Расположение в неизвестной хромосоме (PKD 3) – ни в 16р, ни в 4р хромосоме.

**Теории образования почечных кист.** До настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза почечных кист до конца не выяснены. Благодаря

активному изучению процессов, происходящих на клеточном уровне, были разработаны и предложены множество теорий кистообразования, но ни одна из них до конца не раскрывает всех тонкостей этого явления.

Теория нарушенного эмбрионального развития, согласно которой, происходит нарушение роста мезонефрогенного эпителия. Это приводит к частичному или полному закрытию канальцев почки, которые в последующем превращаются в кисты. Параллельно этому происходит неправильное развитие почки, проявляющееся аномальным соединением секреторного и экскреторного аппарата – системы мезонефрогенной бластемы и отростками вольфова тела. Несоединённые с собирательными трубочками мезонефрогенные канальцы в дистальных отделах облитерируются. Это, в свою очередь, активирует эпителий проксимальных канальцев, что приводит к развитию кист [12].

Теория повышенной растяжимости базальной мембраны канальцев. В основе кистообразования, по мнению учёных, лежит биохимический дефект базальной мембраны. Этот дефект может быть генетической природы или приобретённый. Биохимические аномалии приводят к изменению физических свойств базальной мембраны канальцев или к нарушению взаимодействия киста-матрикс, предрасполагающие к дилатации кист [Wilson P.D. et al., 1993].

Теория нарушенной секреции. При кистозной болезни имеется обратное физиологическому направление движения воды и растворённых веществ. При этом наблюдается приток (вместо оттока) из изменённых участков нефрона, что ведёт к образованию кист. Секреция кистозной жидкости эпителием кист может быть вызвана *in vitro* стимуляцией образования цАМФ, что неоднократно было доказано экспериментально [Hayashi M et al., 1997; Zeiler M. et al., 1988].

Теория пролиферации. В различных экспериментальных моделях поликистозной болезни был обнаружен аномальный рост эпителиальных клеток и продукция избыточной базальной мембраны. Существует мнение, что на образование кист оказывают влияние факторы локального микроокружения, такие как продуцируемые в почках цитокины или факторы роста [3].

Доказано, что некоторые химические и лекарственные вещества (инсектициды, консерванты продуктов, препараты лития, антиоксиданты и др.) провоцируют развитие заболевания у лиц, имеющих ген поликистоза [14; 15].

**Молекулярно-генетические аспекты аутосомно-доминантного поликистоза почек.** Наследование дефектного гена при поликистозе почек осуществляется по аутосомно-доминантному типу. Вероятность развития заболевания у детей, родители которых страдают поликистозом почек, составляет 50%. Поражение почек при поликистозе проявляется в одних случаях с развитием классической клинической картины поражения почек и других внутренних органов, в других случаях заболевание не проявляется в течение всей жизни, а кисты в почках становятся находкой при аутопсии.

Причиной образования дефектного гена являются мутации (дефекты сплайсинга, миссенс/нонсенс-мутации, делеции и др.) в гене PDK1 (PDK – Polycystic Kidney Disease) [4]. Это ген, состоящий из 46 локусов, кодирует структуру мембранного гликопротеина – полицистина. Структура полицистина определяет его участие в таких реакциях, как карбангидрирование, связывание лигандов и участие в обмене кальция. Он также участвует во внутриклеточном обмене веществ и межклеточном взаимодействии. Мутации PDK1 приводят к нарушению протеиновой структуры полицистина и аномальной клеточной пролиферации, нарушению секреторной активности и внутри- и межклеточным взаимодействиям [7]. В литературе описываются мутации трёх генетических локусов. Наиболее часто встречается вариант мутации гена, располагающегося на хромосоме 16p13.3. С меньшей частотой (примерно в 15% случаев) возникновение заболевания связывают с мутацией в PDK2 гена, который определяется на хромосоме 4q13-23 [3]. Ген PDK2, в свою очередь, кодирует полицистин-2 – внутримембранный протеин, который предположительно, может быть частью большого кальциевого канала. По данным исследований «in vitro», предполагают, что полилицистин-1 и полицистин-2 образуют между собой гетеродимер, который участвует в общем пути развития заболевания [7]. В литературе описаны случаи, где мутации не

связаны ни с геном PDK1, ни с геном PDK2. Этот ген условно называют PDK3 [3].

**Клиническая картина поликистоза почек, наследуемая по аутосомно-доминантному типу.** На первый план выходят признаки поражения почечной ткани, которые дополняют изменения со стороны других органов и систем. Выделяют общие и местные признаки болезни. К общим относят: общую слабость, повышенную утомляемость, повышение артериального давления, тупые боли в эпигастральной области. Местные признаки характеризуются болями в поясничной области, пальпаторным увеличением почек, развитием мочевого синдрома.

**Почечные проявления поликистоза.** Боль в поясничной области является одним из ведущих симптомов заболевания. Появляться может уже на ранней стадии болезни, носит различный характер. Вызывает появление болей или способствует их усилению интенсивная физическая нагрузка, нарушение пассажа мочи, наличие воспалительного процесса в почках, конкрементов.

Гематурия второй по частоте симптом поликистоза. Чаще проявляется микрогематурией, но у некоторых больных встречается макрогематурия, которая бывает массивной или умеренной, кратковременной или длительной, может исчезать спонтанно, а провоцироваться физической нагрузкой или травмированием почки. В основе патогенеза гематурии в данном случае лежит острый венозный стаз и нарушение целостности форникальных вен в зоне чашек при патологической подвижности почек, расстройствах микроциркуляции, некрозе почечных сосочков.

Артериальная гипертензия может выступать первым клиническим проявлением болезни и развиваться ещё в подростковом возрасте. Вначале подъём АД происходит до умеренных цифр, в последующем достигает высокого уровня. Характерной особенностью является потеря циркадного ритма АД, с повышением его в ночные и ранние утренние часы. Такие изменения АД оказывают повреждающее действие на органы-мишени: сердце, вызывая гипертрофию левого желудочка, почки, приводя к раннему развитию



терминальной стадии ХПН. В патогенезе артериальной гипертензии ведущее значение отдают ишемии почечной ткани, что приводит к активации ренин-ангиотензиновой системы и задержке натрия в организме.

Структурные нарушения, которые возникают как следствие образования кист в почках, приводят к сокращению здоровой почечной паренхимы за счет компрессии. Кисты постоянно увеличиваются, что приводит к растяжению почек, увеличению их размеров, нарушению структуры. Почки становятся доступными для пальпации и представляют собой опухолевидные образования внушительных размеров.

Нарушение функции почек проявляется увеличением количества суточного диуреза и снижением осмотической плотности мочи (1,002 – 1,012). Диурез колеблется в пределах 2-3 л/сутки, больные предъявляют жалобы на мучительную жажду. Протеинурия выражена незначительно, однако может усиливаться при присоединении уремии.

Нарушения эндокринной функции характеризуется повышенной продукцией ренина, что неблагоприятно влияет на уровень АД у таких больных. Продукция эритропоэтина у больных с поликистозом остаётся сохранной, поэтому анемия даже при развитии терминальной стадии ХПН менее выражена, чем у больных с терминальной ХПН другого генеза.

**Внепочечные проявления поликистоза.** Внепочечные проявления поликистозной болезни почек характеризуются наличием кист в печени (75%), дивертикулезом кишечника (70%), патологией сердечных клапанов (25%), кистами яичников (40%), внутричерепными аневризмами сосудов (10%), паховыми грыжами (15%)[3].

Среди всех внепочечных проявлений наиболее распространены кисты печени. Обнаруживаются, как правило, множественные кисты, различного размера. Они прогрессируют, увеличиваются в размерах и могут приводить к стойкому болевому синдрому в правом подреберье, вызывать портальную гипертензию, варикозное расширение вен пищевода, гепатоспленомегалию и асцит. Но чаще кисты печени не вызывают беспокойства и диагностируются

случайно. Другой распространённой патологией, сопровождающей поликистоз, является дивертикулёз кишечника. Сама патология протекает бессимптомно, но осложнения, такие как дивертикулит, кровотечения из дивертикула, его перфорация могут приводить к опасным для жизни состояниям. Со стороны сердечно-сосудистой системы часты поражения клапанного аппарата сердца. Наиболее распространён пролапс митрального клапана (отмечается у 15% больных), меньше в патологический процесс вовлекаются аортальный и трикуспидальный клапаны. Неврологические расстройства обусловлены разрывом внутрочерепных аневризм (частота их колеблется от 0 до 40%) и субарохноидальными кровоизлияниями.

Состояние пациентов с поликистозом почек определяется стадией течения болезни. Выделяют три стадии заболевания: компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная. В первую стадию больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, тупые боли в поясничной области, повышение артериального давления. Функциональная способность почек снижается незначительно. С момента установления диагноза средняя продолжительность жизни около 20 лет. В эту стадию наиболее эффективным является хирургическое лечение. В стадии субкомпенсации больных постоянно беспокоят тупые боли в поясничной области, которые могут усиливаться после физической нагрузки, высокие подъёмы АД, практически не поддающиеся медикаментозной коррекции, быстрая утомляемость, головные боли. Функция почек значительно снижается, что проявляется азотемией. Работоспособность резко снижена. В стадию декомпенсации состояние больных резко ухудшается. Клинические симптомы утяжеляются, к ним присоединяется постоянная тошнота, сильная жажда, ретинопатия, усиливаются внепочечные проявления. Наблюдаются тяжёлые нарушения фильтрационной и концентрационной функции почек, нарастает азотемия. Артериальное давление достигает 220/110 мм. рт. ст. и выше и не поддаётся коррекции. В этой стадии больные нетрудоспособны.

#### **Осложнения поликистоза почек.**

1. Кровотечение в кисты или ретроперитонеальное пространство, возникающие вследствие физической нагрузки, травмы, повышения АД и проявляющиеся болевым синдромом и макрогематурией.
2. Инфицирование кист, причиной которого становится инфекция мочеполовых путей или гематогенная инфекция.
3. Нефролитиаз, вызываемый нарушениями в метаболизме и пассаже мочи.
4. Развитие полицитемии. Причины связывают с избыточной продукцией мозговым веществом почки эритропоэтина [Eckardt K,U. et al., 1998].

**Инструментальная диагностика поликистоза почек.** Широкое распространение получило ультразвуковое исследование почек, которое позволяет на современном этапе определять кисты размером от 1,5см. При ультразвуковом исследовании на начальных этапах болезни размеры почек сохраняются в пределах нормы, контур остаётся чётким, а поверхность гладкая. Единственным изменением является наличие мелких кист, выявляемых в каждой почке. На более поздних стадиях паренхима практически вся замещена кистами. Кисты содержат жидкость. В случае осложнившегося течения можно обнаружить наличие белковых частиц или геморрагий в кистах. При постановке ультразвукового диагноза необходимо использовать следующие критерии: 1) возраст менее 30 лет, наличие двух и более кист, 2) возраст от 30 до 60 лет, две и более кисты в каждой почке, 3) возраст более 60 лет, четыре и более кист в каждой почке [4].

На современном этапе всё большую признательность приобретает МРТ, являющаяся более чувствительным методом, чем УЗИ и КТ. Кисты визуально отличаются от объёма почечной ткани, что обеспечивает понимание развития болезни.

Не утратили своего значения и рентгенологические методы исследования. Преимущества отдаются экскреторной урографии, ретроградной пиелографии. Их применение основано на изменении чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) почек за счет увеличения кист, развития склеротических и воспалительных процессов в почках. ЧЛС претерпевает значительные изменения: лоханки

расширяются вследствие их растяжения и удлинения; шейки чашек длинные, с колбообразно расширенными концами.

В последние годы в практику стали внедрять методы пренатальной и постнатальной ДНК-диагностики. Этот тест заключается в выявлении маркёров (последовательности нуклеотидов) на 16-хромосоме. Необходимо выполнять тест при наличии 2-х членов семьи с клиническими проявлениями болезни. Вероятность ошибки составляет 5%. Однако возникают проблемы этического характера особенно в пренатальном периоде, поскольку данное заболевание не излечимо, а существующие методы лечения лишь способны продлевать жизнь больному, предотвращая раннее появления осложнений [3].

**Лечение.** На современном этапе специфическое лечение поликистозной болезни почек не разработано. При лечении применяют симптоматическую терапию, направленную на коррекцию осложнений и продление жизни больного. В стадию компенсации могут быть применены хирургические методы лечения. Возможны пункции кисты иглой и эвакуация её содержимого. Преимуществом такой методики является малая травматичность, но в 30-80% возникает рецидив заболевания [10]. Другим, более травматичным, но усовершенствованным способом является тампонирование фенестрированных кистных полостей паранефральной клетчаткой. Тампонирование повышает состоятельность операции, снижает частоту рецидивов, но не решает задачу радикально, так как в отдалённые сроки может происходить сморщивание почки или её жировое перерождение [11]. На основе этого метода появляются новые модификации тампонирования кист замещающим материалом – гранулированным никелидом титана. Хорошие результаты даёт метод пункции кист под контролем УЗИ с последующим введением склерозанта [9]. При неэффективности других методов лечения прибегают к хирургической декомпрессии (иссечение кист или нефрэктомия).

Медикаментозная терапия больных с поликистозом почек направлена на контроль артериальной гипертензии. Целевой уровень АД – 130/80 мм.рт.ст. Препаратами выбора являются ингибиторы АПФ в качестве монотерапии или в

сочетании с блокаторами медленных кальциевых каналов,  $\beta$ -адреноблокаторами [2]. В случае инфицирования кист следует санировать кисты и назначать антибактериальную терапию. Антибиотики должны проникать через стенки кист и быть эффективными в отношении возбудителей. Чаще используют фторхинолоны – ципрофлоксацин и норфлоксацин, реже левомецетин, бисептол. Болевой синдром купируют анальгетиками. В случае хронического выраженного синдрома можно использовать автономную блокаду нервов, иглорефлексотерапию. Лечение больных с терминальной стадией ХПН включает хронический гемодиализ и трансплантацию почки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Тареева И.Е. Нефрология. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2001г. 688с.
2. Шилов Е.М. Нефрология – М.: ГЭОТАР-Медиа; 2007г.
3. Дюк К.А., Беннет В.М. Кистозная болезнь почек. Руководство по нефрологии. Пер. с английского под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоранса. М.: Медицина; 2000г.
4. Андреева Э.Ф., Ларионова В.И., Савенкова Н.Д. Аутосомно-доминантный и аутосомно-рецессивный поликистоз почек // Нефрология; 2004; Том 8, №2.
5. Толкачёв А.Н., Решетников О.А., Вольнец Л.И. О состоянии гемодиализной помощи в Смоленской области // Медицинские вести регионов; 2008; №1.
6. Watson ML, Torres VE. Polycystic Kidney Disease. Oxford University Press Inc. New York: 2006.
7. Ellis D. Avner, Richard P. Woychik. Cellular pathophysiology of cystic kidney disease: insight into future therapies. Case Western Reserve University, Clevelend, USA, 1999.
8. Бибков Б.Т., Томилина Н.А. Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998-2007гг. Нефрология и диализ; 2009г; Т.11. № 3.

9. Поддубный Г.С.. Хирургическое лечение АДПП пункцией кист с одномоментным введением в кистозную полость склерозанта. Каф. детской хирургии РГМУ, ДГКБ №13 им. Филатова. Москва; 2009г.
10. Морозов А.В. Диапевтика в урологии. М.: ЦПО Полиграм; 1993г.
11. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б. Простая киста почки. М.: Медицина; 1989г.
12. Klingel R et al.Expression of differentiation antigens and growth-related genes in normal kidney, autosomal dominant polycystic kidney disease//Am.J. Kidney Dis.-1992.-vol.19, №1.-P.22-30.
13. Hayashi M et al., Expression and localization of the water channels in human autosomal dominant polycystic kidney disease// Nephron.-1997.-vol.75.-P. 321-326.
14. Kenneth D., Gardner Jr., Cystic kidneys// Kidney Int.-1988.- vol.33.- P. 610-621.
15. Gardham J.J. Mechanisms of progression in autosomal dominant polycystic kidney disease// Kidney Int.-1997.- vol.52 (suppl.63). -P. 93-97.

**УДК: 616.71- 007.234; 616.61**

**СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ  
УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ МЕТОДИКИ КОМПЛЕКСНОЙ  
ДЕНСИТОМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ  
ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ,  
НАХОДЯЩИХСЯ НА ЛЕЧЕНИИ ГЕМОДИАЛИЗОМ**

**О.А. Решетников, И.С. Решетникова**

*ПНИЛ ГОУ ВПО СГМА “Ультразвуковые*

*исследования и малоинвазивные технологии”*

*МЛПУ “Городская клиническая больница №1”*

*Кафедра факультетской терапии ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Целью данной статьи является проверка оценки эффективности комбинации рентгеновской абсорбциометрии и ультразвуковой денситометрии в выявлении и мониторинге остеопороза и остеопении у пациентов, находящихся на программном гемодиализе.

**Ключевые слова:** рентгеновская абсорбциометрия, ультразвуковая денситометрия.

**STATISTICAL ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF IMPROVED METHODS FOR INTEGRATED DENSITOMETRY IN PATIENTS WITH A TERMINAL CHRONIC RENAL FAILURE UNDERGOING TREATMENT BEING EITHER UNDER HAEMODIALYSIS**

**O.A. Reshetnikov, I.S. Reshetnikova**

**Summary:** This paper aims to test effectiveness combination of x-ray absorbcimetrii and densimetry and monitoring osteoporosis and osteopenia in patients undergoing dialysis program.

**Key words:** x-ray densitometry, ultrasound absorbcimetria.

У больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на лечении программным гемодиализом (ПГД), имеются разноречивые данные о диагностических возможностях ультразвуковой денситометрии и рентгеновской абсорбциометрии в выявлении изменений плотности костной массы[1, 2, 4, 6], кроме того, недостаточно исследований о возможностях мониторинга этими двумя методами динамики остеопении и остеопороза[5, 7, 9, 10]. На настоящем этапе важным является не столько констатация факта снижения плотности костной массы у больных с ХПН, находящихся на ПГД [2, 3, 8], сколько оптимизация алгоритма раннего выявления этого процесса с позиции экономической и диагностической эффективности.

Целью данной статьи является проверка оценки эффективности комбинации рентгеновской абсорбциометрии и УЗ-денситометрии в выявлении

и мониторинговании остеопороза и остеопении у пациентов, находящихся на ПГД.

Больным с терминальной стадией ХПН, находящихся на лечении ПГД на базе отделения хронического гемодиализа проведена пятикратная комплексная денситометрия: рентгеновская абсорбциометрия дистальных костей предплечья на аппарате DTS-200 (Дания), ультразвуковая (УЗ)-денситометрия пятки и дистальных костей предплечья аппаратом «Остеодин» (в дальнейшем аппарат №1), фирмы Биосс (Россия) и УЗ-денситометрия дистальных костей предплечья и фаланги 3 пальца кисти на аппарате «Омнисепс-7000» (Израиль) (аппарат №2). Кратность денситометрии составила один раз в 6 месяцев, оценивался Т-критерий как величина отклонения от пиковой костной массы. Было обследовано 90 (n=90) пациентов: 45 мужчин и 45 женщин, возраст больных варьировался от 20 до 70 лет (средний возраст 47,51±1,15 лет), диализный возраст 55,69±4,03 месяцев.

Всем пациентам проводился бикарбонатный диализ 3 раза в неделю на аппаратах «Innova». Структура причин терминальной ХПН распределена следующим образом: 73,33% (n=66) гломерулонефрит, 14,44% (n=13) поликистоз, 6,67% (n=6) диабетическая нефропатия, 3,33% (n=3) пиелонефрит, и в остальных 1,11% (n=1) гипоплазия, 1,11% (n=1) ангиогенный нефросклероз.

Рентгеновская абсорбциометрия дистальных костей предплечья «недоминантной» руки – у правшей левой руки, у левшей правой руки (в других исследованиях это правило повторяется) проводилась в положении сидя. Рука, согнутая в локте под углом 90°, укладывалась локтевой поверхностью предплечья в специально отведенное углубление на поверхности аппарата, пальцы кисти обхватывали вертикальный шток и сжимались в кулак.

УЗ-денситометрия пяточной кости «недоминантной» ноги и дистальных костей предплечья «недоминантной» руки аппаратом «Остеодин» проводилась в положении сидя. Стопа устанавливалась на подставку, выбираемую в зависимости от размера обуви (от №1 до №3), плотно прилегая к ней, упираясь пяточной костью в перпендикулярный ограничитель. Сдвигаемые с двух сторон



ультразвуковые датчики обрабатываются гелем для плотного контакта с кожей и исключения воздушной прослойки (в других ультразвуковых исследованиях это правило повторяется). Рука, согнутая в локте под углом  $90^{\circ}$ , укладывалась локтевой поверхностью предплечья на поверхность аппарата. Выбиралась точка на границе нижней и средней трети предплечья (измерялось расстояние между шиловидным отростком локтевой кости и локтевым отростком, делилось на три), куда сдвигались с двух сторон ультразвуковые датчики (предварительно обработанные гелем).

УЗ-денситометрия дистальных костей предплечья и первой фаланги 3 пальца кисти аппаратом «Омнисепс-7000» лучевой кости «недоминантной» руки проводилась в положении сидя. Рука, согнутая в локте под углом  $90^{\circ}$ , укладывалась локтевой поверхностью предплечья на поверхность аппарата. Датчик располагался на половине расстояния от локтя до ногтевой фаланги среднего пальца кисти. Движения датчика (предварительно обработанного гелем) проводились параллельно кости, захватывая от  $30^{\circ}$  до  $60^{\circ}$  общего диаметра нижней трети предплечья. Исследование проводилось трёхкратно, выбиралось среднее значение. Данная стандартная методика применялась при исследовании первой фаланги среднего пальца кисти.

Оценка полученных результатов по Т-критерию распределялась по 5 градациям стандартных девиаций (SD): больше нормы ( $T > 1,0$  SD); норма ( $T: 1, -1$  SD); остеопения ( $T: -1, -2$  SD); остеопороз ( $T: -2, -2,5$  SD); тяжёлый остеопороз ( $T > -2,5$  SD), осложнённый остеопороз (с переломами) ( $T: -2,0 \rightarrow -2,5$  SD).

По данным рентгенологической абсорбциометрии в исследовательской группе норма составляла 22,22% (n=20 чел); остеопения – 31,11% (n=28); приклинический остеопороз – 22,22% (n=20); выраженный остеопороз – 14,44% (n=13). Средний показатель Т-критерия был « $-1,36 \pm 0,138$  SD» (стандартные девиации - отклонения).

При анализе данных УЗ-денситометрии пятки норма с 3,33% (n=3) увеличилась до 17,78% (n=16); остеопения увеличилась с 33,33% (n=30) до

44,44% (n=40); снизилось количество больных с преклиническим остеопорозом с 53,33% (n=48) до 17,78% (n=16); увеличилось количество остеопороза у больных: с 10,0% (n=9) до 20,0% (n=18). Наблюдалось нарастание остеодистрофии с показателями  $T_{\text{сред}}$ : с  $-1,07 \pm 0,093$  SD до  $-1,81 \pm 0,88$  SD (за 6 месяцев).

По данным УЗ-денситометрии предплечья прослеживалась тенденция к снижению больных с нормальной пиковой костной массой: с 25,56% (n=23) до 13,33% (n=12) и пациентов с остеопенией с 50,0% (n=45) до 47,78% (n=43); увеличилось количество больных с преклиническим остеопорозом с 6,67% (n=6) до 21,11% (n=19) данные по остеопорозу 17,78% (n=16) остались неизменными. Наблюдалось нарастание средних данных с  $-1,7989 \pm 0,15096$  SD до  $-1,9572 \pm 0,10052$  SD.

В анализе данных УЗ-денситометрии фаланги 3 пальца кисти норма составила 14,44% (n=13), остеопения 48,78% (n=43); приклинический остеопороз 12,22% (n=11), остеопороз 25,56% (n=23). Средний показатель T-критерия в исследовательской группе изменился от  $-2,0809 \pm 0,12269$  SD до  $-2,699 \pm 0,14522$  SD.

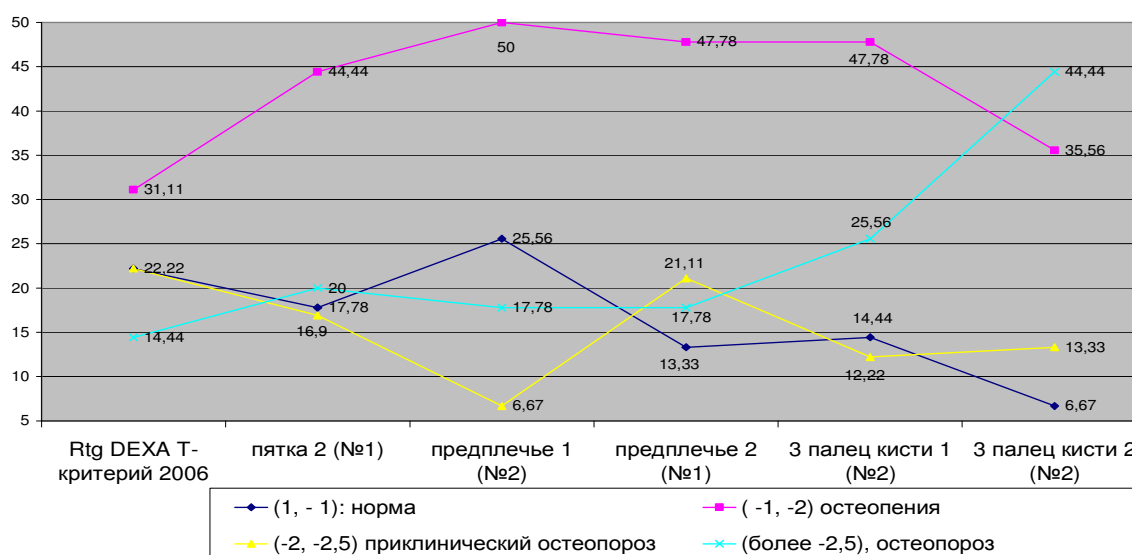


Рис. 1. Тенденции нарастания и уменьшения T-критерия в различных отделах скелета

В связи с нарастанием количества больных с остеопорозом, снижением пиковой костной массы, нарастанием остеодистрофических процессов, имеющих различную степень выраженностей (рис. 1), а именно большие патологические изменения в губчатых костях и меньше в трубчатых, целесообразно уменьшить время повторного проведения денситометрии с рекомендуемых ВОЗ 1 раз в 12 месяцев до 1 раза в 6 месяцев для своевременной коррекции патологического процесса. Наиболее показательным в плане контроля может быть рекомендовано предплечье при исследовании аппаратом №2.

Таким образом, полностью подтверждается высокая чувствительность исследования методом ультразвуковой денситометрии костей скелета к выявлению и мониторингованию остеопении и остеопороза у больных с терминальной ХПН, находящихся на ПГД относительно рентгеновской абсорбциометрии.

Метод УЗ денситометрии костей скелета в настоящих условиях при отсутствии рентгеновских денситометров может быть рекомендован для выявления остеопении и остеопороза и мониторингования при длительном лечении программным гемодиализом, при условии однократного контрольного исследования рентгеновским денситометром

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лоренс Риггз Б., Джозеф Мелтон Л.Ш. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. Перевод с англ. под общей ред. д.м.н. проф. Е.А. Лепарского. БИНОМ. Невский диалект. 2000 г.
2. Ильин А.П. Актуальные синдромы отягощающие течение ХПН у больных находящихся на лечении программным гемодиализом: диагностика, лечение, прогноз. «Корпорация технологий продвижения». Ульяновск. 2002 г.
3. Ветчинникова О.Н., Губкина В.А., Мылов Н.М., Древань А.В. Состояние костной ткани у больных терминальной почечной недостаточностью на перитонеальном диализе. Остеопороз и остеопатии. 2003 г. № 3, стр.10-13.

4. Петак С.М. Денситометрия: интерпретация результатов исследования. Методические указания международного общества клинической денситометрии. Остеопороз и остеопатии. 2004 г. № 2. Стр.11-13.
5. Родионова С. С., Морозов А.К. Возможности и ошибки неинвазивной количественной оценки массы костной ткани для диагностики остеопороза. Остеопороз и остеопатии.2005г.№1.Стр.41-45.
6. Под редакцией проф. Беневоленской А.И., проф. Лесняк О.М. Остеопороз. Диагностика, профилактика и лечение. Клинические рекомендации. Российская ассоциация по остеопорозу. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
7. JSCD positions \ J/ Clin. Densitometry.2004- vol. 7,№ 1.
8. Stewart A., Reid D.M/ Quantitative ultrasound in osteoporosis \ Semin. Musculoskeletal. Radiol.- 2002.-Vol.6, № 3.-P.229-232.
9. Marin F.,Lopez-Dastida J. P., Diez-Perez A., Sacristan J.A. Bone mineral density referral for dual-energy X-ray absorptiometry using quantitative ultrasound as a prescreening tool in postmenopausal women from the general population: a cost – effectiveness analysis.\ Calcify. Tissue Int. - 2004.-Vol.74, № 3.-P. 277-283.
10. Pearson D.,Masund T., Sahota O. et al. A comparison of calcaneal dual-energy X-ray absorptiometry and calcaneal ultrasound for predicting the diagnosis from hip and spine bone densitometry\ J. Clin. Densitometry.-2003/-Vol.6, №4. – P.345-352.

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА****УДК: 616.831-073.48:616.36****ЦВЕТНАЯ ДОПЛЕРОВСКАЯ СОНОГРАФИЯ И ТРЕХМЕРНАЯ  
РЕКОНСТРУКЦИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ С ПРОЯВЛЕНИЕМ ПЕЧЕНОЧНОЙ  
ЭНЦЕФАЛОПАТИИ****Е.О. Моисеева***ГОУ ВПО СГМА, кафедра факультетской терапии  
ПНИЛ "Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии"*

**Резюме:** Печеночная энцефалопатия (ПЭ) – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений. ПЭ диагностируется у 94,3% больных с диффузными заболеваниями печени. В статье приводятся данные обследования 76 пациентов с диффузными заболеваниями печени (40% вирусной, 31% алкогольной и 29% смешанной этиологии) и проявлением ПЭ I–III стадии. Для диагностики ПЭ проводились: клинический осмотр, психометрические тесты, алгоритм подсчета баллов ПЭ (HESA). Наряду с оценкой портальной гемодинамики, эластографией, пункционной биопсией применена технология триплексного исследования артерий головного мозга и воротной вены в режиме 3D. Получены доплерографические маркеры, позволяющие дифференцировать печеночную энцефалопатию по стадиям.

**Ключевые слова:** диффузные заболевания печени, печеночная энцефалопатия, церебральная гемодинамика, портальная гипертензия, ультразвуковая сонография, 3D режим.

**COLOR DOPPLER SONOGRAPHY AND THREE-DIMENSIONAL  
RECONSTRUCTION OF BLOOD VESSELS IN PATIENTS WITH DIFFUSE  
LIVER DISEASE AND A MANIFESTATION OF HEPATIC  
ENCEPHALOPATHY**

**Summary:** Hepatic encephalopathy (HE) - a set of potentially reversible neuropsychiatric disorders. HE is diagnosed in 94,3% of patients with diffuse liver diseases. The article represents survey data from 76 patients with diffuse liver disease (40% patient of virus aetiology, 31% alcoholic and 29% combined) and a manifestation of HE stage I-III. For the diagnosis of HE were performed: clinical examination, psychometric tests, this scoring algorithm HE (HESA). Along with the assessment of portal hemodynamics, elastografii needle biopsy apply of technology triplex study cerebral arteries and portal venous mode 3D. We obtain dopplerographic markers to differentiate the stages of HE.

**Key words:** diffuse liver diseases, hepatic encephalopathy, cerebral haemodynamics, portal hypertension, ultrasound sonography, 3D mode.

В последние десятилетия отмечается рост хронических диффузных заболеваний печени различной этиологии. Прогноз жизни пациентов с диффузными заболеваниями печени во многом зависит от развития осложнений. Одним из наиболее важных и частым осложнением является печеночная энцефалопатия, которая выявляется у 94% больных хроническими диффузными заболеваниями печени [5, 15, 17, 27, 41]. Своевременная диагностика печеночной энцефалопатии и определение ее стадии имеет существенное значение для лечения больных и прогноза заболевания [14, 23, 34].

Печеночная энцефалопатия – представляет собой совокупность неврологических и психологических нарушений, которые, в свою очередь, являются основными инвалидизирующими факторами больных [2, 7, 26, 31]. Нарушения гепатопортальной гемодинамики запускают каскад вегетативных, нейрогуморальных и метаболических реакций, обуславливающих изменения центральной гемодинамики, что приводит к усугублению расстройства церебрального кровотока, замыкая тем самым порочный круг [8, 11, 28, 29, 35]. Выраженность печеночной энцефалопатии варьирует от латентной (0 стадия) и

легкой (I стадия) степени — до комы (IV стадия), причем возможны как прогрессирование, так и регрессирование церебральных нарушений. Четкой закономерности развития клинических проявлений нет: в одном случае стадии печеночной энцефалопатии могут переходить от латентной во II, минуя I, в другом — ПЭ может клинически проявляться сразу, непосредственно со II стадии [3, 18, 25, 33].

Течение печеночной энцефалопатии определяется своевременностью и адекватностью терапевтических мероприятий. Расстройства психики проявляются в изменении сознания, поведения, снижении интеллекта, нарушении речи, а неврологические – в патологических нервно–мышечных и нейрофизиологических сдвигах [6, 16, 44].

Таким образом, ранняя диагностика печеночной энцефалопатии способствует улучшению прогноза заболевания и качества жизни пациента.

**Цель:** оценить возможности цветной доплеровской сонографии и трехмерной реконструкции сосудов у больных с диффузными заболеваниями печени в диагностике стадии печеночной энцефалопатии.

**Материалы и методы.** На базе МЛПУ «Клинической больницы №1» г. Смоленска и «Жуковского психоневрологического интерната с обособленным спецотделением» обследовано 76 пациента (42 мужчины и 34 женщины) в возрасте 27 – 65 лет с хроническими диффузными заболеваниями печени (40% вирусной, 31% алкогольной и 29% смешанной этиологии) и проявлением печеночной энцефалопатии I-III стадии (табл. 1). Стаж заболевания у пациентов — не менее 5 лет. Контрольную группу составили 45 пациентов с иной патологией желудочно-кишечного тракта: гастроэзофагально рефлюксной болезнью; язвенная болезнь 12-ти перстной кишки, нестойкая ремиссия; бескаменный холецистит, не осложненное течение; хронический панкреатит, нестойкая ремиссия.

*Таблица 1. Общая клиническая характеристика больных*

Группы	Число	мужчин	женщин	Средний
--------	-------	--------	--------	---------

пациентов	наблюдений					возраст, лет
		Абс.	%	Абс.	%	
Группа с печеночной энцефалопатией I ст.	29	14	(18,4%)	15	(19,7%)	51 ± 1,7
Группа с печеночной энцефалопатией II ст.	27	9	(11,8%)	18	(23,7%)	54 ± 0,7
Группа с печеночной энцефалопатией III ст.	20	12	(15,8%)	8	(10,5%)	52 ± 1,3
Контрольная группа (др. патология ЖКТ)	45	24	(53,3%)	21	(46,7%)	54 ± 1,2
Всего	121	59	(48,8%)	62	(51,2%)	53 ± 0,2

В исследование не включались больные психиатрическими, цереброваскулярными заболеваниями, лица, употреблявшие алкоголь и психотропные средства менее чем за 10 дней до обследования, пациенты с артериальной гипертензией более 5 лет в анамнезе, правожелудочковой сердечной недостаточностью и кардиальным фиброзом печени, гемодинамически значимым атеросклерозом сонных артерий.

Перечень обязательных исследований и лечения был в полном соответствии со стандартными протоколами (приказ Минздрава РФ от 17.04.1998 №125). Для диагностики печеночной энцефалопатии проводились: клинический осмотр пациентов, психометрические тесты, алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA), ультразвуковое исследование органов брюшной полости с портальной гемодинамикой и исследование v. portae в режиме 3D, ультразвуковая доплеровская сонография артерий головы (табл. 2) [4, 9, 21, 22, 32, 36, 40].



Таблица 2. Методы диагностики

Вид исследования	Количество больных	
	Абс.	%
Клинический осмотр	121	100
Тест Рейтана	121	100
Символьно-цифровой тест	121	100
Тест почерка	121	100
Тест копирования линий	121	100
Алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA)	121	100
Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий головного мозга	121	100
Ультразвуковое исследование органов брюшной полости с доплерографией, 3D исследование v. Portae	121	100
Эластография с определением фиброза печени	121	100
Эхокардиография	76	62,8
Пункционная биопсия	51	42,2

Психометрические тесты (тест чисел, тест почерка, тест линий, символьно-цифровой тест) использовались для ранней диагностики печеночной энцефалопатии и оценки характера течения заболевания. С помощью теста связывания чисел (тест Рейтана) оценивалась способность к совершению когнитивных движений. Конструктивная апраксия оценивалась по тесту линий и почерку пациента. Символьно-цифровой тест предназначен для оценки скорости и точности движений [12, 16, 37].

Алгоритм подсчета баллов печеночной энцефалопатии (HESA) использовался для определения стадии печеночной энцефалопатии (The Regents of the University of California, 2006) (табл. 3) [45].

Таблица 3. Шкала оценки HESA

4	<input type="checkbox"/> Отсутствие открытия глаз	<input type="checkbox"/> Отсутствие устного / голосового ответа
	<input type="checkbox"/> Отсутствие реакции на простые команды	
Если применимо все – Степень 4 в противном случае - продолжать		
3	<input type="checkbox"/> Сомноленция	<input type="checkbox"/> Спутанность сознания
	<input type="checkbox"/> Дезориентация в пространстве	<input type="checkbox"/> Дезориентация в пространстве
	<input type="checkbox"/> Странное, эксцентричное поведение	<input type="checkbox"/> Клонус / Ригидность / Нистагм / Симптом Бабинского
	<input type="checkbox"/> Гнев / Ярость	
	<input type="checkbox"/> Контроль умственной деятельности = 0	
Если применимо 3 или более – Степень 3 в противном случае – продолжать		
2	<input type="checkbox"/> Сонливость	<input type="checkbox"/> Утрата ощущения времени
	<input type="checkbox"/> Усиление рефлексов	<input type="checkbox"/> Неясная смазанная речь
	<input type="checkbox"/> Замедление ответов	<input type="checkbox"/> Неадекватное поведение
	<input type="checkbox"/> Тревожность	<input type="checkbox"/> Амнезия на недавние события
	<input type="checkbox"/> Нарушение простых вычислений	
Если применимо 2 или более <input type="checkbox"/> и 3 или более <input type="checkbox"/> - Степень 2 в противном случае – продолжать		
1	<input type="checkbox"/> Нарушение сна / нарушенный характер сна	<input type="checkbox"/> Тремор
	<input type="checkbox"/> Нарушение сложных вычислений	<input type="checkbox"/> Снижение объема внимания
	<input type="checkbox"/> Нарушение способности к образованию конструкций	<input type="checkbox"/>
	Депрессия	
Если применимо 4 или более <input type="checkbox"/> – Степень 1 в противном случае – Степень 0		
Степень печеночной энцефалопатии:		

Всем больным была проведена ультразвуковая доплерография v. portae и v. lienalis, исследование v. portae в В-режиме и режиме 3D, а также ультразвуковая доплерография экстра- и интракраниальных артерий головного мозга в первый день госпитализации, в период лечения (от 2 до 4 раз) и перед выпиской на 20-25 день.

Ультразвуковая доплерография v. portae и v. lienalis в дуплексном/триплексном режиме (В.В. Митьков, 2002) проводилась конвексным датчиком 5-2МГц [1, 19, 43]. Мы использовали оригинальную методику оценки режима 3D v. portae в баллах от 1 до 5. Определение эластичности паренхимы печени проводилось на аппарате «ФиброСкан» (Echosens, Франция).

Ультразвуковое доплеровское сканирование экстра- и интракраниальных артерий головного мозга проводилось по стандартной методике, предложенной В.Г. Лелюк и С.Э. Лелюк, 2003г. линейным датчиком 10-5МГц и секторным фазированным датчиком 4-2МГц в триплексном режиме: экстракраниальный

отдел — общая сонная артерия (ОСА), экстракраниальные отделы внутренней сонной артерии (ВСА), позвоночная артерия ПА (V2,V4); транскраниальное дуплексное ангиосканирование — передняя мозговая артерия (ПМА), средняя мозговая артерия (СМА), задняя мозговая артерия (ЗМА), внутренняя сонная артерия, основная артерия (ОА). Для определения венозного оттока исследовали скорость кровотока в позвоночных венах и в вене Розенталя [10, 13, 30, 39, 42]. Диагностика проводилась на аппаратах: SonoScape SCI 1000, Contron Medical - IMAGIC Agile).

Методика транскраниального дуплексного сканирования включает исследование вещества мозга в В-режиме, оценивая наличие патологических образований в них и исследование кровотока в крупных интракраниальных артериях, венах и синусах с использованием эффекта Допплера. Транскраниальное дуплексное сканирование выполняется только после проведения дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий. Показатели во всех случаях снимались после 15-минутного отдыха для стабилизации гемодинамики. Основные показатели рассчитывались по количественным характеристикам. Количественная оценка кровотока в артериях была основана на непосредственно измеряемых параметрах доплерограммы (амплитуда, частота, импульсные вариации) и рассчитываемых индексах. Этими показателями являлись: максимальная систолическая скорость, конечная диастолическая, средняя скорость кровотока, единица измерения которых исчислялась в сантиметрах в секунду (см/с); индекс пульсации (PI), индекс резистентности (RI), асимметрия максимальной линейной скорости кровотока [13, 24, 38].

Статистически достоверные изменения церебральной гемодинамики у больных с печеночной энцефалопатии выявляются в бассейне средних мозговых артерий (СМА) [11].

**Результаты.** У больных с диффузными заболеваниями печени отмечаются изменения церебральной гемодинамики в бассейне средней мозговой артерии различной степени выраженности – от минимальных до необратимых [10, 37,

39]. У 92% больных наблюдалась контралатеральная гемисферная асимметрия максимальной линейной скорости кровотока (ЛСК) в бассейне средней мозговой артерии более 30%, а так же снижение индекса пульсативности до 0,79 и более, индекса резистентности до 0,51 и более. Из них у 58,2% больных хроническими диффузными заболеваниями печени эти изменения носили бессимптомный характер, у 87,7% больных подтверждались лучевыми признаками, в других случаях – данные неспецифичны. Анализ результатов исследования продемонстрировал, что по ряду показателей ультразвуковой доплерографии выявлено статистически значимое отличие между группами. Показатели конечной диастолической скорости, пиковой скорости, средней скорости кровотока в правой и левой СМА у пациентов с I стадией печеночной энцефалопатии достоверно ниже соответствующих показателей у пациентов контрольной группы. Также значительно ниже скоростные показатели у пациентов со II стадией печеночной энцефалопатией по сравнению с показателями пациентов первой группы. Достоверное снижение индексов сопротивления по мере прогрессирования заболевания.

У больных с диффузными заболеваниями печени и печеночной энцефалопатией I ст. отмечалось: снижение максимальной скорости кровотока по средней мозговой артерии и минимальной, индекса резистентности, индекса пульсативности, увеличение асимметрии максимальной ЛСК (табл. 4).

*Таблица 4. Параметры кровотока в бассейне СМА у больных циррозом печени*

Параметры гемодинамики	Стадии печеночной энцефалопатии		
	I ст.	II ст.	III ст.
Максимальная ЛСК, см/с	87,9±5,1	82,1±4,9	73,2±5,0
Минимальная ЛСК, см/с	47,5±6,2	43,2±5,2	40,4±5,6
Асимметрия максимальной ЛСК, %	26,6±6,4	34,3±2,3	39,4±2,3

Значение индекса резистентности, ед	0,51±0,14	0,48±0,03	0,45±0,06
Значение индекса пульсативности, ед	0,79±1,6	0,73±0,3	0,69±3,2

Примечание: в IV стадии печеночной энцефалопатии (печеночной коме) транскраниальное триплексное сканирование артерий головного мозга не проводилось.

Наличие гемисферной асимметрии параметров максимальной ЛСК более 44%, снижение параметров максимальной (до 61 см/с) и минимальной (до 34 см/с) ЛСК, а также индекса резистентности (более 0,42) указывают на неблагоприятный прогноз диффузного заболевания печени.

При исследовании скорости кровотока по вене Розенталя выявлены достоверно значимые изменения — скорость возросла с усугублением выраженности печеночной энцефалопатии, причем это было более выражено в вене Розенталя в сравнении с позвоночными венами, где кровоток менее вариабелен и в меньшей степени может компенсироваться за счет коллатералей. У пациентов первой группы скорость кровотока в вене Розенталя составляла  $12,79 \pm 1,2$ ; у пациентов второй группы —  $13,42 \pm 1,13$ ; у пациентов третьей группы —  $14,97 \pm 1,62$ .

При ультразвуковой доплерографии v. portae в В- и 3D режимах наблюдается прямопропорциональная зависимость изменений портальной гипертензии и деформации v. portae в режиме 3D: от 1 до 4 баллов степень деформации v. portae при 1 степени портальной гипертензии, от 5 до 11 баллов - при 2 степени, от 12 до 16 баллов - при 3 степени.

### **Выводы**

1. Печеночная энцефалопатия диагностируется у 95,3% больных циррозом печени, из них у 64% больных развивается бессимптомное течение цереброваскулярной недостаточности.

2. При сравнении показателей ультразвуковой доплерографии наблюдалось снижение эластичности стенок сосудов, снижение скорости кровотока, пульсаторного индекса и индекса резистентности в большей степени у лиц с проявлением ПЭ III стадии.
3. Транскраниальное дуплексное сканирование - высокоинформативный метод для ранней диагностики изменений церебральной гемодинамики у больных с печеночной энцефалопатией и определения стадии печеночной энцефалопатии.
4. Трехмерная реконструкция v. portae может служить достоверным маркером сосудистой деформации и имеет возможности проводить диагностику печеночной энцефалопатии по стадиям.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Бальтер С.А. Ультразвуковая диагностика. - 1990 – 155 -160с.
2. Биллер Х. Практическая неврология: В 2 т. / Пер. с англ. С.А. Лихачева, Ю.В. Алексеенко, Н.А. Тотолян. — М.: Мед. лит., 2008. — Т 1: Диагностика. — С. 4, 534.
3. Буеверов А.О. Клинические формы и подходы к лечению печеночной энцефалопатии у больных циррозом // Русск. мед. журн. 2003; 5 (1): 32–7.
4. Буеверов А.О., Маевская М.В. Трудные вопросы диагностики и лечения печеночной энцефалопатии. // Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии. – 2005, № 1 – с.25 – 30.
5. Волчкова Е.В., Кокорева Л.Н. Печеночная энцефалопатия: особенности клинического течения и патогенетической коррекции // Consilium medicum. - 2005. Т. 7. № 6. - С. 451–456.
6. Герберт Т., Шомеруз Г. Латентная печеночная энцефалопатия при хронической печеночной недостаточности: влияние на трудоспособность пациента и возможности терапии // Международный бюллетень. Гастроэнтерология. — 2002. — № 8. — С. 132 -133.
7. Губергриц Н.Б. Печеночная энцефалопатия // Здоровье Украины. — 2006. — № 18. — С. 60.

8. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Золотаревский В.Б., ред. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. - М-Вести, 2002.
9. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буеверов А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции // Бол. орг. пищевар. - 2001. Т. 3. - С. 25-27.
10. Клочева Е.Г., Радченко В.Г., Романова Н.В., Королева И.Я., Сальникова Л.Г. Изменения церебральной гемодинамики у больных хроническими заболеваниями печени // Актуальные вопросы внутренних болезней: Материалы итоговой конференции кафедры внутренних болезней МПФ с курсом терапии и нефрологии ФПК ГОУВПО СПбГМА им. И. И. Мечникова. – СПб, 2004. – С. 15-17.
11. Куликов В.Е., Фишман Б.Б., Волков А.В., Малютин Г.С., Шварцман Г.И. Особенности церебральной гемодинамики у больных хроническими диффузными заболеваниями печени // Рациональная фармакотерапия в кардиологии - 2007. -№ 4, - С. 55-57.
12. Лагуткина Н.О., Романова Н.В. Диагностика латентной печеночной энцефалопатии // Человек и его здоровье – 2005: Материалы научно-практической конференции сотрудников и студентов СПбГМА им. И.И. Мечникова. – СПб, 2005. – С.152 -154.
13. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. — М.: Реальное время, 2004. — 304 с.
14. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Дичева Д.Т., Стасева И.В. Печеночная энцефалопатия: учебно-методическое пособие. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗиСР РФ, 2005.
15. Маевская М.В., Ивашкин В.Т. Гастроэнтерология: Справочник. - М.: Русский врач. 1998.-С.
16. Морис Виктор, Алан Х. Роппер. Руководство по неврологии / Под ред. Н.Н. Яхно: Пер. с англ. — 7-е изд. — М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2006. — С. 466-467.

17. Наместников Е.В., Лопаткина Т.Н. Печеночная энцефалопатия при хронических заболеваниях печени: лечение и профилактика. / М., 2004 - 17 с.
18. Надинская М.Ю. Печеночная энцефалопатии // Рос. Журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 1998. - N2. - С. 25-32.
19. Надинская М.Ю., Печеночная энцефалопатия: патогенетические подходы к лечению. // Consilium Medicum №2 – 2004 – С. 12–16.
20. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей. - 3-е изд., перев. и доп. - М.: Медицина, 1998. - 544 с.
21. Романова Н.В. Новые подходы к диагностике печеночной энцефалопатии у больных хроническими заболеваниями печени // Вестник Российской Военно-медицинской академии. - СПб, 2007. - N 1 (17), Прил., Ч.1. - С. 329.
22. Романова Н.В. Радченко В.Г. Клинико-лабораторные особенности течения печеночной энцефалопатии на фоне хронических заболеваний печени // Актуальные вопросы внутренних болезней: Материалы итоговой конференции кафедры внутренних болезней с курсом терапии и нефрологии ФПК ГОУВПО СПбГМА им. И. И. Мечникова. – СПб, 2006. – С. 21-22.
23. Федосына Е.А., Маевская М.В., Галимова С.Ф., Ивашкин В.Т.. Лечение осложнений печени: методические рекомендации для врачей – М.: 4ТЕ Арт, 2009 – 7 с.
24. Хазанов. Функциональная диагностика заболеваний печени. - М.: Медицина, 1998.-301с.
25. Цодиков Г.В., Богомолов П.О. Печеночная энцефалопатия: патофизиологические основы терапии. // Русск. мед. журн. - 2003; 5 (2): 76–80.
26. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. Пер. с англ.: Под ред. З. Апросиной Д., Мухина Н.А.– М.: Геотар Медицина, 1999 - 864 с.



27. Albrecht J, Jones EA. Hepatic encephalopathy: molecular mechanisms underlying the clinical syndrome. *J Neurol Sci* 1999; 170: 138–46.
28. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan JC, Abraldes J.G. The management of portal hypertension: Rational basis, available treatment and future options// *J. Hepatol.*, 2008. – Vol. 48. – P. S68-S93.
29. Butterworth RF. Complications of cirrhosis III. Hepatic encephalopathy. *J Hepatol* 2000; 32: 171–80.
30. Butterworth RF. Cerebral consequences of alcoholic liver disease. In: Sherman D.I.N., Preedy V.R., Watson R.R. *Ethanol and the liver*. London etc: Taylor Francis, 2002; p. 512–32.
31. Conn HO. Quantifying the severity of hepatic encephalopathy. In: Conn H.O., Bircher J. (eds.). *Hepatic encephalopathy: syndromes and therapies*. Bloomington: Medi-Ed Press, 1994 - p. 243.
32. Delcker A, Turowski B, Mihm U et al. Proton MR spectroscopy of neurometabolites in hepatic encephalopathy during L-ornithine-L-aspartate treatment – Results of a pilot study. *Metabol Brain Dis* 2002; 17: 103–11.
33. Ferenci P. Hepatic Encephalopathy Abstracts. *New Trends in Hepatology*. Falk Symposium No 92. St. Petersburg, Russia, June 21—22. — 1996. — P. 46-7.
34. Ferenci P., Schafer D.F., Pappas S.C., Jones E.A. Inhibitory and excitatory amino acid neurotransmitter in hepatic coma. In: G. Kleinberg, E. Deutch. *New aspects of clinical nutrition*. Basel: Karger, 1983: 485-504.
35. Haussinger D, Kircheis G, Fischer R et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: a clinical manifestation of astrocyte swelling and low-grade cerebral edema? *J Hepatol* 2000; 32: 1035–8.
36. Kugler CF, Lotterer E, Petter J et al. Visual event-related P300 potentials in early portosystemic encephalopathy. *Gastroenterol* 1992; 103: 302–10.
37. Kullmann F. Subclinical hepatic encephalopathy: the diagnostic value of evoked potentials // *J. Hepatology*. - 1995. -V.I. - P. 101-110.
38. Kuntz E., Kuntz H.-D. Hepatic encephalopathy. *Hepatology. Principles and practice* // Springer. 2002. - P. 234–54.

39. Layrargues GP. Movement dysfunction and hepatic encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 2001; 16: 27–35.
40. Montagnese S, Amodio P, Morgan MY. Methods for diagnosing hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: a multidimensional approach. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 281–312.
41. Neary D, Snowden JS. Sorting out subacute encephalopathy. *Pract Neurol* 2003; 3: 268–81.
42. Patel N, White S, Dhanjal NS et al. Changes in brain size in hepatic encephalopathy: a coregistered MRI study. *Metabol Brain Dis* 2004; 19: 431–45.
43. Ralls P. Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *Am.J.Roentgenol.*, 1990, 155: 517-525.
44. Schomerus H, Hamster W. Quality of life in cirrhotics with minimal hepatic encephalopathy. *Metabol Brain Dis* 2001; 16: 37–41.
45. The Regents of the University of California, 2006. Scale count HESA (algorithm scoring hepatic encephalopathy).

## ПЕДИАТРИЯ

УДК: 616.248–053.5+616.3

### ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ У ДЕТЕЙ

**О.В. Войтенкова**

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра педиатрии ФПК и ППС*

**Резюме:** У детей с бронхиальной астмой выявлена высокая частота гастродуоденальной патологии, ассоциированная с хеликобактериями в 83,3% случаев. Особенностью клинической картины является малосимптомное течение. Характерны сочетанное поражение различных отделов желудочно–кишечного тракта (ЖКТ), высокая частота рефлюксов (31%). Для своевременной диагностики заболеваний ЖКТ у детей с бронхиальной астмой необходимы тщательный сбор анамнеза и полное обследование органов пищеварения. Необходимым условием успешной терапии бронхиальной астмы в сочетании с патологией ЖКТ являются проведение эрадикации хеликобактерной инфекции, нормализации моторики ЖКТ.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, патология ЖКТ, дети.

### RATE AND SPECIFIC FEATURE OF GASTRODUODENAL DISORDERS IN CHILDREN WITH ASTMA

**O.V. Voytenkova**

**Summary:** Children with bronchial asthma have been found to show a high incidence of gastroduodenal diseases associated with *Helicobacter pylori* in 62,2% of cases. Their clinical picture is characterized by latency. Noteworthy is combined lesions of different parts of the gastrointestinal tract: high incidence of refluxes (31%). Timely diagnosis of GIT diseases in children with bronchial asthma requires thorough collection of history data and complete examination of digestive organs. The necessary

condition for successful therapy of bronchial asthma concurrent with GIT diseases is to eradicate *Helicobacter* infection and to normalize GIT motility.

**Key words:** bronchial asthma, gastrointestinal tract diseases, children.

В последние годы возросла частота аллергических заболеваний до 15-20% детского населения. Это явление связано с влиянием различных факторов: неблагоприятным состоянием экологии, повышенным потреблением высокоаллергенных продуктов, консервантов населением, особенно матерью во время беременности и кормления грудью, ростом патологии ЖКТ у детей, необоснованным и нерациональным применением лекарственных препаратов, среди которых особое значение имеют антибиотики. Среди аллергических заболеваний у детей высокий удельный вес занимает бронхиальная астма (БА), в связи с чем проблема её профилактики, диагностики и лечения приобретает первостепенное значение [1, 4]. Следует отметить, что аллергический процесс у ребёнка с атопией не ограничивается только проявлениями со стороны органов дыхания, а часто выливается в так называемый, «атопический марш» [2]. В настоящее время все большее внимание уделяется сочетанной патологии различной локализации, в том числе и в педиатрии. Одним из наиболее часто встречающихся вариантов является сочетание поражений бронхолегочной и пищеварительной систем. Общеизвестно, что эмбриогенетически органы дыхания и пищеварения имеют тесную анатомо-функциональную связь, выраженность которой проявляется при патологических процессах хотя бы в одной из этих систем [5]. Кроме того, их объединяет общность регуляторных механизмов, а также возможность воздействия множества внешнесредовых факторов. Наряду с бронхолегочной системой желудочно-кишечный тракт непосредственно контактирует с внешней средой. Поэтому основными функциями этих систем являются с одной стороны поглощение, с другой стороны - выведение. Трофический гомеостаз вместе с кислородным режимом составляют основу жизнедеятельности организма человека и являются кардинальным условием преодоления многих патологических состояний. В связи с этим,

большой интерес представляет изучение частоты и взаимовлияния патологии бронхолёгочной системы и желудочно-кишечного тракта.

**Цель исследования:** изучить распространенность и клинико-функциональные особенности патологии пищеварительной системы у детей и подростков с бронхиальной астмой в целях повышения эффективности профилактики, диагностики и лечения данной сочетанной патологии.

**Материалы и методы.** Обследовано 107 детей в возрасте от 7 до 17 лет, страдающих БА. По возрасту преобладали дети старшего школьного возраста (12-18 лет). Во всех возрастных группах преобладали мальчики (78,5%), что согласуется с данными литературы о распределении больных БА по возрасту и полу [3].

Группу сравнения составили 80 детей от 7 до 18 лет, страдающих различной патологией желудочно-кишечного тракта: 42 (52,5%) мальчика и 38 (47,5%) девочек. Критериями для формирования этой группы детей явились: неотягощённый аллергологический анамнез и отсутствие клинических проявлений аллергии. Исследованные группы сопоставимы по возрасту и полу.

Диагноз БА был выставлен на основании оценки данных анамнеза, клинических симптомов, исследования функциональных показателей дыхания в соответствии с Национальной программой «Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2008 г). У большинства обследованных нами пациентов была диагностирована бронхиальная астма легкой степени тяжести - 73 (68,2%), реже среднетяжелая (21,5%) и тяжелая форма (10,3%). Длительность течения БА у обследованных детей составляла от 1 до 13 лет.

Всем пациентам проведено комплексное клинико-инструментальное исследование желудочно-кишечного тракта, включавшее:

- 1) эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (эзофагогастродуоденоскопия) с прицельной биопсией слизистой антрального и фундального отделов желудка и двенадцатиперстной кишки и проведением морфологического исследования путем окрашивания биоптатов слизистой оболочки);

- 2) интрагастральную рН-метрию
- 3) УЗИ паренхиматозных органов;
- 4) иммуноферментный анализ на определение антител к антигенам хеликобактер пилори.

### **Результаты и обсуждение**

Важное значение в формировании атопии придается неблагоприятному течению антенатального периода. По данным акушерского анамнеза, в основной группе только у 22 (29,9%) матерей, а в группе сравнения - у 27 (57,6%) беременность протекала физиологически. При патологическом течении беременности и родов в основной группе преобладали: гестоз (43,5%), угроза прерывания беременности (29,4%) и родоразрешение путем кесарева сечения (11,8%), а в группе сравнения - гестоз (52,8%).

Известно, что функциональные возможности ЖКТ детей первого года жизни адаптированы исключительно для видоспецифичного, аутолитического питания грудным молоком. Перевод ребёнка на смешанное или искусственное вскармливание увеличивает риск проникновения в организм больших количеств чужеродных белков и формирования сенсibilизации, прежде всего, к белкам коровьего молока с развитием наиболее неблагоприятных форм аллергии [3].

При анализе характера вскармливания детей, страдающих БА в грудном возрасте выявлено, что они раньше переводились на искусственное вскармливание и только 13,1% из них в первые 12 месяцев жизни находились на естественном вскармливании. Искусственное вскармливание с рождения получали 29% детей, раннее искусственное (до 3 мес) – 39,3%.

Большую роль в формировании БА и сопутствующей патологии, безусловно, играли перенесенные в раннем возрасте заболевания до манифестации БА. У детей, больных БА в анамнезе часто отмечались острые диареи, трактованные как острые кишечные инфекции, причем, бактериальный возбудитель подтверждался крайне редко. Острая диарея у детей могла быть клиническим проявлением дисбактериоза кишечника на фоне аллергического дерматита, интестинальным проявлением пищевой аллергии на прием различных

облигатных аллергенов. Доказательством служит четкая связь обострений кожных проявлений и диарейного синдрома с приемом причинно-значимого аллергена. Частые респираторные заболевания, расцененные как ОРВИ, отмечены уже на первом году жизни, в это же время появлялись первые проявления обструктивного синдрома. Можно предположить, что этот симптомокомплекс был полиорганным проявлением аллергии, протекавшей в виде обострения кожного процесса и у ряда больных – гастроинтестинальных проявлений.

В соответствии с целью работы у всех больных БА проведен подробный сбор анамнеза, позволяющий заподозрить патологию органов пищеварения.

Анализ сроков появления клинических признаков патологии желудочно-кишечного тракта показал, что у 17 (15,8%) детей с бронхиальной астмой клиническая симптоматика предшествовала респираторным проявлениям, у 19 (17,7%) - имело место совпадение времени начала респираторных и гастродуоденальных клинических проявлений, у 71 (66,4%) - симптомы поражения желудочно-кишечного тракта возникли позже, на фоне бронхиальной астмы.

Наиболее распространенные жалобы со стороны органов пищеварительной системы укладывались в 3 основных синдрома: болевой и синдромы желудочной и кишечной диспепсии. Следует отметить, что на момент госпитализации жалобы предъявляли 24 (22,4%) ребенка, у 74 (69,2%) детей – жалобы со стороны пищеварительного тракта в анамнезе, 9 (8,4%) детей – жалоб не предъявляли (этим больным исследование проведено с согласия родителей при наследственной отягощенности по гастроэнтерологическим заболеваниям). Ведущим синдромом являлся болевой.

По отношению к приему пищи возникновение болей отображено в табл. 1, из которой следует, что почти половина обследованных пациентов с БА (42,3%), также как и в группе сравнения (44,8%) не отмечали связи с приемом пищи.

*Таблица 1. Частота появления болей в животе по отношению к приему пищи.*

Время появления боли	Основная группа		Группа сравнения	
	п	%	п	%
До еды	30	35,3	22	32,8
Во время еды	2	2,4	3	4,5
После еды	11	12,9	9	13,4
До и после еды	6	7,1	3	4,5
Не связаны с приемом пищи	36	42,3	30	44,8
<b>Всего:</b>	<b>85</b>	<b>100</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

Диспепсические расстройства имели место у 76 (71%) детей с БА и у 56 (70%) – группы сравнения. Наиболее частой жалобой в группе детей с БА была изжога (59,2%), выявляемая отдельным симптомом (21,1%) или в сочетании с другими диспепсическими расстройствами. Реже отмечались тошнота и отрыжка (51,3% и 43,4% соответственно), из них в 9,2% и в 10,5% случаев - отдельными симптомами соответственно. В группе сравнения из диспепсических расстройств также преобладала изжога 58,9%, из них у 25% - отдельным симптомом.

У 68 детей (63,5%) аппетит был не нарушен. На его снижение жаловались 17 детей (15,9%), на повышение - 22 (20,6%). В группе сравнения снижение аппетита наблюдалось у 10 детей (12,5%), у 30 (37,5%), был повышен. При осмотре чистый язык отмечен у 6 (5,6%) детей, обложен белым налетом - у 67 (62,6%), у 34 (31,8%) - "географический", указывающий на наличие ПА. В группе сравнения: чистый язык отмечен у 8 (10%) пациентов, обложенный белым налетом - у 72 (90%).

При пальпации органов брюшной полости у всех детей отмечалась болезненность различной локализации. Доминирующей локализацией боли при пальпации органов брюшной полости являлась эпигастральная область в обеих исследуемых группах (табл. 2).



Таблица 2. Локализация болей при пальпации органов брюшной полости у обследованных детей

Локализация	Группы	Основная группа		Группа сравнения	
		n	%	n	%
Эпигастрий		32	49,2	30	39,5
Эпигастрий + правое подреберье		14	21,5	18	23,7
Эпигастрий + мезогастрий		3	4,6	2	2,6
Эпигастрий + левое подреберье		4	6,2	2	2,6
Эпигастрий + мезогастрий + правое подреберье		7	10,8	5	6,6
Мезогастрий		2	3,1	8	10,5
Правое подреберье		2	3,1	9	11,8
Эпигастрий + правая подвздошная область		1	1,5	2	2,6
<b>Всего:</b>		<b>65</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>100</b>

У 74 (69,1%) детей с БА и 63 (78,7%) детей группы сравнения стул был ежедневный, оформленный. Изменение стула наблюдалось у 33(30,8%) детей основной группы и 17 (21,3%) – у группы сравнения; по характеру преобладали запоры в обеих группах.

Обращаемость детей в лечебно - профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения не отражает истинной распространенности этих заболеваний и у части детей гастроэнтерологические заболевания выявляются при проведении специальных исследований. Эндоскопические изменения СО ВОПТ, выявленные у детей с БА, в большинстве случаев носили поверхностный характер (78,9%), реже эрозивный (15,8%) или язвенный (5,3%). В 69,7% случаев имелось изолированное поражение желудка, а в остальных (30,3%) - сочетанное с поражением СО ДПК. В группе сравнения также преобладал поверхностный характер изменений СО (85,1%), но в 2 раза реже диагностировано эрозивное поражение СО ДПК по сравнению с основной группой (6,4%). По данным ФЭГДС, в 98% случаев у детей с БА регистрировались

нарушения моторики в виде дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, недостаточности кардии и привратника, в группе сравнения – 62,5%.

Таким образом, эндоскопически у 76 из 107 детей в основной группе выявлены признаки ХГ, несмотря на отсутствие жалоб при госпитализации со стороны пищеварительного тракта.

Для окончательной постановки диагноза исследованы гастробиоптаты, полученные во время ФЭГДС из антрального и фундального отделов. Интерпретация данных биопсии осуществлялась по шкале Л.И. Аруина и оценивались следующие показатели: активность гастрита, наличие НР и степень обсеменённости СО, кишечная метаплазия, атрофия. У 16 (21%) обследованных с БА и у 7 детей (15%) группы сравнения морфологически выявлена атрофия слизистой желудка, при этом и в основной группе, и в группе сравнения чаще диагностирована слабая степень атрофии (68,7% и 57,1% соответственно), средняя (25%, 42,9% соответственно), выраженная атрофия встречалась только у больных основной группы (6,3%). Степень активности ХГ по нашим данным у детей основной группы и группы сравнения при исследовании собственно слизистой оболочки желудка распределилась следующим образом: у детей с БА активный процесс в СОЖ выявлялся в 97,4% случаев, в группе сравнения в 93,6%. Среди них есть различия по преобладанию степени активности. Так, у детей основной группы в (47,4%) выявлялась средняя степень активности, в группе сравнения в (53,2%) случаев – слабая степень активности. Возможно, большая частота у детей основной группы связана с проведением базисной терапии у этих детей.

Ведущим этиологическим фактором в патогенезе ХГД и язвенной болезни считается НР, значение которого в последнее время не подвергается сомнению. Параллельно с гистоморфологическим исследованием гастробиоптатов из антрума у всех детей с БА проведено исследование антигенемии Нр методом ИФА. Результаты исследования совпали в 49 случаях и только в 3 отмечено расхождение. В контрольной

группе обследованных расхождений результатов не наблюдалось. Все дети обследованы впервые и не получали эрадикационной терапии.

Анализ степени обсемененности выявил преобладание в обеих группах средней степени обсеменённости СОЖ НР - 48,1% и 59,1% ( $p>0,05$ ). Сильная степень обсеменённости в основной группе отмечалась в 23,1% случаев против 9,1% в группе детей с гастродуоденальной патологией ( $p<0,05$ ). Слабая степень обсеменённости СОЖ Нр выявлена в 28,8% детей с БА, что достоверно ( $p>0,05$ ) не отличалось от группы сравнения (31,8%). В зависимости от тяжести БА степень обсеменённости СОЖ НР распределилась следующим образом: чаще определялась сильная степень обсеменённости – 85,7%, выявленная у детей с тяжелой БА. Слабая степень обсеменённости у детей с тяжелой БА вообще отсутствует, со средней тяжестью астмы диагностирована в 18,2% и с легкой БА - в 38,2% случаев. Разность показателей инфицированности детей НР с легкой и средней степенью тяжести БА была статистически недостоверной ( $p>0,05$ ). Но в группах детей со средней и тяжёлой степенью БА ( $p<0,05$ ), а также лёгкой и тяжёлой БА ( $p<0,05$ ) разность показателей статистически значима. Таким образом, выявлена взаимосвязь степени Нр-инфицированности и степени тяжести БА. Чем тяжелее протекала БА, тем выше степень обсеменённости СОЖ Нр, что возможно связано с особенностями и длительностью базисной терапии. Кроме того, получены данные, касающиеся соотношения эндоскопических изменений со стороны слизистой желудка и ДПК и наличия НР. Так, из 60 случаев наличия поверхностных изменений СОЖ у детей с БА - 50 ассоциированы с НР, что составляет 83,3%. Во всех случаях с эрозивными и язвенными изменениями, выявленных у детей с БА, обнаружены хеликобактерии. Это подтверждает то, что при более глубоких поражениях СОЖ НР диагностируется чаще, чем при поверхностных изменениях слизистой.

## **Выводы**

1. В результате комплексного обследования детей с БА, поступивших в стационар в стадии клинической ремиссии БА (70%) или в стадии обострения – (30%) практически у всех (98%) выявлена патология системы пищеварения.
2. Факторами риска возникновения заболеваний гастродуоденальной зоны у детей больных БА является: отягощенная наследственность по аллергическим и гастроэнтерологическим заболеваниям, особенно при их сочетании по материнской и отцовской линии; патология беременности; наличие и обострение аллергических заболеваний у матери во время беременности и кормления грудью; раннее смешанное и искусственное вскармливание, симптомы острых расстройств пищеварения на первом году жизни.
3. У детей с сочетанным поражением органов дыхания (БА) и верхних отделов пищеварительного тракта по данным ФЭГДС верифицирован терминальный эзофагит (20 %), распространенный поверхностный (78,9%) гастрит, эрозивный гастрит (15,8%), и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (5,3%). Установлена высокая частота (98%) нарушения моторики в виде дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, недостаточности кардии и привратника.
4. Установлено, что ведущим этиологическим фактором ХГД у больных БА является НР-ассоциированный, при этом степень обсеменённости СО желудка (СОЖ) зависит от тяжести астмы.
5. Стертость клинической картины, недостаточное внимание со стороны родителей и детей с БА к нарушениям со стороны ЖКТ затрудняют раннюю диагностику и лечение. Выявленная в ходе исследования высокая частота и закономерности развития патологии пищеварительной системы у больных бронхиальной астмой диктует необходимость включения в стандарт обследования этих больных комплексного исследования состояния пищеварительной системы (после купирования симптомов бронхиальной астмы). Кроме педиатра и аллерголога эти дети должны находиться под

наблюдением гастроэнтеролога с проведением плановой госпитализации и противорецидивного лечения, согласно рекомендуемым срокам.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма у детей. Клинические рекомендации /Л.Д. Горячкина, Н.И. Ильина, Л.С. Намазова, Л.М. Огородова, И.В. Сидоренко, Г.И. Смирнова, Б.А. Черняк // Практика педиатра.- 2008.- №9.- с. 7-18.
2. Вахрушев Я.М. Современные рекомендации по ведению больных бронхиальной астмой в амбулаторно-поликлинических условиях / Я.М. Вахрушев, И.В. Жукова // Пульмонология.- 2009.- № 2.
3. Клинические рекомендации. Бронхиальная астма / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 224 с.
4. Гастроинтестинальная аллергия у детей с атопическим дерматитом - клиника, диагностика, лечение/ Римарчук Г.В и др.- М., 2004.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 3-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 108 с., ил.
6. Gelfand E.W. Pediatric asthma: a different disease /Gelfand E.W. //Proc Am Thorac Soc. 2009 May 1;6(3):278-82.
7. International differences in asthma guidelines for children / Cope S.F., Ungar W.J., Glazier R.H. //Int Arch Allergy Immunol.- 2009.-148(4):265-78.

**УДК: 16.214-053.2**

### **РОЛЬ СРЕДОВЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ И ТЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ**

**Е.В. Панасенкова**

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра педиатрии ФПК и ППС*

**Резюме:** Бронхиальная астма является частой патологией детского возраста, в настоящее время наблюдается неуклонный рост ее

распространенности. Цель исследования – изучение влияния неблагоприятных условий внешней среды на формирование заболевания. Исследовано 877 детей в возрасте с 6 месяцев до 18 лет, больных бронхиальной астмой. Выявление внешних факторов, влияющих на динамику аллергического процесса, с учетом наследственной отягощенности имеет большое значение для прогноза бронхиальной астмы.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, аэрополлютанты.

## **THE INFLUENCE OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF ASTMA IN CHILDREN**

**E.V. Panasenкова**

**Summary:** Bronchial asthma is presently a common childhood disease; there is a steady increase in its prevalence. The study was undertaken to evaluate the influence of environmental factors on the development of the disease. A 877 asthmatic children aged 6 month to 18 years were examined. The detection of the factors influencing the trend in an allergic process, with a family history being kept in mind, are of great importance for the prognosis of bronchial asthma.

**Key words:** bronchial asthma, children, air pollution.

Одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний у детей является бронхиальная астма, более высокая встречаемость которой характерна для экологически неблагополучных промышленных городов. Это заболевание ограничивает жизнедеятельность детей, снижает их социальную и физическую активность, качество жизни, а при тяжелых проявлениях приводит к инвалидизации. Развитие ее связано с комплексным воздействием внутренних (генетическая предрасположенность, атопия, гиперреактивность) и внешних факторов. Внешние факторы многочисленны (аллергены, курение, воздушные поллютанты, респираторные инфекции и т.д.), но управляемы. Их воздействие тесно связано с загрязнением окружающей воздушной среды и может не только запускать манифестацию бронхиальной астмы, но и вызывать ее обострение или способствовать персистенции симптомов. Около 50 млн. человек

Российской Федерации проживает в городах, где уровень загрязнения атмосферного воздуха систематически в 10 и более раз превышает предельно допустимые концентрации, при этом, бронхиальную астму чаще наблюдают у городских, чем у сельских жителей (7,1% и 5,7% соответственно) [2, 3].

В связи с этим целью настоящего исследования было изучение клинико-иммунологических особенностей бронхиальной астмы у детей, проживающих в разных регионах промышленного города, и выявление влияния внешних факторов на формирование и течение заболевания.

### **Материалы и методы исследования**

Под наблюдением находилось 877 детей в возрасте с 6 месяцев до 18 лет, страдающих бронхиальной астмой различной степени тяжести. Мальчиков среди обследованных было 521 (59%), девочек – 356 (41%). Легкая степень тяжести наблюдалась у 572 (65%) ребенка, среднетяжелая – у 305 (35%) детей. Пациентов с тяжелой формой заболевания было 15 человек, поэтому эта группа детей не участвовала в исследовании.

Диагностика заболевания осуществлялась на основании данных анамнеза с учетом наследственной предрасположенности по бронхиальной астме или другим атопическим заболеваниям, оценки клинических симптомов и определения уровня общего и специфических IgE. У детей старше 6 лет учитывались результаты исследования функциональных показателей дыхания (спирография) и пикфлоуметрии. Все иммуно-аллергологические исследования проводились в период ремиссии основного заболевания.

Контроль за течением заболевания проводился на основании оценки жалоб, наличия клинических симптомов, а у детей старше шестилетнего возраста – с учетом данных ежедневной пикфлоуметрии и спирографии.

Анализ состояния здоровья обследованных детей проводили по историям развития (ф.112) с использованием специальных анкет. В анкеты входили данные о месте и бытовых условиях проживания ребенка, наследственной отягощенности по материнской и отцовской линиям, состоянии здоровья и возрасте матери и отца, перинатальном анамнезе ребенка, динамике

физического и нервно-психического развития, наличие острой заболеваемости на первом году жизни, характере вскармливания детей, времени введения прикормов, возрасте манифестации клинических симптомов атопического дерматита и его течения, появлении первого бронхообструктивного синдрома, частоте его возникновения до момента установления диагноза.

Проводилась оценка Т- и В- клеточного звена иммунитета (CD3, CD4, CD8, CD-20, CD23) методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью панели моноклональных антител производства ТОО «СОРБЕНТ» г. Москва.

Оценку уровня общего и специфических IgE в сыворотке крови методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью панели моноклональных антител производства ТОО «СОРБЕНТ» г. Москва. Определение специфических иммуноглобулинов проводилось к пыльцевым, пищевым, бытовым, эпидермальным и грибковым аллергенам.

В работе использовались данные государственного доклада «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Смоленской области в 2009 году», подготовленного Управлением Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, раздела I «Состояние среды обитания человека и её влияние на здоровье населения», главы 1.1. «Гигиена атмосферного воздуха». Нами использовались данные по выбросам загрязняющих веществ в атмосферу, таких как оксид и диоксид азота, диоксид серы, оксид углерода, ртутью, бензпирен, взвешенные вещества, фенол, формальдегид.

В г. Смоленске наблюдения велись на 6 постах трех районов города. Стационарные посты с постоянным наблюдением, станции которых расположены в жилом районе. Пост № 4 – Тихвинка (Промышленный район). Пост № 5 – улица Тенишевой, 33 (Промышленный район). Фиксированные точки, в которых проводились эпизодические наблюдения. Пост № 91 - улица Индустриальная, 9а и на промплощадке (Промышленный район). Пост № 92 – улицы 12 лет Октября и Фрунзе (Заднепровский район).



Пост № 95 – площадь Победы (Ленинский район). Пост № 97 – улицы Попова и Рыленкова (Промышленный район).

Статистическая обработка результатов исследований проведена с помощью пакета прикладных программ «SPSS 11.0 for WINDOWS», STATISTICA 6.0 с использованием непараметрических критериев Вилкоксона-Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова и корреляционного анализа с вычислением коэффициента Пирсона. Доверительные интервалы для средних величин вычислялись с заданным уровнем достоверности 0,95.

**Результаты.** Дети проживали в г. Смоленске, где основными источниками загрязнения воздуха являются выбросы веществ топливно-энергетических, промышленных, транспортных, очистных предприятий, а также автомобильного, железнодорожного и других видов транспорта. При этом 70% общего количества техногенной нагрузки города составляют суммарные выбросы автомобильного транспорта. Уровень загрязнения за 2009 год в целом по городу был повышен за счет бензпирена, взвешенных веществ, диоксида азота, фенола и формальдегида. Наибольший вклад в формирование уровня загрязнения вносили концентрации взвешенных веществ летом и бензпирена зимой. Однако необходимо учитывать, что г. Смоленск имеет достаточно сложный рельеф – это холмистая местность, изрезанная глубокими оврагами, что так же может оказывать влияние на формирование и течение бронхиальной астмы у детей.

Все дети проживали в трех районах города, каждый из которых характеризовался следующими особенностями течения заболевания и экологической ситуацией.

Для 464 (52,9%) детей, проживающих в центре города, при наибольшей плотности населения в данном районе, высокой дорожной активности и минимальном количестве зеленых насаждений, большое количество частных домов (78,2%), выявлено превышение ПДК диоксида азота в окружающем воздухе. Для данной группы детей было характерно в основном легкое течение бронхиальной астмы (67%) при низкой степени сенсibilизации (57%) к

основным группам аллергенов, наибольшей значимостью из которых обладали пищевые (41%), пыльцевые (32%) и бытовые (19%).

Промышленный район, где в основном располагаются промышленные и строительные предприятия, также характеризуется высокой дорожной активностью и минимальным количеством зеленых насаждений, характеризуется превышением ПДК взвешенных веществ и специфических примесей в окружающем воздухе. Здесь проживает 268 (30,6%) детей, из обследованных пациентов с бронхиальной астмой, которая характеризуется преобладанием средней степени тяжести заболевания с персистенцией клинических симптомов при нарастании количества детей со средней степенью сенсибилизации (37%) к причинно-значимым аллергенам, основными из которых явились пищевые (42%), пыльцевые (27%) и бытовые (23%).

В Заднепровском районе, самом малонаселенном в городе, проживало 145(16,5%) обследованных детей. Данная территория характеризовалась превышением ПДК оксида углерода. У обследованных детей отмечалось увеличение количества детей со среднетяжелым течением заболевания при нарастании доли высокой степени сенсибилизации (13%) к основным группам аллергенов (пищевые - 41%, пыльцевые и бытовые соответственно 26%).

Обращает на себя внимание высокая плотность проживания детей с бронхиальной астмой средней степени тяжести на улице Соболева, вдоль которой расположены: мебельная фабрика, асфальтовый завод, крупная городская свалка, и в районе «Сортировка», расположенного рядом с железнодорожной магистралью, в низкой, сырой местности в пойме реки Днепр. К сожалению, в данном регионе исследования проб воздуха не проводились. Но необходимо отметить, что для детей, проживающих в этих районах было характерна средняя и высокая степень сенсибилизации к большинству аллергенов при увеличении значимости пыльцевых (до 47%).

**Выводы.** Во всех районах г. Смоленска выявлялось эпизодическое или длительное превышение ПДК вредных веществ, составляющих выхлопные газы автомобильного транспорта, но в каждом из изученных районов, отмечалось

превышение по различным составляющим газа. Это явление, учитывая особенности сенсбилизации у детей с бронхиальной астмой, проживающих на выделенных территориях, позволяет указать на влияние средовых факторов в развитие заболевания.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А Бронхиальная астма у детей /А.А. Баранов, Л.С. Намазова, И. Сидоренко //Медицинская газета.- 2007.- №№ 53-54.
2. Бронхиальная астма у детей. Клинические рекомендации /Л.Д. Горячкина, Н.И. Ильина, Л.С. Намазова, Л.М. Огородова, И.В. Сидоренко, Г.И. Смирнова, Б.А. Черняк //Практика педиатра.- 2008.- №9.- с. 7-18.
3. Влияние антропогенной нагрузки промышленных городов на функцию внешнего дыхания у детей/ Скачкова М.А., Лаптева Н.М., Тарасенко Н.Ф., Карпова Е.Г. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения.- Выпуск 6.- Москва.- 2006.- С. 15-16.
4. Дыбунова Е.Л. Влияние экологических факторов на аллергическую заболеваемость детского населения Российской Федерации: Автореф. дис... канд. мед. наук/ Е.Л. Дыбунова; ГУ Научный центр здоровья детей РАМН.- Москва., 2008.- 26 с.
5. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». 3-е изд., испр. и доп. – М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 108 с., ил.
6. Устинова О.Ю. Клинические особенности течения бронхиальной астмы у детей, проживающих в условиях аэротехногенной нагрузки / О.Ю. Устинова, К. П. Лужецкий // Экология человека.- 2006.- №4, с.28.
7. Spatial analysis of air pollution and childhood asthma in Hamilton, Canada: comparing exposure methods in sensitive subgroups /Sahsuvaroglu T., Jerrett M., Sears M.R., McConnell R., Finkelstein N., Arain A., Newbold B., Burnett R. //Environ Health.- 2009.- Apr 1;8:14.

УДК: 616-053.2

**ВЛИЯНИЕ ДИСБИОТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА РАЗВИТИЕ  
ГНОЙНО – ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕПОЛОВОЙ  
СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

**Е.А. Федосов, Т.Г. Авдеева, Н.А. Фролова, М.В. Егорова, Е.В. Гриневич**

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра микробиологии*

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра поликлинической педиатрии*

**Резюме:** Проведено исследование микрофлоры толстого кишечника, отделяемого влагалища, препуциального мешка и мочи у детей. Выявлена группа риска по развитию гнойно – воспалительных заболеваний.

**Ключевые слова:** микрофлоры кишечника, дети, взаимосвязь, мочеполовая система.

**IMPACT OF DYSBIOSIS ABNORMALITIES ON THE DEVELOPMENT  
OF PURULENT INFLAMMATORY DISEASES OF UROGENITAL SYSTEM  
IN CHILDREN**

**E.A. Fedosov, T.G. Avdeeva, N.A. Frolova, M.V. Egorova, E.V. Grinevich**

**Summary:** This work is about features of gut microorganisms in babies large intestine. Quantitative and qualitative composition was investigated. Correlation of these changes and infection was found.

**Key words:** gut microorganisms, children, correlation, urogenital system.

Одним из важных условий дальнейшего развития и сохранения здоровья населения нашей страны является охрана материнства и детства, и в этой проблеме особое значение приобретает развитие научных направлений по изучению взаимосвязи плода с организмом матери, выявлению влияния на мать, плод и новорожденного различных факторов, исследованию особенностей механизмов сложной адаптивной регуляторной деятельности растущего организма.

Нормальная микрофлора человека имеет важное значение для поддержания в оптимальных условиях метаболических процессов, протекающих в макроорганизме, а также необходима для создания высокой колонизационной резистентности организма хозяина по отношению к патогенным микробам.

Ранее нами проводилось микробиологическое обследование беременных женщин в последнем триместре и их новорожденных детей. Результаты работы показали, что изменение биоценоза кишечника матерей влияет на динамику, формирующегося кишечного биоценоза, и может способствовать увеличению частоты инфекционно - воспалительных заболеваний у этих детей (5,6,7).

**Цель работы:** выявить возможную взаимосвязь между изменением микрофлоры кишечника у детей и частотой развития у них инфекционно - воспалительных заболеваний.

В структуре инфекционно-воспалительных заболеваний ведущее место занимают воспалительные заболевания вульвы и влагалища, мочевыводящих путей как у девочек, так и у мальчиков в разных возрастных категориях, что может стать причиной серьезных нарушений репродуктивной сферы в более старшем возрасте.

Необходимость изучения данного вопроса диктуется не только изучением клинического характера течения болезни, но и учётом эпидемиологической характеристики для организации ранней диагностики и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний у детей.

**Материалы и методы.** В данное исследование были включены дети, имеющие высокий риск по развитию дисбактериоза кишечника. Всего было обследовано 126 детей, в том числе 42 пациентки с воспалительными заболеваниями вульвы и влагалища (ВЗВВ), 26 мальчиков с воспалением крайней плоти и 58 человек без видимой патологии на момент осмотра.

Ведущими жалобами, ставшими основными критериями отбора для пациентов были: нарушение микрофлоры толстого кишечника у женщин во

время беременности в анамнезе (частый стул или запоры), соответствующие жалобы у их детей (изменение частоты дефекаций), а также покраснение, болезненность, зуд в области промежности, выделения, учащенное и болезненное мочеиспускание.

Проведенные исследования детей включали в себя: осмотр детским врачом-гинекологом, детским врачом – урологом и детским хирургом, бактериологическое исследование отделяемого влагалища (штриховая техника посева), бактериологическое исследование мазка из препуциального мешка (ПМ), бактериологическое исследование мочи (метод Гольда), исследование кала на дисбактериоз.

Интервал времени от момента забора до посева материала на дифференциально-диагностические среды составлял 1,5-2 часа. При заборе и доставке материала руководствовались приказом МЗ РФ об утверждении отраслевого стандарта от 9 июня 2003 № 231 (4). При постановке анализов руководствовались методическими рекомендациями Р.В. Эпштейн-Литвак, Ф.Л. Вильшанской. Видовую идентификацию осуществляли общепринятыми методами, используя номенклатуру Берджи и сведения, обобщенные в руководствах по клинической микробиологии.

Фекалии в количестве 1 г. помещались в сухую стерильную пробирку, затем готовили десятикратные серийные разведения и осуществляли посев на питательные среды. Посевы инкубировались в термостате при температуре 37 °С в течении 24-72 часов, затем производился подсчет выросших колоний с последующей идентификацией чистых культур в биохимических тестах.

Моча забиралась после тщательного туалета наружных половых органов, исследовалась средняя порция свободно выпущенной мочи, собранной в стерильную пробирку в количестве 3 – 5 мл.

**Результаты.** У детей, рожденных женщинами с нарушениями микрофлоры, установлено снижение удельного веса ББ и ЛБ. Лакозопозитивные кишечные палочки обнаружены в меньшем числе случаев,

но преобладают гемолитические и лактозонегативные КП, также увеличивается доля УПМО в общем биоценозе кишечника.

В последующем при бактериологическом исследовании было установлено в качестве возбудителей вульвовагинитов чаще выступает грам - отрицательная флора (гемолитические и лактозонегативные КП) , из грам - положительной флоры чаще – сапрофитический стафилококк, в единичных случаях – стрептококк, эпидермальный стафилококк, грибы рода кандиды.

При бактериологическом исследовании мазка из препуциального мешка чаще выделялась грам - положительная флора - энтерококки, эпидермальный стафилококк, и реже грам - отрицательная флора - бактерии кишечной группы: кишечная палочка, клебсиелла, протей.

Сравнение бактериологического анализа мочи показало наличие обсемененности мочи до  $10^3 - 10^5$  КОЕ/мл в группе детей с воспалительными заболеваниями вульвы и влагалища и с воспалением крайней плоти, в группе детей без видимой патологии обсемененности не было выявлено.

Таким образом, согласно нашим данным:

- уязвимой группой по развитию инфекционно-воспалительных заболеваний мочеполовой системы являются дети матерей с нарушениями микробной экологии;
- этиологическим агентом вульвитов/вульвовагинитов чаще выступает грам - отрицательная флора кишечной группы;
- этиологическим агентом воспаления препуциального мешка являются - энтерококки, эпидермальный стафилококк, бактерии кишечной группы.

**Выводы.** Основываясь на результатах нашего исследования можно предположить, что при развитии дисбиотических изменений у новорожденных детей в толстой кишке создаются благоприятные условия для размножения условно - патогенных микроорганизмов, которые в свою очередь в последующие годы развития ребенка, способствуют развитию гнойно-воспалительных процессов, особенно мочеполовой системы как у девочек, так и у мальчиков.

Эти дети требуют особого внимания в роддоме и наблюдения в детской поликлинике.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аккер Л. В., Гольцова Н. П. Влияние микробиологического статуса беременных группы риска на заболеваемость новорожденных и детей раннего возраста // Тезисы докладов Русско - Японского медицинского симпозиума. Хабаровск., 1998. - С. 95.
2. Муратов И. Д., Кузьмичёв П. П.. Гнойный баланопостит у детей.//Детская хирургия – 2002. - №1 – С. 36-40.
3. Папаян А. В., Савенкова Н. Д. Клиническая нефрология детского возраста. – Санкт – Петербург: Питер: СОТИС, 1997. - С.450- 458.
4. Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника: Приказ МЗ РФ об утверждении отраслевого стандарта от 9 июня 2003г. - № 231.
5. Федосов Е.А., Авдеева Т.Г., Фролова Н.А. Особенности формирования здоровья ребенка в современных условиях // Сборник научных трудов «Актуальные вопросы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия и охраны здоровья населения Центрального региона России» по материалам региональной научно-практической конференции. Смоленск, 2002 г. – С. 82.
6. Фролова Н.А., Авдеева Т.Г., Федосов Е.А. К вопросу влияния здоровья матери на формирование микрофлоры ребенка // Вестник Смоленской медицинской академии. Сборник научных трудов – Смоленск, 2000 г. - № 4. – С. 20 – 22.
7. Фролова Н.А. Роль состояния здоровья и микрoэкологического статуса беременной женщины в развитии инфекционно- воспалительных заболеваний у детей первого года жизни // Узловые вопросы борьбы с инфекцией. Материалы Российской научно практической конференции. – Санкт – Петербург: Питер, 2004 г. - С. 260 – 261.



8. Хавкин А. И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет // Российский медицинский журнал (Детская гастроэнтерология и нутрициология). — 2003. — Т. 11. - № 3. — С. 122–125
9. Халиуллина С. В., Анохин В. А., Поздеев О. К., Герасимова Е. С.. Кишечный дисбиоз – этиологическая и патогенетическая основа синдрома бактериурии // Казанский медицинский журнал – 2003. - Т. 84 - №1 - С.51-53.
10. Walker WA. Role of Nutrients and Bacterial Colonisation in the Development of Intestinal Host Defence. *J Paediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30 (suppl 2): S2–S7.

## ФАРМАКОЛОГИЯ. НЕВРОЛОГИЯ

УДК: 615.276:615.07

### АНАЛИЗ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ПРОВИЗОРОВ И ФАРМАЦЕВТОВ О КЛИНИЧЕСКИХ ЭФФЕКТАХ И СОВРЕМЕННОЙ ТАКТИКЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ

**А.М. Хайкин, Г.К. Решедько, Е.В. Хайкина,  
А.В. Крикова, Е.В. Мелехина, Н.А. Парамонова**  
*ГОУ ВПО СГМА, кафедра клинической фармакологии*

**Резюме:** Цель исследования - проанализировать представление провизоров и фармацевтов о свойствах и клиническом применении нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Было проведено анкетирование сотрудников аптек г. Смоленска. В опросе приняли участие 120 провизоров и фармацевтов.

Среди НПВС, пользующих высоким спросом среди посетителей аптек, респонденты указали парацетамол, метамизол и ацетилсалициловую кислоту. В качестве основного НПВС для лечения болевого синдрома наиболее часто упоминались метамизол - 35,4%, кетопрофен - 27,2% , ибупрофен - 24,5% и парацетамол 19,3% всех упоминаний. Наиболее безопасными и жаропонижающими НПВС у детей большинство респондентов считают парацетамол и ибупрофен, однако, 37,5% опрошенных специалистов считают возможным применение нимесулида и ацетилсалициловой кислоты. Предпочтительной лекарственной формой НПВС для купирования мышечных болей 49,1% специалистов считают таблетки и инъекции. Реклама НПВС в средствах массовой информации влияет на рекомендации 28% опрошенных специалистов.

Таким образом, анализ представлений сотрудников аптек г. Смоленска в целом показал недостаточный уровень знаний о свойствах и клиническом

применении препаратов группы НПВС и необходимость проведения дополнительных образовательных программ.

**Ключевые слова:** нестероидные противовоспалительные средства, респонденты, фармацевты и провизоры.

## **ANALYSIS OF PHARMACISTS OPINION ABOUT NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS PROPERTIES AND CLINICAL USE**

**A.M. Haykin, G.K. Reshedko, E.V. Haykina, A.V. Krikova, E. V. Melekhina, N.A. Paramonova**

**Summary:** The objective of the study was to examine the pharmacists opinion about non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) properties and clinical use. Questionnaire of 120 pharmacists in Smolensk was performed. Paracetamol, metamisol and acetylsalicylic acid are the most popular NSAIDs in the Smolensk pharmacies. As the main analgesic, metamisol was referred in 35, 4 % cases, ketoprofen – 27.2%, ibuprofen – 24.5% and paracetamol – 19,3%. In pharmacist's opinion, paracetamol and ibuprofen are most safety and effective antipyretics for children, but 37.5% respondents recommended nimesulide and acetylsalicylic acid as antipyretics for children. Tablets and injection are preferable drug forms for myalgia treatment in opinion 49.1% respondents. Mass-media advertising of NSAIDs exerted influence on recommendations of 28% respondents.

So, inadequate education about NSAIDs properties and clinical use was revealed, and additional educational programs among pharmacist are required.

**Key words:** non-steroidal anti-inflammatory drugs, respondents, pharmacists.

В настоящее время количество лекарственных средств (ЛС), доступных без рецепта врача, постоянно увеличивается [1]. Поэтому важно, чтобы работники аптек правильно информировали пациентов об эффективности, нежелательных лекарственных реакциях (НЛР) и последствиях неправильного применения ЛС.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) относятся к наиболее часто используемым ЛС. Ежедневно свыше 30 млн. людей в мире принимают НПВС, причем 40% из них - в возрасте старше 60 лет [1, 2]. По литературным данным только около 9% пациентов применяют анальгетики, назначенные врачом, в то время как 76% взрослых используют безрецептурные анальгетики [3]. В Великобритании доля НПВС составляет 5% от всех назначаемых лекарственных препаратов, однако 25% всех НЛР зарегистрировано при приеме именно этой группы лекарственных средств [2]. В США использование НПВС ежегодно приводит к 70 тыс. госпитализаций и 7 тыс. смертельных случаев [2, 3].

Существенное влияние на выбор НПВС оказывают фармацевт или провизор, которые дают рекомендации по приобретению не только безрецептурных препаратов этой группы, но и ЛС, подлежащих отпуску по рецепту, и их советы могут значительно повлиять на эффективность и безопасность лечения НПВС.

**Целью данного исследования** явилось изучение представлений провизоров и фармацевтов о свойствах и клиническом применении нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).

**Материалы и методы.** В 2009-2010 гг. было проведено анкетирование сотрудников аптек г. Смоленска для оценки знаний показаний к назначению НПВС, НЛР и тактике выбора препаратов этой группы. Участие в опросе принимали провизоры и фармацевты. Анкетирование являлось добровольным и анонимным.

Каждый из опрошенных провизоров и фармацевтов самостоятельно заполнил специально разработанную анкету. Респондентам предлагалось указать специальность (провизор или фармацевт) и стаж работы по ней. В анкете содержались вопросы, касающиеся основных аспектов клинических эффектов и практического применения препаратов группы НПВС, степени влияния средств массовой информации, научных данных и стоимости НПВС на рекомендации сотрудников аптек. Полученные при анкетировании данные

подвергались анализу, в ходе которого определялось число потенциально возможных правильных ответов на вопрос. В связи с тем, что на большинство вопросов о клинических эффектах и практики использования НПВС респонденты давали 2 и более ответа, расчет частоты упоминания выполнялся с учетом числа всех выбранных респондентами ответов на каждый вопрос.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы Excel для Windows XP. Статистический анализ выполнялся с помощью программного пакета SAS версия 8.2 для Windows (SAS Institute, США).

**Результаты исследования.** В опросе приняли участие 120 сотрудников аптек г. Смоленска, из них 45 (37,5 %) провизоров, 75 (62,5%) фармацевтов. Более половины опрошенных [67 (55,8%)] проработали по своей специальности 5-10 лет. Профессиональный стаж 25 (20,9%) специалистов составил 10-15 лет, 15 (12,5%) респондентов - более 15 лет, и 13 (10,8%) - менее 5 лет.

Среди НПВС, пользующихся высоким спросом среди посетителей аптек, респонденты указали парацетамол, метамизол и ацетилсалициловую кислоту, которые составили 34% (85/250), 26,8% (67/250) и 23,6% (59/250), соответственно. Реже упоминались ибупрофен – 33/250 (13,2%), кетопрофен 30/250 (12%), диклофенак – 25/250 (10%) и нимесулид - 20/250 (8%). Другие НПВС (индометацин, мелоксикам, лорноксикам, кеторолак) были указаны менее чем в 5% случаев.

По мнению опрошенных специалистов, основными показаниями для приема НПВС является лихорадка - 118/253 (46,6%), болевой синдром - 115/253 (45,5%), неврологические заболевания - 110/253 (43,4%) и заболевания опорно-двигательного аппарата 90/253 (35,6%). В 19,7% (50/253 упоминаний) к показаниям для назначения НПВС были отнесены также и инфекционные заболевания.

В качестве наиболее частых НЛР, характерных для НПВС, респонденты отметили гастротоксичность 120/212 (83,9%), аллергические реакции 112/212 (52,8%), гематотоксичность 101/212 (47,6%) и изменение функции печени

76/212 (35,8%). Кроме этого, в 15 % упоминаний в качестве НЛР на фоне приема НПВС были указаны головная боль, снижение артериального давления и повышение массы тела.

Наиболее мощным противовоспалительным действием, по мнению 56/120 (46,6%) респондентов, обладают нимесулид и кетопрофен, однако 45/120 (37,5%) опрошенных специалистов считают, что парацетамол также имеет высокую противовоспалительную активность. Противовоспалительное действие диклофенака отметили только 28/120 (23%) специалистов, а индометацина - 15/120 (12,5%).

Отвечая на вопрос, какой из препаратов группы НПВС влияет на агрегацию тромбоцитов, подавляющее большинство специалистов 115/120 (95,8%) отметили ацетилсалициловую кислоту, однако 32/120 (26,7%) респондентов указали также и метамизол.

В качестве основного НПВС для лечения болевого синдрома наиболее часто упоминались метамизол, кетопрофен, ибупрофен и парацетамол, которые составили 35,4% (185/523), 27,2% (142/523), 24,5% (128/523) и 19,3% (101/523) всех упоминаний. Реже респонденты указали ацетилсалициловую кислоту [59/523 (11,3%)], нимесулид [49/523 (9,4%)] и диклофенак [38/523 (7,3%)].

Наиболее безопасными и эффективными жаропонижающими НПВС у детей большинство 112/120 (93,3%) респондентов считают парацетамол и ибупрофен. Однако, по мнению 45/120 (37,5%) опрошенных специалистов, в качестве жаропонижающего средства у детей также возможно применение нимесулида и ацетилсалициловой кислоты.

Пожилым пациентам респонденты наиболее часто рекомендуют диклофенак - 99/253 (39,1%), ибупрофен - 67/253 (26,5%) и нимесулид - 60/253 (23,7%), реже упоминались ацетилсалициловая кислота 42/253 (16,6%) и парацетамол 38/253 (15%).

Высоко эффективными НПВС при артритах и артрозах респонденты считают мелоксикам, нимесулид и кетопрофен, которые составили 45/125 (36%), 38/125 (30,4%) и 31/125 (24,8%) упоминаний, соответственно.

Наиболее предпочтительной лекарственной формой НПВС для купирования мышечных болей 59/120 (49,1%) специалистов считают таблетки и инъекции, 47/120 (39,2%) - ректальные свечи и 29/120 (24,1%) – гели и мази.

Факторы, которые в наибольшей степени влияют на выбор препаратов группы НПВС работниками аптек, респонденты указали стоимость лекарственного средства [91/208 (43,8)], информацию из инструкции по применению [75/208 (36,1%)], научные данные, полученные от представителя фармацевтической компании [68/208 (32,7%)] и собственный опыт применения [29/208(13,9%)]. Реклама данной группы препаратов в СМИ влияет на рекомендации 28% опрошенных специалистов. Ни один из респондентов не получает информацию о лекарственных средствах из научных медицинских журналов.

**Обсуждение результатов.** Согласно результатам проведенного нами исследования, в настоящее время в аптеках г. Смоленска наибольшим спросом из препаратов группы НПВС пользуются парацетамол, метамизол и ацетилсалициловая кислота. Парацетамол, ацетилсалициловая кислота и ибупрофен, включенные в перечень основных лекарственных средств ВОЗ (Essential Drug List. WHO, 1999), могут быть приобретены пациентом без рецепта врача во всем мире. Метамизол способен вызывать развитие тяжелых гематотоксических реакций (агранулоцитоза и апластической анемии), которые могут привести к инвалидизации пациента и летальному исходу [4, 5, 6]. В 34 странах мира продажа этого препарата полностью или частично ограничена, а в США, Норвегии, Великобритании, Нидерландах, Швеции его применение запрещено еще в середине 70-х годов [6]. В России метамизол включен в Список лекарственных средств, разрешенных к медицинскому применению приложением к Приказу МИНЗДРАВА СССР № 155 от 28.02.72 и до настоящего времени остается одним из самых популярных НПВС в нашей стране [6].

Сотрудники аптек в целом правильно ориентированы в показаниях к назначению НПВС, однако настораживает тот факт, что часть специалистов

одним из показаний к назначению НПВС считают инфекционные заболевания, тогда как в данном случае применение НПВС возможно только в качестве симптоматического жаропонижающего средства.

Большинство респондентов осведомлены о возможной гастротоксичности препаратов группы НПВС. Тем не менее, второй по частоте НЛР на фоне приема НПВС респонденты указали аллергические реакции, характерные в основном для ацетилсалициловой кислоты [4]. Упоминание в 15% случаев нехарактерных для НПВС нежелательных явлений, таких как повышение массы тела и гипотония также указывает на недостаточный уровень знаний провизоров и фармацевтов.

Выраженный противовоспалительный эффект нимесулида и кетопрофена отметили большинство опрошенных специалистов. Более 25% респондентов указали парацетамол как препарат с мощным противовоспалительным действием, что не соответствует действительности. Парацетамол относится к НПВС со слабой противовоспалительной активностью, его основными фармакологическими эффектами являются анальгезирующий и жаропонижающий [4, 5]. В тоже время, диклофенак и индометацин, препараты с выраженным противовоспалительным действием [4], упоминались значительно реже.

Антиагрегационный эффект НПВС характерен при назначении низких доз ацетилсалициловой кислоты [7]. Подавляющее большинство специалистов указали ацетилсалициловую кислоту как препарат с наиболее значимым влиянием на агрегацию тромбоцитов. Упоминание более чем 25% респондентов антиагрегационного действия метамизола настораживает, так как данный факт может привести к необоснованным и даже опасным рекомендациям этого препарата в качестве антиагреганта.

Лидирующее положение метамизола в качестве препарата выбора для лечения болевого синдрома в РФ [6] подтверждается проведенным нами анкетированием сотрудников аптек. Наиболее часто провизоры и фармацевты рекомендуют посетителям аптек в качестве обезболивающего средства



потенциально опасный препарат метамизол либо метамизолсодержащие комбинированные лекарственные средства. Рекомендуемые ВОЗ для безрецептурного отпуска анальгетики ибупрофен и парацетамол [2, 3] упоминались респондентами значительно реже.

Наиболее безопасными и эффективными жаропонижающими средствами в педиатрической практике в настоящее время признаны парацетамол и ибупрофен [8, 9]. Практически все опрошенные специалисты указали именно эти препараты. Рекомендации по применению в качестве жаропонижающего средства нимесулида неоправданны из-за его потенциальной гепатотоксичности у детей [9]. Применение ацетилсалициловой кислоты у детей на фоне ОРВИ способно привести к развитию тяжелой НЛР – синдрома Рея, поэтому данное НПВС не должно использоваться в качестве жаропонижающего средства в педиатрии [4, 7].

В качестве препаратов группы НПВС, предпочтительных для использования у пожилых пациентов, наиболее часто упоминались диклофенак и ибупрофен. Эти препараты обладают хорошим профилем безопасности, реже, в сравнении с индометацином и ацетилсалициловой кислотой вызывают НПВС-ассоциированные гастропатии [4, 10, 11], и с успехом применяются в гериатрической практике. Однако упоминание в 16% случаев ацетилсалициловой кислоты не может считаться обоснованным для данной категории пациентов из-за потенциально высокого риска гастротоксичности.

Большинство респондентов указали пероральный и инъекционный способ введения НПВС как предпочтительный для купирования мышечных болей. Такое системное применение препаратов повышает риск развития НЛР [4, 7]. В тоже время наиболее безопасное в данной клинической ситуации использование лекарственных форм для местного использования [12] (гели и мази, содержащие НПВС) отметили менее 25% опрошенных.

Наибольшее влияние на рекомендации сотрудников аптек при выборе препарата оказывает стоимость НПВС, что значительно снижает эффективность таких рекомендаций. Ориентирование только на рекламу в

СМИ и собственный практический опыт применения препарата недопустимо для фармацевта или провизора, дающего рекомендации посетителю аптеки, так как в этом случае он принимает ответственность перед конкретным пациентом за результат лечения.

**Выводы.** Анализ представлений сотрудников аптек г. Смоленска в целом показал недостаточный уровень знаний о свойствах и клиническом применении препаратов группы НПВС. Провизоры и фармацевты ориентируются в основных показаниях к применению и нежелательных лекарственных реакциях, однако рекомендации по использованию НПВС для терапии инфекционных заболеваний являются ошибочными. Около 50% опрошенных в качестве одного из основных анальгетиков выбирают метамизол, обладающий высокой гематотоксичностью. Рекомендации по применению нимесулида и ацетилсалициловой кислоты в качестве жаропонижающих средств у детей также являются необоснованными.

Полученные данные показали необходимость проведения дополнительных образовательных программ по аспектам применения НПВС среди сотрудников аптек с целью повышения уровня их знаний в данной области клинической фармакологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Blenkinsopp A., Bradley C. Over the counter drugs. Patients, society and the increase in self-medication. *BMJ*, 1996; 312: 629-32.
2. Шухов В.С. О нестероидных противовоспалительных средствах. *Лечащий врач* 2001 г; 2:10-12.
3. Paulose-Ram R.P., Hirsch R., Dillon C. et al. Prescription and non-prescription analgesic use among the US adult population: results from the third National and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2003; 12: 315-26.
4. Laurence D.R., Bennett P.N. *Clinical Pharmacology*. 7<sup>th</sup> ed. Churchill Livingstone. 1992.

5. Applied Therapeutics: The clinical use of drugs. 6<sup>th</sup> ed. Young L.Y., Koda-Kimble M.A. (Eds). Vancouver. 1995.
6. Ушкалова Е. А., Астахова А. В. Проблемы безопасности анальгина. - Фарматека, 2003. - №1. - С. 74-79.
7. Brooks P.M., Day R.O. Nonsteroidal antiinflammatory drugs – differences and similarities // N. Engl. J. Med., 1991, 324: 1716-1725.
8. Таточенко В.К. Ребенок с лихорадкой. Лечащий врач. 2005; 1: 16-20.
9. Таточенко В.К. Опасный жаропонижающий препарат для детей. Педиатрическая фармакология. 2006; 1: 71-71.
10. Champion G.D, Feng P.H., Azuma T. et al. NSAID-induced gastrointestinal damage // Drugs, 1997, 53: 6-19.
11. Guslandi M. Gastric toxicity of antiplatelet therapy with low-dose aspirin // Drugs, 1997, 53: 1-5.
12. Sift Carter R, Ebner D, Brenner D, Bruppacher R Use of topical NSAIDs in patients receiving systemic NSAID treatment: a pharmacy-based study in Germany. // J Clin Epidemiol. 1997 Feb;50(2):217-8.

**УДК: 616.8-009.7+615.356**

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ ВИТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ДОРСОПАТИЕЙ**

**Н.Н. Маслова, Е.И. Хамцова, И.С. Малахов,**

**М.А. Трясунова, Н.Г. Майорова**

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра неврологии*

**Резюме:** Результаты клинических исследований подтверждают эффективность комбинированной терапии нестероидными противовоспалительными препаратами в комплексе с препаратом Мильгамма, содержащим витамины группы В.

**Ключевые слова:** хронический болевой синдром, боль, обострение, Мильгамма, витамины группы В.

## EFFECTIVENESS OF COMPLEX VITAMINS IN PATIENTS WITH CHRONIC DORSOPATHIES

N.N. Maslova, E.I. Khamtsova, I.S. Malakhov, M.A. Tryasunova,

N.G. Mayorova

**Summary:** The results of clinical trials confirming the effectiveness of combination therapy with non-steroidal anti-inflammatory drugs and Milgamma that allows to speak about the advisability of prescribing.

**Key words:** chronic pain syndrome, pain, exacerbation, Milgamma, B group vitamins.

Болевые синдромы в области спины остаются одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Это связано с высокой распространенностью данной патологии [2, 4, 7].

Источником боли могут быть раздражения капсулы суставов, связок и фасций, мышц, позвонков, фиброзного кольца межпозвонковых дисков. Более редкая причина болевого синдрома – компрессионная радикулопатия; компрессия корешка спинно-мозгового нерва, спинального ганглия приводит к более тяжелому и длительному болевому синдрому [3, 4, 6].

Факторами риска возникновения болевого синдрома могут быть наследственность; производственные статодинамические перегрузки, особенно в неудобных позах, с воздействием вибрации и неблагоприятных метеорологических факторов; неадекватные физические нагрузки в быту; отсутствие регулярных занятий физкультурой; резкие изменения физической нагрузки; эпизодические значительные физические нагрузки у лиц, ведущих малоподвижный образ жизни; нарушение осанки; ожирение.

Хроническая боль является предметом особого внимания врачей многих специальностей. Она часто связана с нарушением и ограничением физической активности, что существенно снижает качество жизни пациентов. Распространенность хронической боли в популяции составляет примерно 11% [2, 3].

В последнее десятилетие произошли большие изменения в подходах к лечению хронической боли в спине. Наряду с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), физиотерапии, мануальной терапии, рекомендуют отказ от строгой мобилизации больных и переход к активации с помощью лечебной физкультуры.

Для улучшения терапевтического эффекта целесообразно применять высокие дозы витаминов группы В, которые при болевых синдромах часто используют в виде монотерапии или в комбинации с другими препаратами. Общеизвестно, что витамины группы В являются нейротропными и активно влияют на различные функции организма за счет участия в обмене веществ и нервно-рефлекторной регуляции, оказывают влияние на проведение нервного возбуждения в холинергических синапсах. Они необходимы для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы и в связи с этим очень широко применяются в отечественной практике [2, 4, 5].

Одним из комбинированных препаратов является Мильгамма (Woerwag Pharma, Германия). Препарат выпускается в таблетках для внутреннего применения и ампулах. Основными преимуществами Мильгаммы являются содержание в одной ампуле комбинации высоких доз витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, и В<sub>12</sub> и безболезненные инъекции вследствие малого объема ампулы и местного анестетика лидокаина.

Тиамин, входящий в состав Мильгаммы, улучшает проводимость нервного импульса по нерву, аксональный транспорт, модулирует нервно-мышечную передачу. Пиридоксин обеспечивает синаптическую передачу и оказывает дополнительное антиноцицептивное воздействие за счет участия в синтезе ГАМК, цианоколабамин обладает анальгезирующим эффектом и участвует в синтезе миелиновой оболочки.

**Целью данного исследования** была клиническая оценка эффективности применения инъекционной формы препарата Мильгамма в комплексной терапии купирования болевых синдромов.

**Материалы и методы исследования**

В исследование были включены 40 пациентов с выраженными болевыми синдромами шейной, грудной и поясничной локализации: 23 женщины в возрасте 21 года – 53 лет и 17 мужчин в возрасте 28–50 лет. Средняя продолжительность заболевания составляла  $6,86 \pm 0,34$  года. Все пациенты находились в периоде обострения хронически протекающей дорсопатии с мышечно-тоническим болевым синдромом. В исследование не включали пациентов с клинически значимыми заболеваниями внутренних органов и ЦНС. Наличие корешкового синдрома также служило причиной исключения из исследования.

Пациенты были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу и клиническим проявлениям. Основную группу составили 30 пациентов с дорсалгиями, которые наряду со стандартной схемой лечения (НПВП, миорелаксанты, рефлексотерапия, массаж, мануальная терапия) получали Мильгамму в течение 2 нед внутримышечно 1 раз (2 мл) в день (утром), контрольную – 10 пациентов с дорсопатиями, получавших стандартное лечение с использованием совокупности медикаментозных и физиотерапевтических методик.

Для оценки эффективности терапии исследовали динамику неврологических синдромов. Применяли визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), с помощью которой пациент отмечал степень выраженности своих болевых ощущений; при этом 0 баллов соответствует отсутствию боли, 10 баллов – максимальной ее интенсивности (нестерпимая боль). Степень тяжести депрессивных расстройств оценивали по шкале Гамильтона: 7–16 баллов соответствовало легкой депрессии, 17–27 – среднетяжелой, более 27 баллов – тяжелой депрессии. С помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии исследовали выраженность симптомов: 0–7 баллов соответствовали норме (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги и депрессии), 8–11 – субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 и выше – клинически выраженная тревога/депрессия.

Для оценки динамики показателей сна использовали «Анкету балльной оценки субъективных характеристик сна» с такими показателями, как время засыпания, продолжительность сна, количество ночных пробуждений, качество сна, количество сновидений, качество утреннего пробуждения. Максимальная суммарная оценка – 30 баллов; 22 балла и более – показатели, характерные для здоровых испытуемых, 19–21 балл – пограничные значения, менее 19 баллов – признак неблагополучия [1].

Соматоневрологический статус, интенсивность болевого синдрома, выраженность тревоги и депрессии, степень нарушения сна с использованием указанных выше шкал оценивали до начала терапии, на 7-й день и по окончании лечения. Сравнивали выраженность терапевтического эффекта в 2 группах.

**Результаты исследования.** У пациентов всех групп был отмечен положительный эффект от проведенного лечения, однако у пациентов основной группы уже на 7-й день достоверно снизилась интенсивность болевого синдрома и улучшилась двигательная активность. Уровень тревожности и депрессии снизился с клинически значимого до нормального. Улучшилось качество сна за счет уменьшения количества ночных пробуждений из-за боли (табл. 1, 2).

*Таблица 1. Интенсивность боли (в баллах) пациентов с хроническим болевым синдромом в стадии обострения в разные сроки исследования*

Показатель	Основная группа			Контрольная группа		
	до лечения	на 7-й день	после лечения	до лечения	на 7-й день	после лечения
Ходьба по плоской поверхности	5,9	4,5*	1,7	6,2	4,8	1,8
Ходьба по лестнице	7,76	6,0	1,7*	7,5	6,7	2,1
Лежа в постели	4,16	2,56	0,86*	4,5	3,1	1,7
Сидение	4,2	2,8	1,0	3,9	3,3	1,5

Стояние	7,6	6,0	2,03*	7,6	6,3	2,4
---------	-----	-----	-------	-----	-----	-----

\*  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой (здесь и в табл. 2).

Таблица 2. Динамика психологических параметров (в баллах) у обследованных 2 групп

Показатель	Основная группа			Контрольная группа		
	до лечения	на 7-й день	после лечения	до лечения	на 7-й день	после лечения
Тревога	9,1	6,0*	5,4*	8,8	7,3	5,8
Депрессия	17,5	8,4*	5,7*	17,4	11,5	5,4
Качество сна	19,5	22,3*	25,3*	19,7	21,8	23,3

При проведении исследования ни у одного из пациентов побочных явлений не отмечено.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности Мильгаммы в остром периоде хронического болевого синдрома при использовании препарата в дозе 2,0 мл внутримышечно 1 раз в сутки. Препарат снижает интенсивность болевого синдрома, увеличивает двигательную активность больных, улучшает сон и снижает эмоционально-аффективные проявления, сопровождающие боль.

Поскольку при хроническом рецидивирующем болевом синдроме сама боль ведет к возникновению напряженности и тревожности, которые увеличивают ее восприятие (болевого порог), эмоционально-аффективные расстройства являются одной из основных причин поддержания болевого синдрома, нарушений качества сна и снижения качества жизни. Следовательно, со снижением у пациента уровня тревоги результаты в лечении болевого синдрома улучшаются. В связи с этим можно рекомендовать комплексное лечение с включением препарата Мильгамма. После инъекционного курса Мильгаммы следует перейти на пероральный прием препарата Мильгамма композитум (100 мг бенфотиамина, 100 мг пиридоксина) по 1 драже 3 раза в



день в течение 6 нед, что позволит усилить и пролонгировать терапевтический эффект.

**Вывод:** препарат Мильгамма в данном исследовании хорошо зарекомендовал себя в качестве дополнительного к стандартной терапии при лечении обострений хронических болевых синдромов. Препарат удобен в применении, хорошо переносится пациентами.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов Т.И. Лучшие психологические тесты. – М.: Эксмо, 2009. – 608 с.
2. Болезни нервной системы. Руководство для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана. – Т. 1. – М., 2001. – С. 106–124.
3. Вейн А.М. и соавт. Болевые синдромы в неврологической практике. – М.: МЕДпресс, 1999. – 372 с.
4. Григорьева В.Н. Психосоматические аспекты нейрореабилитации. Хронические боли. – Нижний Новгород: Изд-во Нижегородской гос. медицинской академии, 2004. – 420 с.
5. Ширшов А.В., Пирадов М.А. Поясничный остеохондроз: диагностика, клиника, лечение // РМЖ. – 2004; 12: 4.
6. Neck and back pain: the scientific evidence of causes, diagnosis and treatment. // Ed.: Nachemson A., Jonsson E. – Philadelphia. – Lippincott Williams and Wilkins, 2000. – 512 с.
7. Foley K. Opioids and chronic neuropathic pain // N. Engl. J. Med. – 2003; 12: 79–81.

## РАЗНОЕ

УДК: 61: 362.13

### АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ АСПЕКТОВ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ САНАТОРИЯ-ПРОФИЛАКТОРИЯ СГМА ЗА ПОСЛЕДНИЕ 10 ЛЕТ

**Батрова Ю.В., Ефимова Л.М., Даналова Г.В.,  
Костюкова Е.А., Козырев О.А.**

*Санаторий-профилакторий ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Важнейшим направлением здоровьесформирующей деятельности вуза является укрепление и сохранение здоровья студентов и сотрудников. Для повышения качества оздоровления студентов и сотрудников Смоленской государственной медицинской академии проведен анализ деятельности санатория-профилактория академии за последние 10 лет. К 2008-2009гг. уменьшилось количество больных хроническим тонзиллитом, заболеваниями бронхиального дерева и нейроциркуляторной дистонией, однако возросло количество больных вирусными заболеваниями и студентов, нуждающихся в адаптационном периоде (в течение 1-го семестра, 1-го курса). Структура нозологических форм, зарегистрированных в стоматологическом кабинете санатория-профилактория СГМА за последние 10 лет практически не изменилась: на первом месте по частоте встречаемости отмечен кариес (более 60 %).

**Ключевые слова:** укрепление здоровья, оздоровление студентов, анализ деятельности, санаторий-профилакторий, структура нозологических форм.

### THE ANALYSIS OF SOME ASPECTS OF ACTIVITY OF SANATORIUM-PROPHYLACTORIUM FOR THE 10 LAST YEARS

**Batrova Yu.V., Efimova L.M., Danalova G.V., Kostyukova E.A., Kozyrev  
O.A.**

**Summary:** The most important direction of a health – building activity(work) of the high school is to strengthen and to keep health by the students and all

members of the staff of Academy. To increase a quality of a making healthier of students and all members of the staff of the Smolensk State medical Academy had made the analysis of the sanatorium – prophylactorium work for the 10 last years.

In the years 2008-2009 had decreased a number of ill people with «chronic tonsillitis», with diseases of «bronchiales tree» and «neurocirculatorydystonia», but had increased a number of ill people with viral diseases and a number of students, needing an adaptations period (in the first Semester of the first-year-course). The structure of nosology forms what had registered in the (stomatology) dental – room of SSMAAs sanatorium – prophylactorium for the 10 last years does not practically change: Caries is the wide – spread disease now (occupies frequently – over 60%).

**Key words:** (to) strengthen health, a making healthier of students, an analysis of activity/work, a sanatorium – prophylactorium, a structure of nosology forms

Санатории-профилактории как новая форма лечебно-профилактического учреждения, были организованы ещё по предложению первого наркома здравоохранения Н.А. Семашко вскоре после октябрьской революции. Первый профилакторий был открыт в нашей стране в 1921 году, в Замоскворецком районе города Москвы [1].

Существенные изменения в налоговой политике страны в конце 2002 года привели к снижению финансовых возможностей Фонда социального страхования РФ, что привело к оптимизации расходов социального страхования через исключение ряда выплат нестрахового характера (в том числе частичное содержание санаториев-профилакториев образовательных учреждений высшего и среднего профессионального образования) [4]. Учитывая социальную значимость проблемы оздоровления студентов, Минобрнауки России, с целью сохранения студенческих санаториев-профилакториев, с 1 января 2003 года приняло решение об их финансировании как структурных подразделений образовательных учреждений. Последнее позволило обеспечить в 2003 году работу 146 студенческих санаториев-профилакториев, в том числе в структуре вузов – 141, в структуре ссузов – 3 и в структуре образовательных учреждений

начального профессионального образования – 2. Общее количество койко-мест составило 11 400 [6].

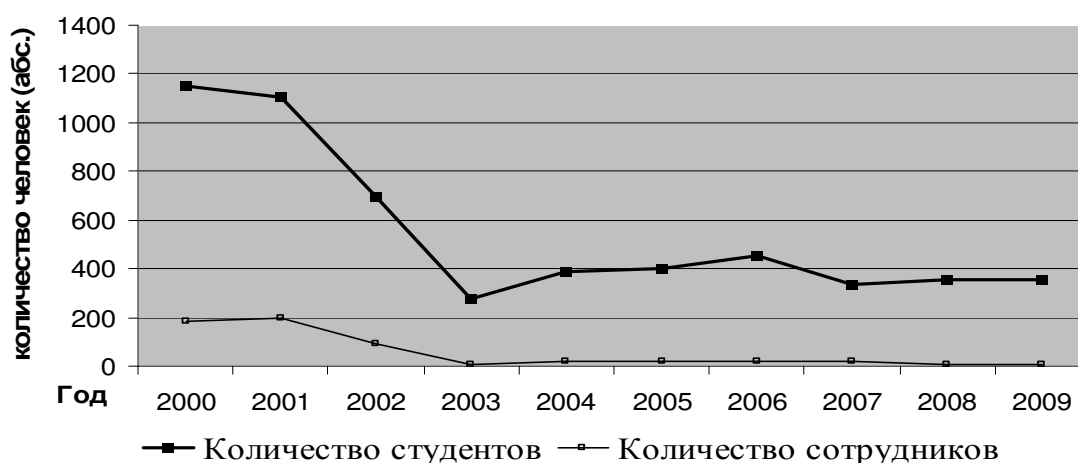
На 1 января 2005 года количество санаториев-профилакториев, находящихся в структуре образовательных учреждений, подведомственных Рособразованию, увеличилось до 158 (в том числе 151 в структуре вузов, 5 – в структуре ссузов и 2 – в структуре образовательных учреждений начального профессионального образования). В 2006 году санаториев-профилакториев стало больше еще на один, в 2007 году – на 4, в последующие годы открылось еще 5 санаториев-профилакториев [2, 5, 7].

**Цель исследования:** провести анализ некоторых аспектов деятельности санатория-профилактория Смоленской государственной медицинской академии (далее СГМА) с 2000 по 2009 гг.

#### **Материалы и методы**

До начала исследования была разработана учетная форма «индивидуальная регистрационная карта», в которую в электронном виде вносились данные из учетной документации санатория-профилактория Смоленской государственной медицинской академии. В исследование были включены все студенты и сотрудники СГМА, находящиеся на оздоровлении в санатории-профилактории академии с 2000 г. по 2009 г. включительно. В работе использованы методы вариационной статистики [3]. При анализе материала рассчитывались средние величины ( $M$ ), их стандартные ошибки ( $m$ ), стандартные отклонения ( $SD$ ) и 95 % доверительный интервал. Достоверность различий (качественные показатели) в одной выборке оценивалась методом McNemar; в 2-х выборках с помощью критерия  $z$  (уравнение Bernoulli), в нескольких выборках с помощью критерия  $\chi^2$ . За статистическую достоверность различия принималось значение  $p < 0,05$  и в некоторых случаях  $p < 0,01$ , доверительная вероятность  $\beta = 0,05$  (95 %). Доверительные интервалы для долей вычислялись точным биномиальным методом. Хранение результатов исследования и первичная обработка материала проводилась в оригинальной базе данных Microsoft Excel 2000 (авторизационный номер лицензиата 64794778ZZE1011).

**Результаты и обсуждение.** На протяжении всего периода с 2000 г. по 2009 г. количество сотрудников, находящихся на оздоровлении в санатории-профилактории СГМА не превышало 20 % от общего количества человек. Основной процент составили студенты СГМА. Наибольшее количество сотрудников и студентов оздоравливалось в 2000–2001 гг. (1334 человек и 1105 человек соответственно), при этом доля сотрудников составила 13,9 % (2000 г.) и 17,6 % (2001 г.). Начиная с 2002 г. количество лиц, находившихся на профилактическом лечении в санатории-профилактории СГМА резко снизилось, при этом в 2002 г. составило 780 человек, где доля сотрудников остается выше 10 % (12,6 %) и в 2003 г. – 280 человек, где 1,8 % составили работники академии. Итого, к 2003 г. общее количество оздоравливаемых в санатории-профилактории СГМА снизилось на 80 %. С 30. 01. 2003 г. последний рассматривается как структурное подразделение СГМА. Динамика годовых оборотов численности студентов и сотрудников в санатории-профилактории СГМА за последние 10 лет представлена на рис. 1.



*Рис.1. Динамика годовых оборотов численности студентов и сотрудников в санатории-профилактории СГМА за последние 10 лет*

Выявлено, что с 2004 г. по 2009 г. общее количество оздоравливаемых относительно выровнилось и колебалось в диапазоне от 300 до 500 человек в

год. А именно, 2004 г. (418 человек – 5 % (доля сотрудников)), 2005 г. (424 человек – 4,9 %), 2006 г. (468 человек – 3,6 %), 2007 г. (356 человек – 5,3 %), 2008 г. (363 человек – 2,4 %), 2009 г. (362 человек – 1,7 %).

Характеристика оздоравливаемых в санатории-профилактории СГМА по половой принадлежности за последние 10 лет представлена на рис. 2.

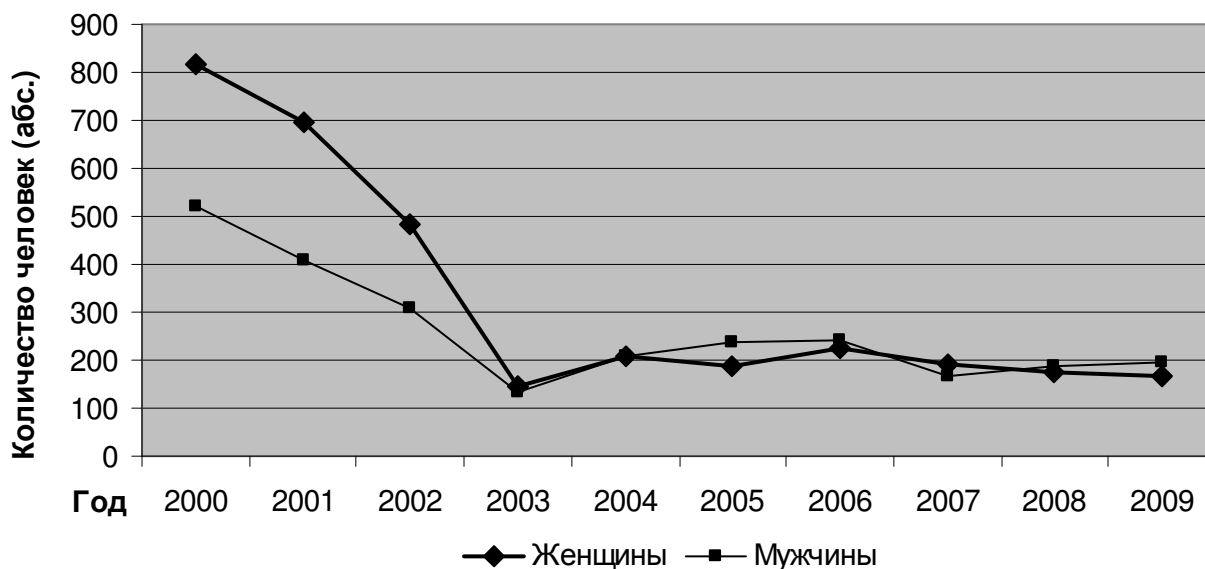


Рис. 2. Характеристика оздоравливаемых в санатории-профилактории СГМА по половой принадлежности за последние 10 лет

С 2000 г. по 2003 г. количество оздоравливаемых в санатории-профилактории СГМА женщин превалировало над количеством мужчин, доля последних в этот период не превышала 40 %. В 2003 г. процент лиц женского и мужского пола практически уравнился. Периоды: 2004 – 2006 гг. и 2008 – 2009 гг. количество мужчин незначительно превышает количество женщин.

При изучении структуры нозологических форм, зарегистрированных в санатории-профилактории СГМА за последние 10 лет выявлено, что в 2009 г. по сравнению с 2000 г. перечень преобладающей нозологии практически не изменился, при этом наиболее частой патологией среди оздоравливаемых являлись (в порядке убывания частоты встречаемости) хронический гастрит (9,94 % (2009 г.) и 10,19 % (2000 г.)), миопия (7,18 % и 8,55 % соответственно),

нейроциркуляторная дистония (2,21 % и 6,07 %), заболевания позвоночника (5,53 % и 4,48 %). Доля остальной патологии не достигала 1. Однако, к 2009 г. за счет сокращения численности оздоравливаемых в санатории-профилактории лиц, структура основной патологии представлена меньшим количеством нозологических форм. К 2008-2009 гг. уменьшилось количество больных хроническим тонзиллитом, заболеваниями бронхиального дерева и нейроциркуляторной дистонией, однако возросло количество больных вирусными заболеваниями и студентов, нуждающихся в адаптационном периоде (в течение 1-го семестра, 1-го курса). В отличие от последующих лет, в 2000 г. 2,09 % составила женская патология. Все различия достоверны.

Начиная с 2007 г. достоверно возрос процент оздоравливаемых в санатории-профилактории доноров. Так, с 2000 по 2006 гг. доля находящихся на оздоровлении доноров не превышала 1, то к 2009 г. их количество составило 8,56 % (табл. 1.).

*Таблица 1. Структура нозологических форм, зарегистрированных в санатории-профилактории СГМА за последние 10 лет\*.*

Нозологическая форма	2000г %	2001г %	2002г %	2003г %	2004г %	2005г %	2006г %	2007г %	2008г %	2009г %
Остеохондроз	3,29	3,26	3,92	5,71	2,87	8,96	4,27	7,3	3,58	1,66
Сколиоз	1,19	5,88	2,91	4,29	5,26	3,54	3,63	5,06	7,16	3,87
Люмбалгия	0,45	0,45	0,25	-	-	-	-	-	-	-
Миопия	8,55	8,33	12,78	18,9	9,57	11,79	17,09	12,36	7,16	7,18
Хронический гастрит	10,19	19	14,81	6,79	7,89	2,59	2,78	3,09	6,89	9,94
Язвенная болезнь	1,95	1,36	0,76	2,14	0,48	0,47	0,64	1,4	0,83	0,55
Хронический холецистит	0,52	1,72	0,89	0,36	0,48	0,47	-	0,28	-	-
Дизкинезия желчевыводящих путей	1,2	2,53	2,03	0,71	1,67	0,71	0,21	0,28	-	-
Хронический пиелонефрит	1,65	2,08	0,89	2,5	2,63	0,71	0,85	1,12	2,48	1,38

Нейро-циркуляторная дистония	6,07	12,4	8,73	10,71	6,46	6,13	6,62	4,78	1,38	2,21
Хронический тонзиллит	1,42	4,43	4,68	4,64	-	3,77	4,27	1,97	1,1	0,28
Проляпс митрального клапана	0,29	0,45	-	-	-	1,89	1,5	-	1,1	1,38
Ревматизм неактивная фаза	-	-	-	-	-	0,24	-	-	-	0,28
Артериальная гипертензия	0,45	1,18	0,76	0,71	1,44	0,24	0,43	0,28	1,1	0,28
ИБС	0,45	1,54	0,89	-	0,48	0,71	0,21	-	-	0,28
Сахарный диабет	0,22	0,09	0,13	-	-	-	-	-	-	0,28
Бронхиальная астма	0,52	0,54	1,01	-	0,48	0,71	0,64	0,28	1,1	1,38
Хронический бронхит	0,30	1,36	1,27	0,71	0,48	0,47	0,21	0,28	-	-
Гипохромная анемия	0,30	0,54	0,38	-	0,24	-	-	-	-	-
Гиперплазия щитовидной железы	0,97	0,81	0,63	0,36	0,48	-	0,21	0,56	-	-
Нарушение менструального цикла	0,67	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Доноры	0,15	-	0,13	1,07	0,95	-	0,85	4,21	3,58	8,56-
Хронический аднексит	1,42	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Другое #	57,78	32,05	42,15	40,4	58,14	56,6	55,59	56,75	62,54	60,49

\*С целью показательности содержимого таблицы, статистические параметры не указаны; # адаптационный период для студентов 1 курса в течение 1-го семестра, ОРВИ.

При анализе деятельности стоматологического кабинета выявлено, что доля нуждающихся в стоматологической помощи студентов и сотрудников с 2000 г. по 2009 г. составила более 80 %, при этом рост потребности в данном виде медицинской помощи приходился на период 2003-2005 гг. (более 95 %) и в 2008, 2009 гг. – 85 % – 89 % соответственно.



Структура нозологических форм, зарегистрированных в стоматологическом кабинете санатория-профилактория СГМА за последние 10 лет представлена в табл. 2.

*Таблица 2. Структура нозологических форм, зарегистрированных в стоматологическом кабинете санатория-профилактория СГМА за последние 10 лет\**

Нозологическая форма	2000г %	2001г %	2002г %	2003г %	2004г %	2005г %	2006г %	2007г %	2008г %	2009г %
Некариозные поражения эмали	-	-	4,2	-	-	-	-	-	-	-
Кариес	64,8	65,2	66,3	68,4	56,3	48,6	60,1	64,2	65,2	67,4
Пульпит	16,2	15,7	18,9	17,1	27,0	29,7	20,8	19,3	17,1	16,8
Периодонтит	2,8	3,3	5,2	-	0,9	2,7	2,9	1,2	0,9	1,1
Гингивит	14,3	13,7	5,4	13,1	14,9	18,9	14,1	13,5	13,3	12,5
Пародонтит	1,9	2,1	-	1,3	0,9	0,1	2,1	1,8	3,5	2,2

\*С целью показательности содержимого таблицы, статистические параметры не указаны

Структура нозологических форм, зарегистрированных в стоматологическом кабинете санатория-профилактория СГМА за последние 10 лет практически не изменилась: на первом месте по частоте встречаемости отмечен кариес (более 60 %), с относительным «провалом» встречаемости в 2004 – 2006 гг., на втором месте – пульпит (как осложнение основного заболевания), рост частоты встречаемости приходится на период 2004 – 2006 гг., когда доля первокурсников в этот период составила более 60 %. Для большинства студентов оздоровление в санатории-профилактории связано с первым посещением стоматолога во взрослом периоде жизни.

На третьем месте по частоте встречаемости – гингивит, с относительным «провалом» встречаемости в 2002 г. и пиком – в 2005 г. Последующие места попеременно разделили периодонтит и пародонтит. При этом частота встречаемости воспалительных процессов пародонта к 2008 – 2009 гг. имеет тенденцию к росту, а периодонтита – снижается. В 2002 г. у 4,2 % оздоравливаемых отмечены некариозные поражения эмали.

Таким образом, в Смоленской государственной медицинской академии ведется планомерная научно-обоснованная работа по формированию установок на здоровый образ жизни студентов и сотрудников академии и созданию для этого соответствующих условий.

### **Рекомендации**

1. В связи с возросшей необходимостью в адаптационном периоде студентов, поступивших на I курс, процесс их валеологического воспитания и образования в условиях вуза следует начинать именно с I курса на кафедре физического воспитания в сотрудничестве со здравпунктом, санаторием-профилакторием и комбинатом питания.
2. Комиссии по организации оздоровления студентов и сотрудников в санатории-профилактории СГМА совместно с профкомами студентов и сотрудников академии необходимо следить за доступностью и обновлением информационной базы по услугам санатория-профилактория академии, с целью увеличения обоснованной обращаемости лиц, нуждающихся в оздоровлении, а также сотрудничество с другими подразделениями, способствующее активному выявлению студентов и сотрудников академии, нуждающихся в оздоровлении в первую очередь, в том числе по результатам медицинских осмотров и диспансеризаций.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Богомолова В.М. Физиотерапия и курортология // Москва: Бином. - 2009. - 311 с.

2. Взаимовлияние образа жизни и психосоматического здоровья преподавателя технического вуза: Информационное письмо. Составители А.В. Иванова, И.В. Овчинникова, А.В. Воробьев, О.В. Кулигин. – Иваново. - 2006. – 31 с.
3. Герасимов А. Н. Медицинская статистика. - М.: Аст. - 2007. - 480 с.
4. Зайцев В.П., Варавин И.Д. и др. Здоровье человека и профилактика заболеваний // Белгород: БелГТАСМ. - 1998. - 216 с.
5. Иванова А.В. Из практики работы Ивановского государственного энергетического университета по организации медицинского обслуживания студентов и работников вуза // Профсоюз работников народного образования и науки РФ – М. - 2009. – 48 с.
6. Организационно-методические подходы к оздоровлению студентов и преподавателей в условиях вуза: Информационное письмо. Составители А.В. Иванова, И.В. Овчинникова, А.В. Воробьев, О.В. Кулигин. – Иваново. - 2006. - 30 с.
7. Социально-психологические факторы и индивидуальные особенности личности студентов вузов (на примере гуманитарного – ИвГМА и технического - ИГЭУ): Информационное письмо. Составители А.В. Иванова, И.В. Овчинникова, Ю.А. Логинов, О.В. Кулигин. – Иваново. - 2006. - 36 с.

**УДК: 616-052**

**ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В ПРАКТИКЕ  
НЕСПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫХ БЮРО МСЭ**

**М.Д. Беспаленок, Е.В. Михайлова**

*Главное бюро медико-социальной экспертизы по Смоленской области*

*ГОУ ВПО СГМА*

**Резюме:** Выявлена структура и частота психических расстройств у пациентов в бюро медико-социальной экспертизы общего профиля в 2008-2010 годах.

**Ключевые слова:** психические расстройства, медико-социальная экспертиза.

## PSYCHIATRIC DISORDERS IN THE PRACTICE OF NON-SPECIALIZED BUREAU OF MEDICO-SOCIAL EXPERTISE

**M.D. Bespalenok, E.V. Mikhaylova**

**Summary:** Had been revealed the structure and frequency of psychiatric disorders among the patients in the bureau of medico-social expertise of general profile in 2008-2010 years.

**Key words:** psychiatric disorders, medico-social expertise.

По данным ВОЗ, по частоте инвалидизации психическая патология населения вышла на третье место после легочных и сердечно-сосудистых заболеваний и составила 29,5% от общего числа инвалидов [2]. По показателям первичного выхода на инвалидность, психические болезни и умственная отсталость в нашей стране занимают 5-е место. По общему же показателю инвалидности психические болезни и умственная отсталость находятся на 4-м месте (после онкологических, сердечнососудистых и легочных заболеваний). Приведенные показатели касаются только контингентов больных, наблюдаемых в психоневрологических стационарах и диспансерах, поэтому истинные масштабы инвалидности среди лиц, страдающих психической патологией, могут оказаться выше. Врачам-терапевтам поликлиник или стационаров часто приходится работать с пациентами, страдающими психическими расстройствами (табл. 1).

*Таблица 1. Распространенность психических расстройств [2]*

Психическое расстройство	Все население	Пациенты	
		амбулатории	стационары
Депрессия (все формы)	9-20%	10-23%	15-35%
Рекуррентное депрессивное	5-11%	2-16%	3-15%

расстройство			
Расстройство адаптации	0,5-2,5%	5-20%	12-14%
Дистимия	2-6%	2,1-3,7%	2-4%
Тревога (все формы)	5-10%	10-20%	11-30%
Паническое расстройство	1,5-4%	7-13%	16-25%
Соматоформные расстройства	1-4%	16-28%	5-35%
Зависимость от алкоголя	7-8%	10-20%	20-40%

Распространенность психических расстройств близка к частоте заболеваний внутренних органов, например, сахарного диабета или ишемической болезни сердца (ИБС). Нередко в практике терапевта встречаются случаи соматических жалоб, обусловленных психической патологией. Например, среди пациентов врача общей практики в 19% имеются множественные симптомы, которые нельзя объяснить соматической патологией. Пациенты с психическими расстройствами часто посещают врачей, многократно и длительно обследуются в больницах, нередко вызывают раздражение и недовольство у врачей. В то же время, адекватная диагностика и лечение этих пациентов может значительно улучшить их состояние и уменьшить частоту врачебных посещений и длительность госпитализаций. Общеизвестна широкая распространенность психических устройств, разворачивающихся преимущественно или исключительно на личностном уровне реагирования. Наиболее частыми психопатологическими феноменами здесь являются тревога и депрессия. В подавляющем числе современных исследований их нозологическая принадлежность не усматривается. Согласно этим исследованиям, пограничные психические расстройства встречаются у 11% лиц трудоспособного возраста. Не менее 50% обращающихся с соматическими жалобами в поликлиники и стационары оставляют здоровые лица, имеющие эмоциональные нарушения, а минимум у 25% соматически больных значительную роль в клинической картине играют невротические расстройства. Эпидемиологическими исследованиями выяснено, что среди пациентов, наблюдающихся у врачей общей практики, почти 12% составляют больные с

тревожно-фобическими синдромами, нарушение социальной адаптации отмечается у 20% из них. Риск развития депрессии на протяжении жизни составляет в популяции около 20%. Несмотря на то, что депрессия является психическим расстройством, 2/3 случаев не попадает в поле зрения психиатров и пациенты наблюдаются врачами общей медицинской практики.

Повседневная практика учреждений МСЭ свидетельствует, что многие больные с психическими расстройствами, преимущественно непсихотическими, по различным причинам не попадают в поле зрения психиатров, обращаются к интернистам, в т. ч., и для направления на МСЭ. Это согласуется с данными многочисленных эпидемиологических исследований, согласно которым до 30% обращающихся в общемедицинскую сеть обнаруживают симптомы психических расстройств. С другой стороны, некоторые лечащиеся у психиатров лица предпочитают освидетельствоваться в непсихиатрическом бюро МСЭ. При их освидетельствовании в бюро МСЭ общего профиля возникает необходимость квалификации психических нарушений. С начала 2000-х годов в Смоленской службе МСЭ сложилась практика направления лиц, обращающихся в первичные непсихиатрические бюро, к психиатрам ГБ МСЭ на консультацию при соответствующих показаниях: данных о психических расстройствах в медицинских документах, возникающих у членов бюро во время осмотра предположениях о наличии психических нарушений, в т. ч., по результатам психологического исследования в первичном бюро.

**Материал и методы.** Целью данной работы является выяснение структуры и частоты психических расстройств в контингенте свидетельствуемых в бюро общего профиля, в т. ч., в плане вызываемых ими ограничений жизнедеятельности. В качестве материала используются данные двух городских бюро общего профиля: Ленинского и Заднепровского районов г. Смоленска, - в 2008-2010 годах.

**Результаты.** Всего данными бюро было освидетельствовано граждан: в 2008 г. - 4799, в 2009 г. - 5195, в 2010 г. - 5178. Из них направлено на

консультацию к психиатру ГБ МСЭ: в 2008 г. - 259 граждан (5,4%), в 2009 г. - 212 граждан (4%), в 2010 г. - 410 граждан (8%). Распределение выявленных нарушений по нозологическому принципу представлено в табл. 2:

*Таблица 2. Распределение выявленных нарушений по нозологическому принципу*

Нозологические формы	2008	2009	2010
Неврозы	18	14	31
Психопатии	1	0	0
Экзогенные и экзогенно-органические психические расстройства	165	152	289
Алкоголизм без органических психических расстройств	7	6	4
Шизофрения	2	2	1
Прочие психические расстройства	5	9	15
Психических расстройств не выявлено	61	21	46
Диагноз не уточнен	0	8	24

Как и следовало ожидать, в данном контингенте преобладали больные с расстройствами экзогенной и экзогенно-органической природы (86%). Частота экзогенных и экзогенно-органических расстройств, диагностированных при освидетельствовании в городских неспециализированных бюро МСЭ за три года, в зависимости от этиологии отражена в табл. 3.

*Таблица 3. Частота экзогенных и экзогенно-органических расстройств*

Нозологические формы		Количество случаев	%
Сосудистые заболевания головного мозга	Гипертоническая болезнь и атеросклероз	124	27,4
	ОНМК	122	27
Черепно-мозговая травма		55	12,2
Соматогенное и эндокринное поражение головного мозга		20	4,4
Менингиты, энцефалиты		6	1,3
Прочие и не уточненные причины		92	20,4
ВСЕГО		452	100

Синдромальная характеристика указанных расстройств представлена в табл. 4. Следует отметить, что во многих случаях выявлялось несколько психопатологических синдромов, но в данной работе учитывались наиболее влиявшие на жизнедеятельность.

*Таблица 4. Синдромальная характеристика выявленных расстройств*

Синдромы	%
Астенический и психоорганические синдромы	68
Неврозоподобные синдромы	25,6
Психопатоподобные синдромы	2
Синдромы слабоумия	4,4
ВСЕГО	100

С точки зрения ограничений жизнедеятельности к инвалидности приводили все случаи стойкого слабоумия. Астенический и психоорганические синдромы квалифицировались как ограничивающие жизнедеятельность в 65% выявленных случаев, неврозоподобные синдромы в 53% , психопатоподобные - в 50%. Психоорганический синдром был представлен следующими клиническими вариантами:

- астенический, выявлялся чаще других, ограничения жизнедеятельности определялись примерно у половины данных больных.;
- дизмнестический и идеаторный варианты занимают по частоте второе место (12 и 9% соответственно), в подавляющем большинстве случаев ограничивали жизнедеятельность;
- еще реже встречались эйфорический и апатический варианты, всегда оценивались как инвалидизирующее расстройство;
- взрывчатый вариант в контингенте свидетельствуемых неспециализированным бюро МСЭ диагностировался в отдельных случаях, брадифренический вариант не встречался.



По результатам освидетельствования в непсихиатрических бюро, органические невротоподобные расстройства выражались в следующих синдромах:

- астено-невротический, выявлялся в 62 % случаев непсихотических расстройств, в трети из них был стойким и умеренным или выраженным, т. е., ограничивал жизнедеятельность;
- различные варианты истерического, тревожно-фобического, ипохондрического, депрессивного синдромов.

Данные синдромы относительно чаще приводили к дезадаптации (в 80% данных случаев). Органические психопатоподобные расстройства составляли около 3% выявленных психических квалифицирована как вызывающая ОЖД. Неврозы обнаружены в 9% случаев психических расстройств, в одной трети вызывали ОЖД. Подтвержденные случаи психопатии были единичными. Алкоголизм, осложненный органическими психическими расстройствами, выявлялся редко, но инвалидности не обуславливал. Подтвержденные случаи психопатии, шизофрении, а также других психических болезней (маниакально-депрессивный психоз, болезнь Альцгеймера и др.) выявлялись нечасто, но и не были казуистическими в данном контингенте. Психических расстройств не обнаружено у 15% направленных на консультацию. Всего вызывавшие ограничения жизнедеятельности психические расстройства выявлялись у половины направленных на консультацию. Они составили 3% лиц, обратившихся в бюро общего профиля.

**Заключение.** Таким образом, у части свидетельствуемых в непсихиатрических бюро обнаруживаются оформленные психопатологические состояния, в т. ч., у 3% - ограничивающие жизнедеятельность. Преимущественно это экзогенные и экзогенно-органические расстройства непсихотических регистров. Вместе с тем в некоторых случаях обнаруживаются грубые психические нарушения: синдромы слабоумия различного генеза, эндогенные заболевания.

Согласно литературным данным [3], распространенность экзогенно-органических расстройств составляет 0,82% в популяции. По мнению исследователей, этот показатель, вероятно, далек от истинной частоты данных расстройств. Обусловленные сосудистым поражением головного мозга психические расстройства составляют 28,1 % всех случаев психической патологии у лиц старше 60 лет, обращающихся в общую поликлинику. Последствия черепно-мозговых травм по частоте конкурируют с болезнью Паркинсона, рассеянным склерозом, синдромом Гийена-Барре и миастенией вместе взятыми. Психопатоподобные состояния вследствие черепно-мозговых травм выявляются, по различным данным, у 10-41% перенесших травму. Достоверные сведения о распространенности соматогенных психических расстройств отсутствуют, т. к. большая часть этих больных наблюдается в лечебных учреждениях общего профиля. Имеются указания на частоту соматогенных психозов. Согласно А. Б. Смулевичу, они возникают у 1,2 % соматически больных в стационаре. Точных эпидемиологических данных о распространенности психических нарушений вследствие нейроинфекции также не существует. Она приблизительно оценивается как 0.1% в популяции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта: монография; изд. 4, переработанное и дополненное. Иркутск: РИО ИГИУВа; 2010, 298 с.
2. Доклад о состоянии здравоохранения в мире 2001. Психическое здоровье: новое понимание, новая надежда. - ВОЗ. Женева. 2001.
3. Руководство по психиатрии: в 2-х т. Под ред. А.С. Тиганова. – М. – Медицина, 1999. – 784 с.

УДК: 615.851: 615.478

#### **ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА «ИНТЭНС» ДЛЯ ОЦЕНКИ СТРЕССОУСТОЙЧИВОСТИ СТУДЕНТОВ В УСЛОВИЯХ ЭКЗАМЕНАЦИОННОГО СТРЕССА**

**А.В. Борсуков, А.М. Унакафов, Т.Д. Гельт**

*ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра факультетской терапии*

**Резюме:** Целью исследования явилась оценка возможности применения методики тренировки неспецифической стрессоустойчивости «ИНТЭНС» для коррекции экзаменационного стресса. Проверить наличие связи между психическим состоянием студента и уровнем его знаний для выявления групп риска среди студентов.

В исследовании приняли участие 30 студентов 5 курса лечебного факультета в возрасте 20 – 25 лет. Участники исследования проходили курс ИНТЭНС-тренировок. В ходе процедур тренировки осуществлялась непрерывная регистрация электрокожного сопротивления (в кОм) с помощью датчиков, установленных на крайних фалангах второго и четвертого пальцев руки. При этом наблюдались следующие варианты: 1) Равномерно низкий уровень ответа (колебание ответа от 2 до 16%); 2) Равномерно высокий уровень: (51 – 104%); 3) Разбалансированный уровень ответа: (2 до 240%), что является признаком параэкзаменационного фактора.

Имеются клинические перспективы применения методик БОС по КГР, в коррекции экзаменационного стресса. Амплитуда ответа клинически не важна (отсутствует корреляция с уровнем ответа). Важна равномерность (стабильность) ответа на различный раздражитель.

**Ключевые слова:** стресс, экзамены, стрессоустойчивость, биологически обратная связь.

**FIRST EXPERIENCE OF HARDWARE AND SOFTWARE  
SYSTEM INTENS" TO ASSESS THE STRESS TOLERANCE OF  
STUDENTS IN EXAM STRESS**

**A.V. Borsukov, A.M. Unakafov, T.D. Gelt**

**Summary:** Evaluation of the possibility of nonspecific stress resistance training techniques "INTENS" correction exam stress. Check the connection between the

mental state of the student and the level of his knowledge to identify risk groups among students.

The study involved 30 students of the 5-year medical faculty at the age of 20 - 25 years. The study participants were receiving INTENS workouts. During the training procedures performed continuous recording of the electrical resistance (in ohms) by means of sensors installed on the outer phalanxes of the second and fourth fingers of the hand. Have been observed following options: 1) Uniformly low levels of response (vibration response from 2 to 16%), 2) uniformly high level: (51 - 104%), 3) mistrimmed response rate: (2 to 240%), which is sign before-examining factor.

### Conclusions

1) There are clinical prospects for using biofeedback techniques to RAG, in the correction of exam stress.

2) The amplitude of the response is not clinically important (there is no correlation with the level of response). What is important is the uniformity (stability) response to various stimuli.

**Key words:** stress, exams, biofeedback.

Экзамены – это всегда стрессовая ситуация. С одной стороны они мобилизуют учащихся на более интенсивную учебную деятельность, несут контролирующую функцию, а в случае их успешной сдачи являются фактором, повышающим самооценку. С другой стороны, экзаменационный стресс может оказывать негативное влияние на психическое и соматическое здоровье учащегося [4]. Ведь острое эмоциональное напряжение может вызвать различные болезненные ощущения: чрезмерную потливость, бледность, сердцебиение, сексуальные нарушения, тошноту, потерю аппетита или наоборот, чувство неутолимого голода и жажды. При повторении подобных ситуаций с неадекватным реагированием на них временные функциональные нарушения постепенно переходят в стойкие органические заболевания, называемые психосоматическими [2]. К ним относятся бронхиальная астма,

язва желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, иммунная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, гастриты, предрасположенность к онкологическим, вирусным и многим инфекционным заболеваниям; гормональные расстройства, нарушения половых функций и многие другие. Поэтому очень важным представляется раннее выявление студентов, особо остро реагирующих на экзамен, и разработка методов коррекции эмоционального стресса, развивающегося во время сессии.

В настоящее время одним из наиболее чувствительных методов динамического контроля психофизиологического состояния организма, является регистрация кожно-гальванической реакции (КГР) [5], в частности – путем измерения кожного сопротивления. В качестве способа коррекции выявленных патологических процессов, протекающих в организме и регистрируемых с применением КГР, интересным представляется использование принципа биологической обратной связи (БОС) [5,6]. БОС представляет собой комплекс процедур, при которых человеку посредством технических средств обратной связи подается информация о текущем состоянии его физиологической функции. С помощью данной информации человек обучается саморегуляции и приобретает навык произвольного управления данной функцией [1]. Наблюдая за динамикой КГР, обучаемый может объективно судить о степени своего эмоционального напряжения – чем оно выше, тем больше амплитуда колебаний КГР. Однако информация, передаваемая с помощью обратной связи, должна обращаться к равнодушному, ожидающему её субъекту, заинтересованному в эффективности прикладываемого им волевого усилия. Стимулирование на поиск и закрепление требуемого стереотипа реагирования обеспечивается использованием принципа «кнута и пряника», при котором не только поощряются положительные тенденции, но и наказываются негативные сдвиги в состоянии тренируемого. Благодаря такому свойству психофизиологии человека, как явление переноса (генерализации), тренируемый, приобретая навык эмоционального контроля в процессе тренировки, переносит это умение

в реальную деятельность. При многократном повторении данный процесс автоматизируется и индивид приобретает действенный инструмент самоконтроля в любых ситуациях, нарушающих эмоциональное равновесие.

Одной из перспективных методик БОС-тренинга является методика «ИНТЭНС», реализованная в рамках одноименного программно-аппаратного комплекса (производитель – ЗАО «ОКБ «РИТМ»)[7,8]. Курс обучения самоконтролю по методике ИНТЭНС состоит из трех основных этапов.

На первом этапе добиваются угасания у испытуемого безусловного ориентировочного рефлекса на два новых раздражителя – звуковые сигналы высокого и низкого тона. Этап завершается, когда в начале очередного сеанса психоэмоциональная реакция на ОБА раздражителя достаточно слабая. На втором этапе предъявляются те же два раздражителя, но сигнал высокого тона сопровождается дискомфортным электровоздействием. Происходит выработка условного оборонительного рефлекса: сигнал высокого тона – “опасность”. Этап считают законченным, если в начале очередного сеанса психоэмоциональная реакция (без дискомфортного электровоздействия) на сигнал высокого тона значительно превосходит реакцию на сигнал низкого тона. На третьем этапе испытуемому предъявляют его реакцию на оба раздражителя и пороговое значение, выше которого она не должна подниматься. Он волевыми усилиями добивается подавления реакции организма на звук высокого тона. Если реакция не превысит текущего порога, для последующего сравнения он понижается. Если реакция превысит порог, автоматически наносится дискомфортное воздействие, а порог не изменяется. Этап и курс в целом считают законченным, если снижающийся на каждом шаге порог ни разу не был превышен, т.е. за сеанс не было ни одного электровоздействия. Результатом тренировки является повышение стрессоустойчивости. Испытуемый приобретает навык самоконтроля в стрессовой ситуации, позволяющий волевым усилием подавлять страха и рефлекторные реакции.

Поскольку у многих людей помимо реакций на раздражители могут наблюдаться выраженные спонтанные реакции (не связанные с действием каких-либо внешних раздражителей), в дополнение к трем основным предусмотрен предварительный (нулевой) этап, предназначенный для изучения спонтанных КГР пациента. На этом этапе стимуляция отсутствует, а реакции пациента фиксируются в течение примерно 4 минут. При высоком уровне спонтанных реакций тренировка невозможна – требуется нормализация состояния испытуемого, снижение его тревожности.

**Цель исследования:** оценить возможность применения методики тренировки неспецифической стрессоустойчивости «ИНТЭНС» для коррекции экзаменационного стресса. Проверить наличие связи между психическим состоянием студента и уровнем его знаний для выявления групп риска среди студентов.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании приняли участие 30 студентов 5 курса лечебного факультета в возрасте 20 – 25 лет. Участники исследования проходили описанный выше курс ИНТЭНС-тренировок. В ходе процедур тренировки осуществлялась непрерывная регистрация электрокожного сопротивления с помощью датчиков, установленных на крайних фалангах второго и четвертого пальцев руки [2]. Для оценки КГР на раздражитель использовалось минимальное значение фазической составляющей кожного сопротивления, зафиксированное за 20 с после подачи раздражителя. Перед каждой процедурой ИНТЭНС-тренировки проводилась калибровка - оценка реакции организма на нормированное тестовое воздействие, в качестве которого выступало электровоздействие, подававшееся через закрепленный на запястье электрод. По ходу процедуры для оценки ответов (реакций человека на подаваемые раздражители) использовалась относительная КГР (в процентах от значения калибровки). Приоритетом исследования была оценка результатов прохождения первого этапа тренировки, в ходе которого добивались угасания у участников исследования

ориентировочного рефлекса на два новых раздражителя: звуковые сигналы низкого (2000 Гц) и высокого тона (8000 Гц).

**Результаты.** Психоземциональное состояние участников исследования оценивалось путем анализа значений ответов на звуковые раздражители. При этом наблюдались следующие варианты:

1) Равномерно низкий уровень ответа: реакция на звуковые раздражители как низкого, так и высокого тона, во всех случаях не превышает заданные пороговые значения. При этом возможно колебание ответа от 2 до 16% (рис.1).

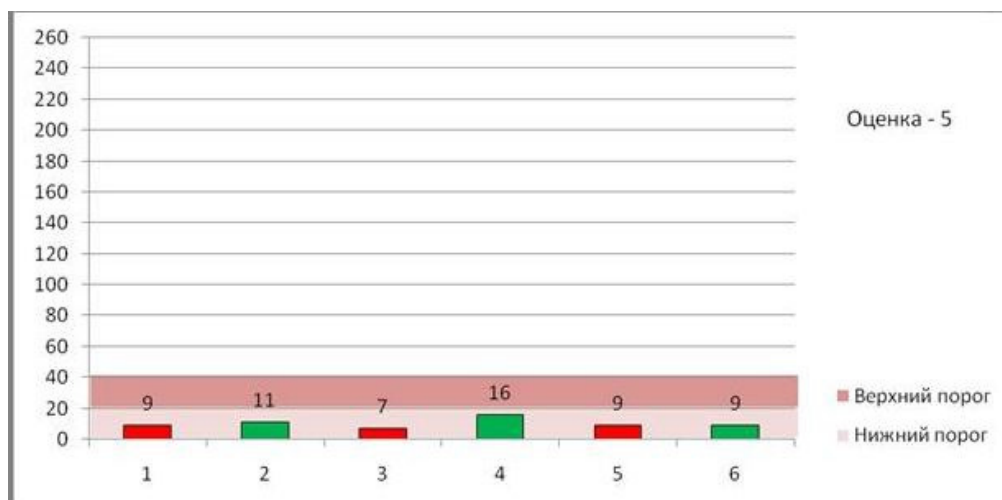
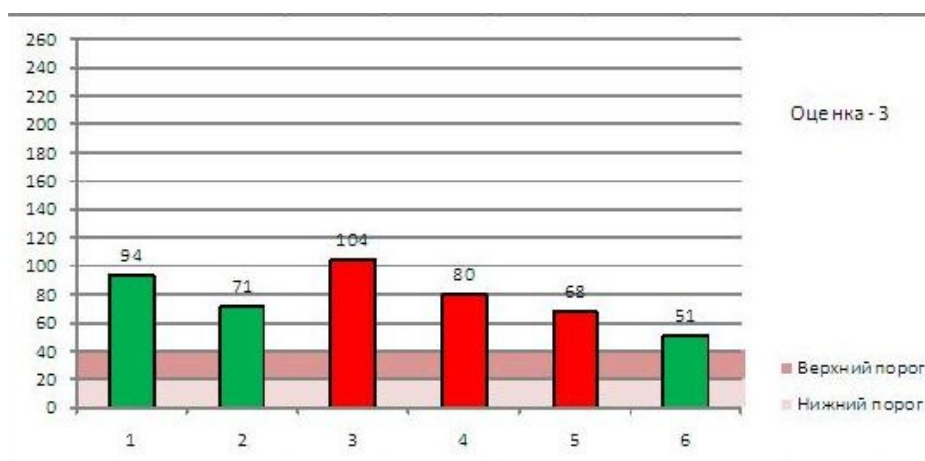


Рис. 1. Равномерно низкий уровень ответа

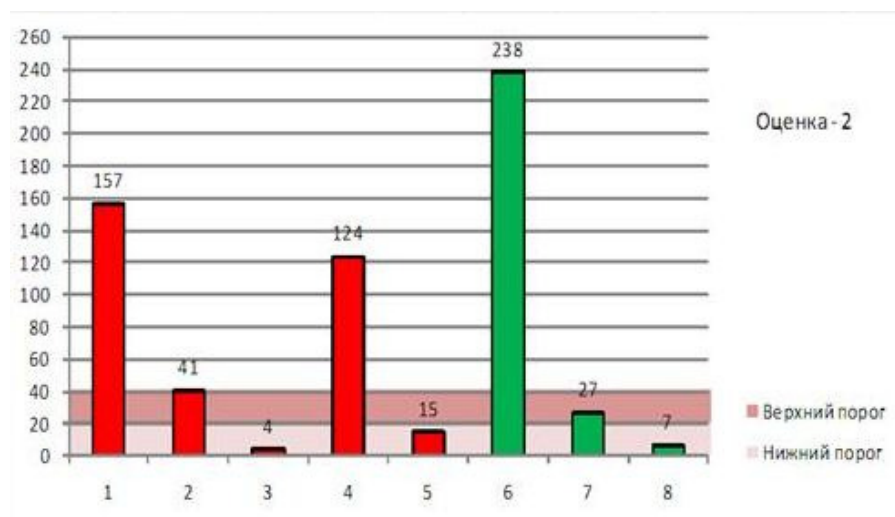
2) Равномерно высокий уровень: реакция на звуковые раздражители как низкого и высокого тонов практически во всех случаях превышает заданные пороговые значения. Колебание ответной реакции наблюдалось в пределах 51 – 104% (рис.2).





*Рис. 2. Равномерно высокий уровень ответа*

3) Разбалансированный уровень ответа: вариация ответа во всем диапазоне возможных значений, от 2 до 240%, что является признаком паразкзамениционного фактора (рис.3).



*Рис. 3. Разбалансированный уровень ответа*

Результаты, полученные в ходе исследования можно рассмотреть в таблице 1 (табл.1).

*Таблица 1. Клинические результаты исследования*

Критерии оценки	Студенты, получившие «отлично»	Студенты, получившие «хорошо»	Студенты, получившие «удовлетворительно»	Студенты, получившие неудовлетворительную оценку
1.Равномерный уровень ответа:				
1.1 Стабильно низкий уровень ответа	4	4	1	
1.2 Стабильно высокий уровень ответа	1	2	5	1
2.Неравномерный уровень ответа	1	5	3	3

Можно заметить, что равномерный уровень ответа (преимущественно низкий) наблюдался у студентов, получивших «отлично». У студентов, сдавших экзамен на «хорошо» и «удовлетворительно» выявлялся как высокий

равномерный уровень ответа, так и разбалансированный. Этот факт свидетельствует о повышенной тревожности и, возможно, неустойчивом психическом состоянии испытуемых, которые не позволяют им хорошо сдавать экзамены, ухудшая их ответы, что, в свою очередь, мешает преподавателям правильно оценить знания студента. В дальнейшем неадекватная отметка понижает самооценку таких студентов, снижает их мотивацию к дальнейшей учебе, уменьшает уверенность в собственных силах. Поэтому именно эта группа студентов, по нашим наблюдениям, нуждается в контроле и дальнейшей коррекции своего психоэмоционального состояния.

### **Выводы**

1) Имеются клинические перспективы применения методик БОС по КГР, и, в частности, методики «ИНТЭНС» в коррекции экзаменационного стресса.

2) Данные о характере реакций человека на нейтральный раздражитель, вызывающий ориентировочный рефлекс, могут быть использованы для оценки состояния человека и, в частности целесообразности и перспективности проведения ИНТЭНС-тренировок. При этом имеет значение не столько амплитуда ответа, сколько его равномерность (стабильность). Большой разброс значений ответов на нейтральные раздражители может быть свидетельством неблагоприятного психоэмоционального состояния человека.

3) Для получения дальнейших результатов необходимо дальнейшее увеличение времени клинических наблюдений и количества наблюдаемых.

В исследовании раскрывается возможность применения аппаратно – программных способов поддержки процессов контроля и коррекции психоэмоционального состояния человека в условиях государственных и муниципальных образовательных учреждений для выявления студентов, у которых экзамены вызывают сильный эмоциональный стресс, препятствующий адекватной оценке их знаний. Такие студенты нуждаются в дифференцированном подходе, перспективным также является повышение их стрессоустойчивости. Исследование показывает перспективность дальнейшего развития применения принципа внешней обратной связи в клинической

практике для лечения и профилактики стресс-индуцированных тревожных реакций и психовегетативных проявлений заболеваний.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамчук А.В. Технология повышения психической стрессоустойчивости на основе БОС-тренинга // Известия Южного федерального университета. Технические науки, 2006. – Т.83. – N.6. – С. 44-47.
2. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина, /Пер. с нем. М.: ГЭОТАР Медицина; 1999 г.; с.12.
3. Букзайн В. Использование электрической активности кожи в качестве индикатора эмоций // Иностранная психология, 1994 . - Т.2 . - N2(4), - С.57-66.
4. Вознесенская Т.Г. Эмоциональный стресс и профилактика его последствий.//Русский медицинский журнал, 2006. – Т.14, N.9.
5. Дементиенко В.В., Дорохов В.Б., Коренева Л.Г. и др. Гипотеза о природе электродермальных реакций. //Физиология человека, 2000. – Т.26. – N.2. – С. 124-131.
6. Ивонин А.А., Попова Е.И., Шуваев В.Т. Метод поведенческой психотерапии с использованием биологической обратной связи по кожно-гальванической реакции (КГР-БОС) при лечении больных невротическими фобическими синдромами // БОС,2000.–N.1.-С.36-37.
7. Унакафов М.А. Способ тренировки адаптационных механизмов личности к стрессовым ситуациям и устройство для его реализации. Описание изобретения к патенту Российской Федерации №2251972, МПК 7 А61В5/16 5/053, опубликованное 20.05.2005г., бюлл. №14.
8. Унакафов М.А. Устройство для тренировки адаптационных механизмов личности к стрессовым ситуациям. Описание полезной модели к патенту Российской Федерации №31717, МПК 7 А61В5/02 5/16 А61N1/36, опубликованное 27.08.2003г., бюлл. №24.

УДК: 615:312.2

**АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО  
ОТДЕЛЕНИЯ КБСМП**

**Т.П. Денисова, Т.Г. Морозова, И.А. Литвинова, К.П. Брук**

*ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра госпитальной терапии*

**Резюме:** Летальность – важный показатель работы любого отделения стационара. При исследовании выявлен высокий уровень летальности среди больных с пневмонией. Это связано с нерациональным ведением пациентов в приемном отделении, наличием факторов риска неблагоприятного исхода – безработицей, алкоголизмом, поздним поступлением в стационар.

**Ключевые слова:** смертность, пневмония, факторы риска.

**MORTALITY ANALYSIS OF EMERGENCY HOSPITAL'S GENERAL  
THERAPEUTICS DEPARTMENT**

**T.P. Denisova, T.G. Morozova, I.A. Litvinova, K.P. Bruk**

**Summary:** Mortality is important criterion of any hospital function. The research is discovered high mortality level of patients with pneumonia. This situation depends on irrational management of patients in admitting office, presence of risk factors of unfavorable outcome such as unemployment, alcoholism, late admission.

**Key words:** mortality, pneumonia, risk factors.

Важным показателем работы любого врачебного стационара является уровень летальности. Летальность (лат. *letalis* смертельный) — частота смертей от какой-либо болезни среди всех лиц, болевших этой болезнью. В стационаре этот показатель используется для характеристики уровня организации и качества медпомощи больным, особенное внимание уделяется показателям досуточной летальности. Показатель летальности зависит от качества лечебно-диагностического процесса, как в стационаре, так и во внебольничных условиях, от состава больных, их возраста, нозологических форм, сроков госпитализации и др.

**Материал и методы.** Были ретроспективно проанализированы 135 историй больных, умерших в течение 2009 года в отделении общей терапии больницы скорой медицинской помощи. Все пациенты были разбиты на 4 группы в зависимости от основной патологии (1- пневмонии, 2 – цирроз печени (ЦП), 3 – ишемическая болезнь сердца (ИБС), 4 – сборная группа пациентов с отличной от перечисленных заболеваний патологией), отдельно проанализирована 5 группа пациентов, умерших в возрасте 80 лет и старше.

### **Результаты**

В структуре умерших большую часть составили лица с пневмонией – 41 человек (30,4% всех скончавшихся), остальные группы были несколько меньше и примерно сравнимы по численности (по 30 чел -22,2% в группах ЦП и ИБС и 34 чел - 25,2% в группе сборной патологии, лиц старше 80 лет умерло 22 чел – 16,3%).

Среди умерших оказалось больше мужчин - 84 чел (62,2%), чем женщин – 51 чел (37,8%). Это отличается от структуры больных, поступивших и пролеченных в отделении, где преобладали женщины (57,5% по сравнению с мужчинами 42,4%), т.е. мужчины, хотя и поступали в отделение в меньшем количестве, умирали чаще, чем женщины. При анализе 1,2 и 4 групп пациентов выявлена та же закономерность увеличенной мужской летальности (80,4% ,60%, 52,9% соответственно); у больных с ИБС и старых пациентов женщины соответственно либо были сравнимы (50%), либо превалировали (68,2%) над мужчинами.

Средний возраст умерших составил 62,1 года , при этом женщины умирали в более старшем возрасте (ср. возр. 67,4 г.) – разница с мужчинами (ср. возр. 58,6 г.) составила чуть менее 9 лет. В группе ИБС и сборной патологии ожидаемо возраст больных был значительно выше среднего (74,4 г. и 68,2 г. соответственно). Следует отметить закономерное преобладание лиц нетрудоспособного возраста – старше 60 лет (73 из 135 пациентов - 54,1%), очевидно, за счет женщин, т.к. мужчины просто не доживали до 60 лет.

Только 9 умерших (6,7%) были ранее зарегистрированы как работающие, т.о. основную массу скончавшихся пациентов составляли неработающие и пенсионеры – 126 чел (93,3%), что наблюдалось при анализе всех групп.

Больных хроническим алкоголизмом оказалось чуть меньше половины – 59 чел (43,7% всех умерших). Однако число лиц, страдавших этой патологией, в разных группах было различное: наиболее часто хронический алкоголизм регистрировался у умерших с пневмонией (58,5%) и ЦП (96,7%), гораздо реже в 4 группе (17,6%) и не был обнаружен среди лиц, страдавших ИБС, и старых пациентов.

Средний койко-день скончавшихся составил 4,14 дня, досуточная летальность – 28,9%, т.е. почти треть всех летальных исходов происходит именно до истечения 1-х суток, а до 3-их суток умирает от 53,3% (в группе ЦП) до 68,2% (среди старых) больных, в среднем 62,2% всех впоследствии умерших пациентов (табл. 1).

Таблица 1.

	Общ	Пневмония	Цп	ИБС	Другие	Старые
Койко-день	4,14	3,8	5,2	3,7	3,4	3,68
до 1 сут	<u>28,9</u>	39	20	20	32,4	<u>27,3</u>
1-3 сут	33,3	24,4	33,3	46,6	32,4	<u>40,9</u>
4-7 сут	17,1	14,6	16,7	16,7	20,5	13,6
свыше 7 сут	20,7	22	30	16,7	14,7	18,2

Такой высокий процент летальности в первые несколько суток пребывания свидетельствует о несвоевременности оказания мед. помощи, что подтверждается и анализом сроков обращаемости пациентов: до истечения 1-х суток с момента появления симптомов заболевания вызвали бригаду СМП или обратились к врачу в поликлинику только 3,7% впоследствии умерших, причем в группе пневмоний и ЦП этот показатель оказался равен 0 (табл.2).

Таблица 2.

	Общ	Пневмония	ЦП	ИБС	Другие	Старые
День обращения	7,5	8,5	8,95	7,4	6,9	6,5
До 1 сут, %	<u>3,7</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	3,3	11,8	13,6
1-3 сут, %	25,9	29,3	33,3	23,3	17,6	9,1
4-6 сут, %	17,8	17,1	13,3	20	20,5	27,3
7-10 сут, %	16,3	22	6,7	16,7	17,6	27,3
Свыше 10 сут, %	23	19,5	36,7	26,7	11,8	13,6
Не известен	13,3	12,1	10	10	17,6	9,1

Более того, основная масса больных обращается за мед. помощью спустя 3(!) суток (от 49,9% в группе сборной патологии до 68,2% в группе пациентов старше 80 лет), в среднем 57,1%.

Основным каналом поступления лиц с неблагоприятным исходом остаётся СМП (75,6%), на долю направления из поликлиник приходится всего 14,8%, т.е. наиболее тяжёлый контингент больных не наблюдается на амбулаторном этапе.

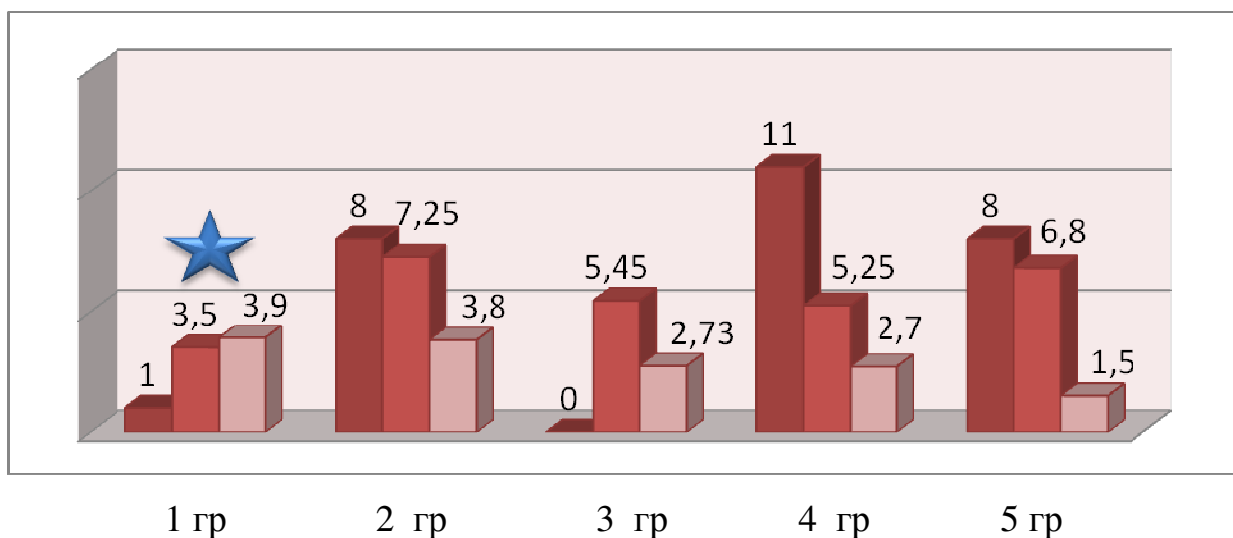
Несколькостораживает тенденция перенаправления больных с таким заболеванием, как пневмония, из других ЛПУ в КБСМП – 6 чел. (14,6%), что не является оправданным, т.к. пневмония является общетерапевтической патологией и может лечиться в любом стационаре терапевтического профиля.

Большая часть впоследствии скончавшихся больных, несмотря на тяжелое состояние (зарегистрировано при поступлении в среднем у 68,2% пациентов, наиболее часто в группе больных с пневмонией – 82,9%), направляется не в АРО (только в среднем 44,4%), а в общетерапевтическое отделение – от 46,3% в группе пневмоний до 68,2% в группе старых пациентов, в среднем 65,4%).

Следует обратить внимание, что 33,7% больных, чаще из группы ИБС и старше 80 лет, с констатированным в приемном отделении тяжелым состоянием были направлены в терапевтическое отделение, откуда почти в половине случаев (41,9%) эти больные были все-таки переведены в АРО: чаще

это были пациенты с пневмонией – 6 из 11 чел. (55,5%), наиболее редко – больные старше 80 лет – только 1 из 5 чел (20%). Обращает на себя внимание тот факт, что в группе старых больных из 5 поступивших в тяжелом состоянии в терапию 4 умерло до суток (80%), в группе ИБС из 9 пациентов до суток скончались 4 (44,4%).

При анализе длительности пребывания больных в стационаре (койко-день) в зависимости от тяжести состояния койко-день ожидаемо уменьшался по мере ухудшения состояния больных во всех группах, за исключением пациентов с пневмонией, где наблюдалась обратная ситуация, что свидетельствует о недооценке тяжести состояния этих больных на начальных этапах пребывания в стационаре (рис. 1).



*Рис.1. Анализ длительности пребывания больных в стационаре (койко-день) в зависимости от тяжести состояния*

В заключение необходимо отметить, что в целом общий процент летальности общетерапевтического отделения в 2009 году не увеличился, а даже несколько снизился по сравнению с предыдущими годами. Так, в 2007 г. из поступивших в отделение 2002 больных умерло 110 человек (5,5%), в 2008 г – из 1952 пациентов скончались 119 (6,1%), в 2009 г – 141 из 3039 больных (4,6%).



Выводы. Таким образом, в общетерапевтическом отделении больницы скорой медицинской помощи достаточно высокий уровень летальности больных, особенно от пневмонии, объясняется тем, что большинство из них имели факторы риска неблагоприятного исхода заболевания: нигде не работали, страдали алкоголизмом, не обращались за амбулаторной помощью, поступали в стационар в поздние сроки. Кроме того, имеет значение и нерациональное ведение тяжелых пациентов в стационаре: перевод из приемного отделения не в реанимационное, а в общетерапевтическое отделение, что затягивает сроки оказания неотложной интенсивной помощи. Для сохранения наметившейся тенденции некоторого снижения общей летальности в терапевтическом отделении, помимо прочих условий, рекомендуется учитывать выводы проведенного анализа летальности.

**УДК: 616.89:614.2.7**

## **ТРЕВОЖНО – ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У РАБОТНИКОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**Н.В. Семионенкова, И.А. Аргунова, Н.Е. Титова, Н.В. Хлопьева**

*ГОУ ВПО СГМА,*

*кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии*

**Резюме:** С помощью госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS и шкалы депрессий Центра эпидемиологических исследований США CES-D проведено тестирование 110 медицинских работников. Частота клинически значимых проявлений тревоги по самоопроснику HADS составила 19,1%, сочетанных тревожно-депрессивных расстройств - 36,4%. Достоверно чаще тревожные расстройства выявлялись у женщин; лиц, не состоящих в браке; медработников с соматическими заболеваниями. Клинически значимые депрессии найдены по CES-D у 34,5%, что в 1,5 раза превышает частоту депрессий среди больных. Депрессии преобладают у людей старше 50 лет. Таким образом, тревожные расстройства встречаются в 3 раза чаще у

работников здравоохранения, чем в общей популяции, а частота сочетанных тревожно-депрессивных расстройств соответствуют таковой у людей с хроническими болевыми синдромами. Исследование указывает на важность выявления тревожно-депрессивных состояний у медицинских работников с целью оказания им медикаментозной поддержки и социально-экономической помощи.

**Ключевые слова:** депрессия, тревога, тревожно-депрессивные расстройства, психологическое тестирование, медицинские работники.

## **ANXIETY AND DEPRESSION DISORDERS IN MEDICAL WORKERS**

**N.V. Semionenkova, I.A. Argunova, N.E. Titova, N.V. Khlopyeva**

**Summary:** With the help of the Hospital Anxiety and Depression Scale HADS and the depression scale of the USA epidemiological research Center CES-D psychological testing of 110 medical workers has been led. The frequency of clinically significant anxiety signs by HADS comprised 19,1%, the combined anxiety and depression disorders – 36,4%. Authentically more frequent anxiety and disorders were revealed in women; unmarried persons, medical workers with chronic somatic diseases. Clinically significant depressions were found by CES-D in 34,5%, which is 1,5 times more than commonly met in patients. Depressions prevail in persons older than 50. That is the clinically significant anxiety in medical workers is met 3 times more than in common population and the frequency of combined anxiety and depression disorders equals to those one of the people with chronic pain syndromes. The research points to the importance of the definition of anxiety and depression states in medical workers with the goal of medical, social and economic support to them.

**Key words:** depression, anxiety, anxiety/depression disorders, psychological testing, medical workers.

Исследования последних десятилетий указывают на высокую распространенность пограничных психических расстройств среди пациентов

общей лечебной сети, намного превышающей их частоту в общей популяции [2,8,10]. По данным ВОЗ подобные нарушения наблюдаются примерно у 10% населения в целом и у 20% пациентов звена первичной медицинской помощи. На протяжении жизни пограничные заболевания переносят примерно 450 миллионов человек [9].

Клинически значимая тревога встречается у 5-7% в общей популяции и у 25% или более пациентов, наблюдающихся врачами общей практики. Заболеваемость в течение жизни тревожными расстройствами может составлять свыше 30% [4].

Эпидемиологические исследования, проведенные среди пациентов медицинских учреждений, свидетельствуют, что депрессивные состояния наблюдаются у 23,8% больных. Установлено, что риск возникновения депрессий выше у пожилых пациентов с более низким уровнем образования и нестабильным социальным положением [7]. В ходе психиатрического осмотра депрессивные расстройства выявляются у 20% больных в общемедицинской сети [12], а при использовании шкал – у 46–56 % [11]. В то же время депрессии распознаются врачами-интернистами лишь в 4–17 % случаев [13]. Как свидетельствуют данные исследований, депрессивные состояния чаще всего диагностируются у пациентов с острой и хронической патологией головного мозга и костно-суставной системы, вегетативной дистонией, сахарным диабетом, ишемической болезнью сердца, нарушениями ритма и проводимости сердца, обструктивными болезнями легких, язвенной болезнью, онкозаболеваниями [2,10,11,12]. Известно, что депрессии сами по себе снижают адаптационные возможности и качество жизни пациента. Депрессия признается в настоящее время одной из главных причин нарушения трудоспособности [6]. Вероятность инвалидизации у больных депрессией в 1,78 раза выше, чем у пациентов без этого психического расстройства [7].

Растет количество работ, убедительно демонстрирующих значительное превалирование тревожных симптомов или тревожных расстройств у пациентов с депрессией. Например, эпидемиологическое исследование

«RAPSDY» показало, что среди пациентов, страдающих хроническими болевыми синдромами, у 14% имелось тревожное расстройство, у 17% - депрессия, а у 36% - сочетание тревоги и депрессии, что взаимно утяжеляло течение каждого синдрома и собственно неврологического и/или соматического заболевания [4].

Рост пограничных заболеваний в популяции объясняют урбанизацией, миграцией и увеличением плотности населения, постоянно возрастающим уровнем стресса и ослаблением социальной поддержки. Распространению аффективных расстройств, способствует также увеличение продолжительности жизни людей с хроническими соматическими заболеваниями, часто сопровождающимися тревожно-депрессивными расстройствами [9].

Эмоциональный стресс способствует перенапряжению регуляторных механизмов и снижению адаптационных возможностей человека. Систематическая неудовлетворенность результатами социальной деятельности, неуверенность и безысходность в решении поставленных задач, сдерживание эмоциональных проявлений, обусловленное нормами поведения, нередко приводит к тому, что у современного человека часто отсутствуют душевный покой и эмоциональное равновесие. Все это усиливает нервное перенапряжение, которое постепенно может трансформироваться в состояние персистирующего психоэмоционального стресса. У данной группы людей снижена стрессоустойчивость и нарушена адаптация к изменениям внешней и внутренней среды [1].

С этой точки зрения особого внимания заслуживает состояние психического здоровья медицинских работников. Они постоянно на себе испытывают весь груз социальных, профессиональных, экономических и семейных проблем, касающихся как их самих, так и многочисленных пациентов. Вникая в проблемы больных, врачи и медсестры вынуждены отодвигать свои личные заботы на второй план, что в свою очередь способствует у них самих повышению риска развития или утяжелению течения уже имеющихся заболеваний, снижению трудоспособности.

**Целью и задачами исследования** явилось изучение распространенности тревожно-депрессивных расстройств у медицинских работников, степени их выраженности в зависимости от возраста, пола, семейного положения, уровня образования, наличия хронических соматических заболеваний.

Было обследовано 110 медицинских работников города Смоленска: 61 врач (55,5%) и 49 человек со средним медицинским образованием (44,5%), из них 100 женщин и 10 мужчин. Средний возраст обследованных составил  $45,62 \pm 1,19$  года. 64 человека (58,2%) были замужем (женаты), 46 (41,8%) были одиноки (овдовели, не состояли в браке или были в разводе). У 66 лиц (60%) имелись хронические заболевания: артериальная гипертензия – у 22 (20%); синдром вегетативной дистонии – у 11 (10%); ишемическая болезнь сердца – у 4 человек (3,6). Хронический гастрит выявлен у 14 обследованных (12,7%); язвенная болезнь – у 3 (2,7%); дискинезия желчевыводящих путей – у 5 (4,5%); хронический холецистит – у 9 (8,2%); желчнокаменная болезнь – у 3 человек (2,7%). 9 медработников (8,2%) страдали остеохондрозом позвоночника; 6 (5,5%) - заболеваниями суставов (остеоартроз, ревматоидный артрит); 2 (1,8%) – хроническими обструктивными болезнями легких. Хронические воспалительные заболевания мочевыводящей системы отмечались у 10 (9%); гинекологическая патология – у 6 обследованных (5,5%); онкологические заболевания – у 2 (1,8%); варикозная болезнь вен нижних конечностей – у 3 (2,7%). Сахарный диабет обнаружен у 2 (1,8%); узловой зоб – у 2 человек (1,8%); в одном случае (0,9%) отмечались пароксизмы наджелудочковой тахикардии. У 28,2% медицинских работников (31 человек) имелась сочетанная соматическая патология. Лишь один доктор лечился у психиатра по поводу тревожно-депрессивного расстройства.

Психологическое состояние медицинских работников определялось с помощью двух самоопросников: госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS и шкалы депрессий Центра эпидемиологических исследований США CES-D. Валидность, чувствительность и специфичность самоопросников HADS и CES-D продемонстрированы в недавно проведенных исследованиях [3].

Суммарный балл по каждой из подшкал самоопросника HADS в пределах 6-9 баллов указывал на субклинические проявления тревоги/депрессии, 10 баллов и более – на клинически значимые проявления. Сумма 19 и более баллов по всей шкале HADS расценивалась как тревожно-депрессивное расстройство. Согласно шкале CES-D, диагностическим признаком депрессии являлся результат 19 баллов и выше. При показателе  $19 < \text{CES-D} < 25$  диагностировалось легкое депрессивное расстройство, при  $\text{CES-D} > 26$  пациент нуждался в направлении к психиатру.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ Statgraphics 5.0. Достоверность результатов при нормальном распределении оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента, который при несоблюдении законов нормального распределения заменялся критерием Вилкоксона. Достоверными считались изменения при  $p < 0,05$ . Рассчитывался коэффициент корреляции  $r$ .

### **Результаты и обсуждение**

У медицинских работников по шкале HADS субклинические проявления тревоги выявлены в 49 случаях (44,5%), клинически значимая тревога – у 21 человека (19,1%). Субклиническая депрессия обнаружена у 26 (23,6%), а клинические проявления ее – у 18 человек (16,4%). У 40 обследованных (36,4%) имелось сочетанное тревожно-депрессивное расстройство.

Согласно шкале CES-D депрессивные расстройства диагностированы у 38 человек (34,6%), причем легкая степень была найдена у 21 (19,1%), а выраженная депрессия – у 17 обследованных (15,5%).

При сравнении результатов выявления депрессии по двум шкалам (HADS и CES-D) корреляции не обнаружено ( $r=0,67$ ,  $p=0,07$ ). Поэтому с целью уточнения наличия и степени выраженности депрессии были использованы оба самоопросника. Выявление депрессии по CES-D и обеим шкалам расценивалось как клинически значимая депрессия.

По данным HADS тревожные состояния чаще диагностировались у женщин. Субклинические проявления тревоги найдены у 46 женщин (46%) и у

3 мужчин (30%). Клинически значимые проявления тревоги у мужчин не выявлены, а у женщин обнаружены в 21 случае (21%),  $p < 0,05$ . В соответствии со шкалой HADS клинически значимые депрессивные расстройства у мужчин не выявлялись, но были найдены у 18 женщин (18%), субклиническая депрессия выявлена у 2 мужчин (20%) и 24 женщин (24%).

По шкале CES-D депрессивные расстройства выявлены у 38 из 110 обследованных (34,5%), причем легкой степени у 20 женщин (20%) и 1 мужчины (10%), выраженная депрессия – только у 17 женщин (17%). У 9 мужчин (90%) и 63 женщин (63%) депрессивные расстройства не отмечались ( $p = 0,09$ ).

В соответствии со шкалой HADS у лиц до 50 и старше 50 лет достоверных различий в частоте тревожных расстройств не обнаружено. Значительная разница в этих возрастных группах была найдена при клинически значимой депрессии. Согласно HADS она выявлена у 13 лиц (32%) старше 50 лет и у 5 человек (8%) моложе этого возраста ( $p = 0,001$ ). По CES-D выраженная депрессия отмечена у 12 обследуемых (24%) старше 50 лет и 5 человек (8%) моложе 50 лет ( $p = 0,001$ ).

Достоверно чаще клинически значимые тревожные расстройства выявлялись у лиц, не состоящих в браке, находящихся в разводе и овдовевших. Они обнаружены в 22% случаях (у 10 человек из 46) и только у 8% семейных (11 человек из 64,  $p < 0,05$ ). Достоверной разницы в возникновении депрессий в зависимости от семейного положения не получено.

У врачей несколько реже, с тенденцией к достоверности ( $p = 0,07$ ), выявлялись тревожные состояния – у 34 человек из 61 (56%), чем у медицинских работников среднего звена - у 36 человек из 49 (73%). У больных с депрессией заметных различий в уровне образования не отмечено.

У лиц с хроническими соматическими заболеваниями тревожные расстройства обнаружены в 71% случаев (47 человек), при отсутствии их - в 52% (23 человека),  $p < 0,001$ . У обследованных с хроническими заболеваниями согласно шкале HADS чаще развивались субклинические проявления

депрессии - у 24 человек из 66 (37%) в отличие от группы лиц без соматических заболеваний - у 3 человек из 44 (7%),  $p < 0,001$ . По CES-D у лиц с соматическими заболеваниями чаще выявлялись депрессии легкой степени с тенденцией к достоверности - у 16 человек из 66 (24%) в отличие от лиц без хронической патологии - у 5 из 44 (11%),  $p = 0,09$ .

Таким образом, согласно нашим исследованиям, клинически значимая тревога у медицинских работников встречается в 3 раза чаще, чем в общей популяции [2,4].

Шкала CES-D по нашим данным дает более полную оценку депрессивных состояний и степени их тяжести в сравнении с HADS. В соответствии с этой шкалой депрессии по полученным данным также чаще развиваются у медицинских работников, чем в общей популяции. Результаты выявления у них сочетанных тревожно-депрессивных расстройств соответствуют их частоте у людей, страдающих хроническими болевыми синдромами [4].

Тревожные состояния и депрессии, особенно клинически значимые в процентном соотношении преобладали у женщин. Очевидно, это обусловлено сугубо женскими социально-психологическими и бытовыми проблемами (одиночество, забота о детях, уход за престарелыми родителями и т.п.), нарушением эмоциональной сферы в связи с менструально-генеративной функцией и лучшей выявляемостью депрессий. У одиноких людей тревожные состояния развивались значительно чаще и протекали тяжелее. Патологическая тревога преобладала у лиц со средним образованием, реже диагностировалась у врачей.

У медицинских работников старше 50 лет значительно чаще наблюдались тревожно-депрессивные расстройства. Вероятно, это связано с большим стажем трудовой деятельности в сложных социально-экономических условиях, обилием хронических соматических заболеваний, возрастным снижением процессов адаптации и стрессоустойчивости. Тревожно-депрессивные расстройства чаще развивались у медицинских работников с хроническими соматическими заболеваниями, особенно сочетанными. Лишь один человек



наблюдался по поводу тревожно-депрессивного расстройства, у остальных заболевание оставалось не диагностированным и не леченным несмотря на снижение трудоспособности.

Таким образом, наше исследование указывает на важность выявления тревожно-депрессивных состояний у медицинских работников с целью оказания им необходимой помощи. Речь идет не только о медикаментозной поддержке, но и социально-экономической. От того, насколько внимательно государство и общество отнесутся к данной проблеме, будет зависеть эффективность лечебной работы профессионалов и в конечном итоге здоровье населения России.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Акарачкова Е.С. Хронический стресс и нарушение адаптации у медицинских работников // Трудный пациент. – 2006. - №8. – С. 35-39.
2. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. – М.: Медицина, 2000. – 496 с.
3. Андриященко А.В., Дробижев М.Ю., Добровольский А.В. Сравнительная оценка шкал CES-D, BDI и HADS в диагностике депрессий в общемедицинской практике // Журнал неврологии и психиатрии. – 2003. - №5. – С. 116.
4. Воробьева О.В. Хронические тревожные расстройства в практике врача – интерниста // КОМПАС в мире депрессий. – М., 2008. - №21. - С. 2.
5. Выявление депрессии в общей практике // КОМПАС в мире депрессии. – 2006. - № 15. – С.4.
6. Глушков Р.Г., Андреева Н.И., Алеева Г.Н. Депрессии в общемедицинской практике // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13. - №12. – С. 858-860.
7. Дробижев М.Ю. Депрессия, как общемедицинская проблема // Справочник поликлинического врача. - 2006. - №2. - С. 32.
8. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общей медицинской практике // Русский медицинский журнал. - 2001. – Т. 9. - №25. - С. 1187–1191.

9. Краснов В.Н., Довженко Т.В., Бобров А.Е. Тревожно-депрессивные расстройства у пациентов первичной медицинской сети // Медицинский вестник. – 2010. - №11 (516). – С. 9-10.
10. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. - М., 2000. – 276 с.
11. Cavanaugh S., Furnaletto L M., Creech S. D. et al. Medical illness, past depression, and present depression: a predictive triad for in-hospital mortality // Am. J. Psychiat. – 2001. – Vol. 158. - №1. - P. 43–48.
12. Lopes A.A., Bragg J., Young E. et al. Depression as a predictor of mortality and hospitalization among hemodialysis patients in the United States and Europe // Kidney Int. – 2002. – Vol. 62. - №1. – P. 199–207.
13. Ozmen E., Ogel K., Sagduyu A., Boratav C. Dysthymic disorder in primary health care // Turk. Psikiyatri Derg. – 2002, Spring. – Vol. 13. - №1. – P. 23–32.
14. Zigmond AS, Snaith RP. Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiat. Scand. – 1983. - №67. – P. 361-370.

**УДК: 543.3:591.4.001.6**

## **РЕЗУЛЬТАТЫ БИОТЕСТИРОВАНИЯ ВОД С РАЗЛИЧНОЙ СТРУКТУРОЙ НА ЖИВОТНЫХ**

**Н.Ф. Фаращук, О.Г. Теленкова**

*ГОУ ВПО СГМА, кафедра биологической и биоорганической химии*

**Резюме:** В экспериментальных исследованиях на крысах и лягушках показано, что наибольшую биологическую активность проявили образцы воды с содержанием структурированной фракции от 5,06% до 6,9%.

**Ключевые слова:** структура воды, биотестирование.

## **THE RESULTS OF BIOTESTING OF THE WATERS WITH VARIOUS STRUCTURE ON ANIMALS**

**N.F. Farashchuk, O.G. Telenkova**

**Summary:** In the experimental researches on rats and frogs it is shown, that the greatest biological activity exhibited the samples of water with the content of the structured fraction from 5,06% up to 6,9%.

**Key words:** the structure of water, biotesting.

В условиях постоянно нарастающего антропогенного загрязнения источников водоснабжения наряду с традиционными методами для контроля качества воды в системах хозяйственно-питьевого водоснабжения, могут применяться методы биологического тестирования, основанные на оценке степени опасности воды источников водоснабжения и питьевой воды по реакции специально подготовленных живых организмов – тест – объектов [1, 4, 5].

Высказывается мнение [2, 3], что существует оптимальное количество структурированной воды в общем объеме, которому соответствует наибольшая активность ферментов. Отклонение от этого оптимума, как в сторону уменьшения, так и в сторону увеличения, ведет к снижению их активности. Это, по-видимому, следует отнести и к другим важнейшим физиологическим показателям жизнедеятельности организма.

Настоящая статья посвящена установлению влияния степени структурированности различных вод на физиологические показатели белых лабораторных крыс и лягушек.

**Методы исследования.** Влияние структуры воды на прирост веса и работоспособность крыс выполнен на 50 белых молодых крысах исходной массой 70-75 г. Животных содержали в стандартных условиях вивария при свободном доступе к воде и пище. Регистрировали изменение массы тела каждые 10 дней. Исследование продолжалось на протяжении 1 месяца. Работоспособность изучали по тесту плавания. Определяли продолжительность плавания животных до их полного утомления.

*Таблица 1. Воды с разной степенью структурированности, использованные в эксперименте*

Употребляемые воды	% структурированной фракции	
	В чистой воде	В растворе Рингер-Локка
Дистиллированная вода	2,03±0,56*	3,37±0,44#
Водопроводная отстоянная вода	4,02±0,63	5,08±0,76*
Бутилированная вода «Лекор»	5,06±0,09*	5,93±0,17#
Водопроводная, хранившаяся в пластике	2,87±0,14*	3,6±0,21#
Водопроводная, обработанная Биоптроном в течение 30 сек	6,90±0,23*	7,03±0,24
Водопроводная, пропущенная через алмаз	12,23±0,31*	12,41±0,13

Примечание: \* – достоверность различий по сравнению с водопроводной отстоянной водой; # - достоверность различия содержания структурированной фракции в растворах Рингер – Локка по сравнению с исходными образцами воды.

Крыс разделили на 5 групп по 10 особей (5 самок и 5 самцов). Для эксперимента использовали различные воды с ранее изученной степенью структурированности, указанные в табл.1. За контроль принимали группу животных, употреблявших водопроводную воду.

Для изучения влияния вод с различной структурой на работу сердечно-сосудистой системы лягушки использовали образцы, представленные в табл. 1, на основе которых готовили раствор Рингер – Локка. Каждый образец исследовался на 10 особях. Дистиллированная вода, является по методике приготовления раствора Рингера – Локка для перфузии изолированных органов и внутривенных вливаний стандартной основой. Поэтому сравнение влияния на работу сердца лягушки других образцов проводили именно с этой водой.

Содержание структурированной фракции в исходных образцах воды после приготовления на их основе раствора Рингер – Локка изменяется. Показатель ассоциированной фракции в водах до и после приготовления раствора Рингер – Локка представлены в табл. 1.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ полученных данных свидетельствует о том, что структурные особенности воды влияют на динамику прироста веса и физическую работоспособность белых крыс.

Через 1 месяц максимальная прибавка в весе наблюдалась у животных, употреблявших воду с содержанием структурированной фракции  $5,06 \pm 0,09\%$  («Лекор») и  $6,9 \pm 0,23\%$  (водопроводная вода, обработанная Биоптроном). Наименьший и примерно одинаковый прирост веса ( $48,7 \pm 0,49$  г и  $48,65 \pm 0,15$  г) наблюдался у крыс принимавших воду с содержанием структурированной фракции  $2,87 \pm 0,14\%$  и  $12,23 \pm 0,31\%$ .

Данные по изучению влияния вод с различной степенью структурированности на физическую работоспособность крыс представлены в табл.2. Наибольшая продолжительность плавания наблюдалась у крыс употреблявших в течение 1 месяца водопроводную воду, обработанной лампой Биоптрон -  $61,80 \pm 5,08$  минут ( $p < 0,005$ ), что достоверно отличается от данных, полученных при употреблении крысами обычной водопроводной воды. Животные, получавшие воду «Лекор» не показали достоверных различий во времени плавания по сравнению с контрольной группой, употреблявшей водопроводную воду.

Крысы, содержащиеся на воде, хранившейся в пластике, и пропущенной через алмазный порошок, показали достоверно более низкие показатели (соответственно на 23% и 33%) физической работоспособности, чем контрольная группа.

*Таблица 2. Средние показатели времени плавания крыс, потреблявших воды с разной степенью структурированности*

Употребляемые воды	Время плавания, мин
Водопроводная вода	$20,08 \pm 6,18$
Бутилированная вода «Лекор»	$20,60 \pm 8,03$
Водопроводная, хранившаяся в пластике	$15,62 \pm 3,10^*$

Водопроводная, обработанная Биоптроном	61,80±5,08*
Водопроводная, пропущенная через алмаз	13,47±4,40*

Примечание: \* - достоверность различий по сравнению с контрольной (1-ой) группой.

Таким образом, проведенный эксперимент по выращиванию крысят с употреблением вод с различной степенью структурированности показал, что по приросту массы тела оптимальными были воды «Лекор» и водопроводная, обработанная Биоптроном (содержание структурированной фракции 5,06±0,09% и 6,9±0,23 % соответственно). По физической работоспособности оптимальные показатели были у животных, употреблявших воду, обработанную лампой Биоптрон.

Сердечная деятельность лягушки в условиях опыта со временем самопроизвольно ослабевает: уменьшается частота сокращений и минутный объем. Поэтому влияние различных образцов воды на сердечную деятельность оценивали по интенсивности ее убывания в течение 15 минут.

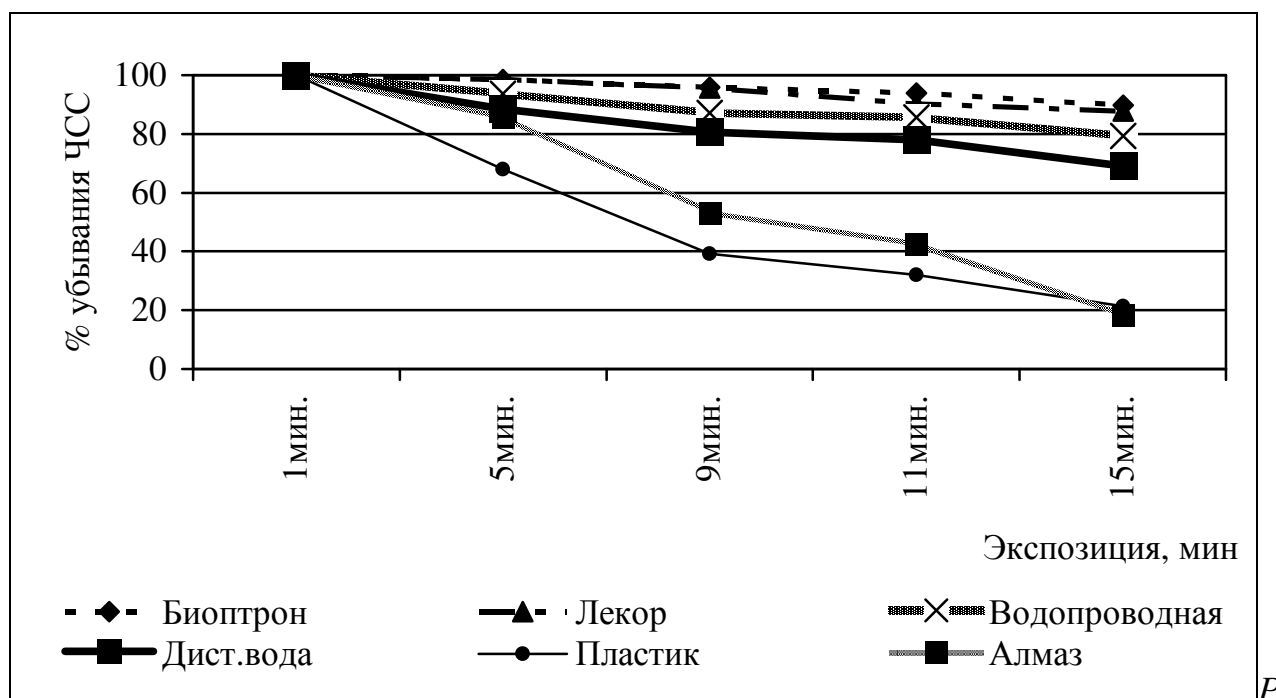
Полученные данные (рис. 1) показали, что на ЧСС существенное влияние оказывают ее структурные особенности. Установлено, что бутилированная вода «Лекор», водопроводная вода, обработанная лампой Биоптрон, и водопроводная вода оказывают достоверно меньшее угнетающее действие на деятельность сердечной мышцы, чем дистиллированная вода уже через 3 минуты пропускания ( $p < 0,05$ ). Такая динамика изменения ЧСС сохраняется и в последующие минуты наблюдения. После 15 минутного пропускания через сердце этих вод ЧСС уменьшается соответственно на 12,3±0,08% ( $p < 0,05$ ), 10,2±1,28% ( $p < 0,05$ ) и 20,7±0,69% ( $p < 0,05$ ), а дистиллированной воды - на 31±1,31%.

Растворы на основе водопроводной воды, хранившейся в пластиковой емкости, и воды, обработанной алмазным порошком, вызывали значительно более выраженное уменьшение ЧСС сердечной мышцы по сравнению с раствором на дистиллированной воде уже через 3 минуты пропускания ( $p < 0,05$ ). Достоверное различие еще более увеличивалось к 15 минутам.

Убывание ЧСС при пропускании раствора Рингера – Локка на основе водопроводной воды, хранившейся в пластиковой емкости, через 15 минут составило  $78,6 \pm 0,06\%$  ( $p < 0,05$ ), на основе водопроводной воды, пропущенной через алмазный порошок -  $81,7 \pm 0,24\%$  ( $p < 0,05$ ), тогда как на основе дистиллированной воды -  $31 \pm 1,31\%$ .

Результаты по исследованию минутного объема при пропускании раствора Рингера – Локка, приготовленного на различных водах, через сердце лягушки представлены на рис. 2. После 15 минутного пропускания раствора на основе дистиллированной воды минутный объем уменьшился на  $42,2 \pm 1,03\%$  ( $p < 0,05$ ) по сравнению с исходным.

При пропускании через сердце лягушки в течение 15 минут раствора на основе «Лекор» минутный объем в течение первых 7 минут достоверно не изменялся ( $p > 0,05$ ) от исходного значения. В дальнейшем происходило уменьшение исследуемого показателя. Через 15 минут пропускания через сердце лягушки раствора на основе «Лекор» минутный объем уменьшился на  $8,2 \pm 0,64\%$  ( $p < 0,05$ ). Действие на минутный объем сердца растворов Рингера – Локка на основе водопроводной воды, обработанной Биоптроном, достоверно не отличалось от действия того же раствора на основе «Лекор». Снижение минутного объема при пропускании последнего раствора через 15 минут составило  $8,21 \pm 0,64\%$ .



P

Рисунок 1. Динамика убывания частоты сердечных сокращений лягушки при пропускании раствора Рингера - Локка, приготовленного на различных водах

Убывание минутного объема сердца при пропускании в течение 15 минут раствора на основе водопроводной воды составило  $23,3 \pm 1,26\%$  ( $p < 0,05$ ).

Растворы на основе водопроводной воды, хранившейся в пластиковой посуде, а также пропущенной через алмаз, оказывали достоверно более выраженное угнетающее действие на работу сердца по сравнению с дистиллированной водой. Процент убывания минутного объема крови через 15 минут составил соответственно  $74,4 \pm 0,99\%$  ( $p < 0,05$ ) и  $82,1 \pm 0,36\%$  ( $p < 0,05$ ).



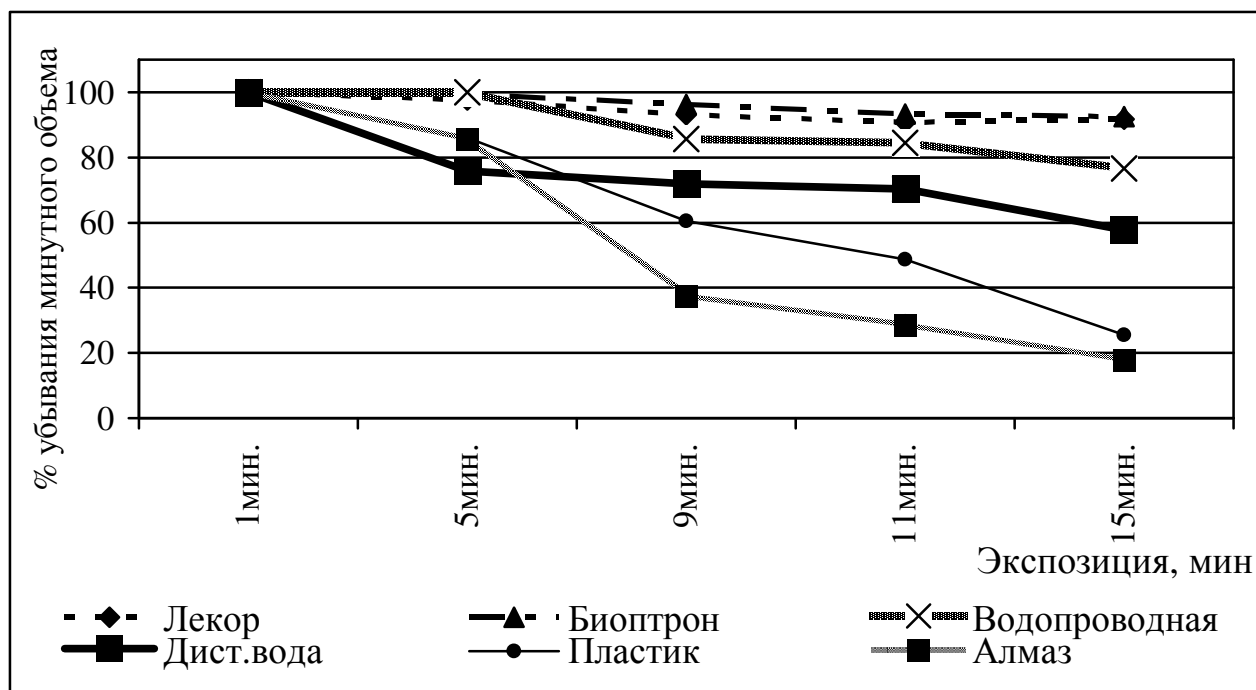


Рис. 2. Динамика убывания минутного объема крови лягушки при пропускании через сердце раствора Рингера - Локка, приготовленного на различных водах

Таким образом, по результатам наших исследований влияния воды с различным содержанием структурированной фракции на ЧСС и минутный объем сердца лягушки установлено, что оптимальный уровень структурированности воды находится в пределах интервала  $5,06 \pm 0,09\%$  (в воде «Лекор») -  $6,9 \pm 0,23\%$  (в водопроводной воде, обработанной Биоптроном). Все другие образцы воды, содержание нанокристаллов в которых было ниже и выше этого интервала, оказывали выраженное угнетающее действие на работу сердца лягушки.

Обобщая данные по результатам опытов на крысах и лягушках следует признать оптимальным интервал структуры воды составляющий  $5,06 \pm 0,09\%$  -  $6,9 \pm 0,23\%$ .

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин Л.Г., Бошкова И.Л., Панченко Г.И., Колонийчук С.Г. Влияние низкочастотного и высокочастотного электромагнитного поля на семена // Биофизика. - т. 50. - вып. 2. - 2005. - С. 361-367.

2. Рахманин Ю.А., Кондратов В.К. Вода – космическое явление. – М.: РАЕН, 2002. – 427 с.
3. Савостикова О.Н. Гигиеническая оценка влияния структурных изменений в воде на ее физико-химические и биологические свойства. Автореф. дис. на соиск. учен. степ. кан.. мед. наук. — М. — 2008. - 26 с.
4. Сафронов Н.М., Пятов Е.А. Определение оптимальной экспозиции питьевой воды на красном свете методом биотестирования проростков пшеницы // Сборник докладов конгресса ЭКВАТЭК «Вода: экология и технология» [Электронный ресурс]. – М.,2008. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).
5. Селянкина К.П., Борзунова Е.А., Сайченко С.П., Вепринцев В.В. Эффективность биотестирования как экспрессного метода оценки опасности загрязнения окружающей среды для здоровья человека // Гигиена и санитария. - № 3. – 2007. – С. 30-33.

**УДК: 577.73:378.180.6**

**ИССЛЕДОВАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКОГО ВОЗРАСТА  
СТУДЕНТОВ 6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

**Т.Н. Янковая, Н.Е. Титова, Е.Н. Марьина**

*ГОУ ВПО СГМА*

*Кафедра общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии*

**Резюме:** В данной работе оценивался у студентов 6 курса лечебного факультета их биологический возраст и должный биологический возраст. Было установлено, что у 88% студентов 6 курса лечебного факультета СГМА биологический возраст не соответствует должному биологическому возрасту и превышает его на 3-15 лет.

**Ключевые слова:** биологический возраст, должный биологический возраст, преждевременное старение.

## RESEARCH OF BIOLOGICAL AGE STUDENTS 6 RATES OF MEDICAL FACULTY

**T.N. Yankovaya, N.E. Titova, E.N. Maryina**

**Summary:** In the given work their biological age and due biological age was estimated at students 6 rates of medical faculty. It has been established, that at 88 % of students 6 rates of medical faculty SGMA the biological age does not correspond to due biological age and exceeds it for 3-15 years.

**Key words:** biological age, due biological age, presenilation.

Календарный возраст, который исчисляется с даты рождения, не является достаточным критерием состояния здоровья и трудоспособности человека, а биологический возраст – это понятие, отражающее степень морфологического и физиологического состояния организма. В случае отставания биологического возраста от календарного можно предположить большую продолжительность предстоящей жизни, в противоположном – преждевременное старение.

**Цель исследования:** определить пути улучшения состояния здоровья студентов 6 курса лечебного факультета на основании оценки их биологического возраста (БВ) и должного биологического возраста (ДБВ).

**Материалы и методы:** в исследовании принимали участие 40 студентов 6 курса лечебного факультета ГОУ ВПО Смоленской государственной медицинской академии (СГМА) в возрасте 22-25 лет (13 юношей, 27 девушек). Расчет БВ проводился по формуле, разработанной в Киевском НИИ Геронтологии В.П. Войтенко (1986 г.):  $26,985 + 0,215 \times \text{систолическое АД} - 0,149 \times \text{задержка дыхания на вдохе} - 0,151 \times \text{статическая балансировка} + 0,723 \times \text{субъективная оценка здоровья}$ . ДБВ рассчитывался следующим образом:  $18,56 + 0,629 \times \text{календарный возраст}$ .

**Результаты исследования:** при самостоятельной оценке здоровья 63% студентов определили свое состояние как хорошее. Однако при расчете БВ выявлено, что только у 12% студентов БВ соответствует ДБВ (1 группа), у 88% - БВ превышает ДБВ на 3-15 лет (2 группа). Установлено, что у лиц 2 группы

отягощена наследственность по сердечно-сосудистой патологии, сахарному диабету, язвенной болезни и бронхиальной астме. Занимаются физическими упражнениями более 3 ч в неделю 15% студентов 2 группы и 50% - 1 группы, при этом в движении большую часть времени проводят 18% лиц 2 группы и 50% - 1-й. Спят менее 6 ч в сутки 32% студентов 2 группы и 25% 1 группы. Регулярно питаются 14% студентов 2 группы и 50% 1 группы, при этом 71% лиц 2 группы часто употребляют в пищу полуфабрикаты. Все студенты 1 группы переносят ОРЗ не более 2 раз в год, 30% 2 группы – 3-4 раза в год, 6% - более 4 раз в год. У 42% студентов 2 группы выявлялись аллергические заболевания, у студентов 1 группы они не выявлены. 54% лиц 2 группы и 25% лиц 1 группы отмечают наличие хронических заболеваний. 27% студентов 2 группы курят и 39% употребляют алкоголь 1-2 раза в неделю, студенты 1 группы не курят и употребляют алкоголь менее 1 раза в неделю.

#### **Выводы:**

1. У 88% студентов 6 курса лечебного факультета СГМА биологический возраст не соответствует должному биологическому возрасту и превышает его на 3-15 лет.

2. Выявлены факторы риска, повышающие биологический возраст студентов: отягощенная наследственность, недостаток физической активности и сна, неправильное питание, частые ОРЗ, наличие аллергии и хронических заболеваний, курение, употребление алкоголя.

3. У студентов 6 курса лечебного факультета для улучшения состояния их здоровья необходимо проведение лечебно-профилактических мероприятий с воздействием на выявленные факторы риска.

## ЮБИЛЕИ

### МОЛОКАНОВ НИКОЛАЙ ЯКОВЛЕВИЧ (к 65-летию со дня рождения)



Исполнилось 65 лет со дня рождения, 43 года врачебной и 40 лет научно-педагогической деятельности доктора медицинских наук, профессора, заведующего кафедрой стоматологии ФПК и ППС Смоленской государственной медицинской академии Н.Я.Молоканова.

Молоканов Н.Я. родился 23.05.1946 года в д. Zubovo, Vяземского р-на, Смоленской области. В 1968 г. Н.Я. Молоканов окончил стоматологический факультет СГМИ. После окончания института Николай Яковлевич был зачислен в клиническую ординатуру, а затем в аспирантуру на кафедру терапевтической стоматологии СГМИ. В 1977 году после аспирантуры под руководством проф. М.В.Бусыгиной защитил кандидатскую диссертацию и работал на этой же кафедре вначале ассистентом, с 1987 г. доцентом и с 1994 г. профессором.

С января 2001 года Молоканов Н.Я. работает заведующим кафедрой стоматологии ФПК и ППС СГМА.

Под руководством Николая Яковлевича в практику стоматологии внедряются современные методы профилактики, диагностики и лечения болезней зубов некариозного происхождения, кариеса и его осложнений,

заболеваний пародонта и слизистой оболочки рта; апробированы и внедрены наиболее перспективные пломбировочные материалы ормомеры и нанокомпозиты, новые стеклоиономерные цементы для герметизации фиссур, пломбирования корневых каналов, фиксации виниров и постов.

Одно из направлений научных исследований Н.Я.Молоканова использование физических факторов в комплексной диагностике и лечении стоматологических заболеваний. В частности, в сотрудничестве с Калужским медико-техническим Лазерным центром, разработаны и внедрены в клиническую практику отечественный светодиодный фотополимеризатор «Соларис С-1», аппарат для лазеротерапии «Узор-2К» и др.

Н.Я.Молоканов является автором более 100 научных и методических работ. Среди них "Интернатура и ординатура по стоматологии (учебно-методическое пособие для врачей-интернов и клинических ординаторов)", соавтор ряда учебно-методических пособий для врачей, в том числе учебника «Стоматология» (2003г.)

Научные интересы Н.Я.Молоканова многообразны. В 1977 году он защищает кандидатскую диссертацию на тему: «Клинико-морфологическое исследование зубов у больных туберкулёзом лёгких», а в 1994 докторскую - «Профилактика осложнений при лучевом лечении рака нижней губы термохимиотерапевтическими методами».

На лекциях для слушателей факультета повышения квалификации излагает разделы современной восстановительной дентистрии, эндодонтии, правила работы со стоматологическими аксессуарами и другие актуальные вопросы специальности. На показательных практических занятиях врачам-интернам, клиническим ординаторам демонстрирует современные технологии в стоматологии. Им получены авторские свидетельства на 4 изобретения и 15 удостоверений на рационализаторские предложения.

За разработку и внедрение в практику новых методов лечения стоматологических заболеваний Николаю Яковлевичу присвоено почетное

звание заслуженный врач России. Он награжден нагрудными знаками «Отличник здравоохранения» и «Ветеран труда».

Определённый вклад внёс Н.Я.Молоканов в развитие факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов по стоматологии. С 2002 года им разработаны мультимедийные демонстрации к лекциям и семинарским занятиям. Он организует и принимает непосредственное участие в выездных циклах повышения квалификации врачей в гг. Калуге, Брянске, Калининграде и Мурманске.

На протяжении многих лет Николай Яковлевич принимает активное участие в работе проблемной комиссии «Основные стоматологические заболевания». Под его руководством выполнены две и готовятся к защите ряд кандидатских диссертаций

Н.Я.Молоканова отличают доброжелательное, чуткое, внимательное отношение к людям, коллегам, врачам-интернам и клиническим ординаторам.

В день 65-летия сотрудники института, коллеги по работе, ученики сердечно поздравляют Николая Яковлевича и желают ему доброго здоровья, долголетия, успехов в работе и личного счастья.

Доцент кафедры стоматологии ФПК и ППС А.В.Федосеев

### **К 75- ЛЕТИЮ Л.В. АСМОЛОВСКОЙ**



Асмоловская Людмила Васильевна родилась 18 июня 1936 года в городе Смоленске в семье врачей. Детство и юность Людмилы Васильевны прошли в среде медицинских работников, и это решающим образом определило ее дальнейшую судьбу. Вопрос выбора профессии решился совершенно естественным образом: только медицина. И выбранная на всю жизнь область медицины – педиатрия тоже не случайна, потому что свое первое педиатрическое крещение она получила в возрасте 4-х месяцев, когда профессор Петряева А.Т. студентам Смоленского мединститута на лекции по вопросам по вскармливанию пригласила, в числе прочих детей, и 4-х месячную Людмилу.

Великая Отечественная война стала страшной трагедией для всего нашего народа и потребовала запредельного напряжения знаний и сил медицинских работников для спасения огромного числа раненых и больных. Семья врачей Пляшкевич была эвакуирована сначала в Казань, где больница оказалась и местом работы и местом проживания одновременно, потому что и жить - то в общем - то негде было, а главное – работа практически круглосуточная. Затем еще более тяжелая жизнь и работа в Рязанской психиатрической больнице № 2. В 1943 году туда были доставлены для лечения и выхаживания измученные люди блокадного Ленинграда. Дети медицинских работников этой больницы, в том числе и 7-летняя Людмила Асмоловская выпаивали отварами хвои и других трав и как могли, помогали выхаживать тяжелобольных, в памяти которых, наверное, навсегда остались милые, добрые личики этих юных врачей. Травы, отвары, тепло человеческих душ в это тяжелейшее время заменяли отсутствие необходимых лекарств. Все это и многое другое она хорошо запомнила и осознала на всю жизнь необходимость и желание лечить и помогать людям.

После войны семья Асмоловской Л.В. вернулась в разрушенный Смоленск, жили трудно, но интересно. Родители по прежнему работали медиками, а она примерно и упорно постигала основы знаний, успешно с



серебряной медалью, закончив в 1953 году Смоленскую среднюю школу № 24. Выбор будущей профессии у нее был сделан давно – медицина.

С 1953 по 1959 гг Асмоловская Л.В. студентка лечебного факультета Смоленского мединститута. Начиная с 5 курса, она активно посещает педиатрический кружок на кафедре профессора А.Т. Петряевой. Глубокие, содержательные лекции, советы, практические наблюдения и результаты обширной медицинской практики этого выдающегося врача, оставили неизгладимый след в душе студентки Асмоловской Л.В., стали фундаментом становления ее, как врача, и главным жизненным принципом преподавателя: научить, обучить будущих специалистов.

Еще студенткой она поняла как важно и приятно помочь избавиться от недуга или болезни любого человека, но несоизмеримо большую радость и счастье испытываешь, когда исцеляешь самых благодарных пациентов – детей. Как только им становится хоть немного лучше, они сразу просятся на руки, всем своим тельцем прижимаются к своему спасителю – доктору, с преданностью и любовью смотрят в его глаза.

Высокопрофессиональный, интеллигентный и дружный коллектив, в котором оказалась после окончания обучения Асмоловская Л.В., определил потенциал и возможности молодого врача, оказал решающую роль в ее дальнейшей судьбе. Каждый сотрудник кафедры: Голованова Г.Д., Пацевич М.И., Фомина Н.И., Будько Г.А., Гиммельфарб С.Г. были не только прекрасными, умелыми врачами, но и неповторимыми личностями. У таких наставников можно и нужно было учиться и профессиональному мастерству и просто жизненной мудрости.

Например, до сих пор, с особой теплотой Людмила Васильевна вспоминает Голованову Г.Д., строгого, требовательного врача, внешне несколько суровую и грозную, но она своим личным примером показывала, что лечить детей надо не только лекарствами, но теплом человеческой души и регулярно приходила в детские палаты, брала на руки, лечившихся там без мам детей, своей искренней добротой и сердечностью показывала пример отношения и поведения с

больными. Эти и многие другие уроки истинного профессионального мастерства усвоила Людмила Васильевна на всю жизнь и всегда им следовала.

Дальнейшая судьба врача Асмоловской Л.В. была совершенно естественной и планомерной. В 1959 году она обучалась в клинической ординатуре на кафедре детских болезней лечебного факультета и уже с первого года вела занятия у студентов по разделу детская инфекция, со 2 года обучения - по пропедевтике детских болезней и детских инфекций.

По окончании ординатуры в 1961 году была зачислена во вновь открывшуюся областную детскую больницу, руководимую замечательным организатором здравоохранения В.Д. Глушаченковой. Здесь же работали: заведующая отделением Пряхина З.М., заведующая поликлиникой Дробис З.Р., врачи: Крапивницкая Т.Г., Кулагина Л.В., Ковалева Л.П., Филатова Т.П., Черепович В.И. В задачу областной детской больницы помимо лечения стационарных и амбулаторных больных входило и оказание экстренной медицинской помощи детям, которая осуществлялась по санавиации, что способствовало профессиональному росту работающих врачей.

После специализации в Московском ГИДУВе у профессора Эдельман З.А. и Ленинградском ГИДУВе у профессора Шалкова Н.А. по кардиологии Асмоловская Л.В. в 1963 году была назначена детским кардиоревматологом, а затем стала главным кардиоревматологом в Смоленском областном отделе здравоохранения.

В связи с открытием педиатрического факультета в СГМИ была объявлена аспирантура на кафедре детских болезней лечебного факультета, в которую в числе первых аспирантов поступили Асмоловская Л.В., Голованова В.В., Дубасова Е.П. В 1967-70 гг. – учеба в очной аспирантуре, по окончании которой Асмоловская Л.В. успешно и в срок выполнила и защитила диссертацию на тему: «Состояние правосторонней гемодинамики и некоторых показателей электролитного обмена при пневмониях у детей» и была зачислена ассистентом на вновь организованную кафедру педиатрии.

С присущим Людмиле Васильевне постоянным стремлением к новаторству, внедрению и использованию новых прогрессивных методов и технологий, ею в 1972 впервые в Смоленске была внедрена реография легких для диагностики легочной патологии у детей.

1970-1975 гг. – ассистент кафедры госпитальной педиатрии, проводила обучение студентов педиатрического факультета на клинических базах в железнодорожной больнице и детской больницы № 3, а в дальнейшем, пройдя специализацию по неонатологии в Москве у академика Таболина В.А. и в Ленинграде у профессора Шабалова Н.П., неонатологию в городском родильном доме.

1975 году Асмоловской Л.В. было присвоено звание доцента кафедры госпитальной педиатрии. Профессор Макарова Л.Ф., доцент Асмоловская Л.В. и Головановой В.В. стояли у истоков становления в Смоленске неонатологической службы, которая кардинально изменила ситуацию с новорожденными детьми, существенно снизила перинатальную смертность. Организация этого важного медицинского направления осуществлялась при самом активном участии главных врачей родильного дома Катковой Н.Г., Соколовой Н.Г., профессора Никифоровского Н.К. В 1977 году были организованы отделения патологии новорожденных, выхаживания недоношенных детей, стало функционировать неонатологическое общество. Тысячи детей новорожденных живут сегодня благодаря высокому мастерству, огромному труду этих врачей.

Обширная, разносторонняя и многолетняя практика лечения детей и обучение студентов, совершенно заслуженно и закономерно привели к избранию Л.В. Асмоловской в 1985 году заведующей кафедрой детских болезней № 1 (после реорганизации кафедр педиатрического профиля). В 1986 году в результате модернизации учебного процесса на педиатрическом факультете были созданы новые кафедры: поликлинической педиатрии, клинической фармакологии, клинической иммунологии и организовалась единая кафедра детских болезней педиатрического факультета в которую,

вошли процессы преподавания и факультетской и госпитальной педиатрии. Асмоловская Л.В. была избрана по конкурсу на должность заведующей данной кафедры, которая располагалась на 6 клинических базах, где работали 35 сотрудников.

В этот период главное внимание уделялось совершенствованию учебного процесса. Именно в это время по рейтинговой оценке кафедра заняла второе место среди аналогичных кафедр педиатрических факультетов ВУЗов страны. В связи с введением интернатуры, которая в то время осуществлялась в областных и центральных районных больницах под руководством заведующих отделениями в Смоленской и Брянской областях, сотрудниками кафедры разрабатывались различные виды учебной документации, проводились семинары, контрольные выезды с проведением обходов, проводились экзамены для врачей-интернов. На кафедре походили обучение клинические ординаторы, аспиранты, соискатели.

Основные научные направления работы кафедры включали продолжение и реализацию идей, начатых под руководством профессоров Петряевой А.Т. и Макаровой Л.Ф., а также новые актуальные проблемы неонатологии, влияния малых доз радиаций на детский организм в результате последствий Чернобыльской аварии на АЭС и др. Активная научная деятельность кафедры под руководством Асмоловской Л.В. привела к защите кандидатских диссертаций Новиковой О.Б., Нефедовой Н.К., Бычковой Г.П., Пашинской Н.Б., Дружининой Т.В. Одновременно на кафедре проходили научные исследования по подготовке докторских диссертаций Страчунского Л.С., Шаробаро В.Е., Козловой Л.В., которые в дальнейшем были успешно защищены.

Людмила Васильевна непосредственно помогала и другим соискателям (практическим врачам, членам педиатрического кружка) в выборе тем диссертаций, в проведении научных исследований. Постоянно была оппонентом и рецензентом диссертационных работ по специальности «Педиатрия» соискателей на учёную степень кандидата медицинских наук из Белоруссии.

Свою докторскую диссертацию, под руководством академика Таболина В.А. и профессора Ананенко А.А., на тему: «Метаболическая адаптация новорожденных» Асмоловская Л.В. реально выполнила, прошла апробацию, и работа была рекомендована к защите, однако была не оформлена и не представлена к защите по ряду объективных причин.

С 1996 по 2001 год Асмоловская Л.В. работала доцентом кафедры педиатрии факультета усовершенствования врачей (ФУВ). Здесь свой богатый опыт и обширные теоретические и практические знания она активно передавала уже практикующим опытным врачам.

Асмоловская Л.В. «верой и правдой» служила родной Alma mater и сейчас с теплом и благодарностью вспоминает совместную работу с сотрудниками академии. Член аттестационной, проблемной, сертификационной, Центральной цикловой и других комиссий - эти и другие ответственные поручения включали обширную сферу ее общественной деятельности, но при всем при этом главным делом ее жизни были навсегда медицина и забота об исцелении детей. 42 года Людмила Васильевна проработала педиатром. Многолетний и успешный свой опыт она изложила в методических пособиях, научных статьях и других печатных работах.

Огромный педагогический опыт и практический вклад в медицину был оценен по достоинству. Асмоловская Л.В. - «Отличник здравоохранения», «Ударник коммунистического труда», имеет множество Почетных дипломов, Грамот, Благодарностей, награждена медалью «Ветеран труда».

В канун 75-летнего юбилея многочисленные медицинские работники, преподаватели, сотрудники, студенты, ее ученики, коллеги и, конечно же, благодарные пациенты искренне желают дорогой Людмиле Васильевне крепкого здоровья, активного долголетия, счастья.

Сотрудники кафедр педиатрии ФПК и ППС,  
госпитальной педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС