



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

Медицина в Кузбассе Medicine in Kuzbass

РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Учредитель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

г. Кемерово, 650066,
пр. Октябрьский, 22
Тел./факс: 8 (3842) 39-64-85
e-mail: m-i-d@mail.ru
www.medpressa.kuzdrav.ru

Директор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
И.А. Коваленко

Подписано в печать:

26.04.2012 г.

Издание зарегистрировано
в Южно-Сибирском
территориальном управлении
Министерства РФ по делам
печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ12-1626 от 29.01.2003 г.

Отпечатано:

ЗАО «Азия-принт», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35А.

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется
по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Ивойлов В.М., Колбаско А.В.,
Калентьева С.В. – ответственный секретарь, Михайлуц А.П., Попонни-
кова Т.В. – зам. главного редактора, Чурляев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово), Баттакова Ж.Е.
(Караганда, Казахстан), Брюханов В.М. (Барнаул), Глушков А.Н. (Кемер-
ово), Дроботов В.Н. (Кемерово), Ельский В.Н. (Донецк, Украина), Ефре-
мов А.В. (Новосибирск), Захаренков В.В. (Новокузнецк), Золоев Г.К. (Но-
вокузнецк), Киселев Г.Ф. (Кемерово), Копылова И.Ф. (Кемерово), Криков-
цов А.С. (Кемерово), Новиков А.И. (Омск), Новицкий В.В. (Томск), По-
долужный В.И. (Кемерово), Рыков В.А. (Новокузнецк), Селедцов А.М.
(Кемерово), Сергеев А.С. (Кемерово), Тё Е.А. (Кемерово), Устьянцева И.М.
(Ленинск-Кузнецкий), Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк), Шра-
ер Т.И. (Кемерово), Elgudin Y. (Эльгудин Я.) (Кливленд, США), Vaks V.V.
(Вакс В.В.) (Лондон, Великобритания)

АДРЕС РЕДАКЦИИ

650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22А.
E-mail: kemsma@kemsma.ru

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки России от 19 февраля 2010 года № 6/6 журнал включен
в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Журнал входит в Российский Индекс Научного Цитирования

Обязательные экземпляры журнала находятся в Российской Книжной Палате,
в Федеральных библиотеках России и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Сорокина В.В.

ИНТОКСИКАЦИЯ ОПИАТНЫМИ НАРКОТИКАМИ
ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ЦИТОКИНОВ:
ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ 3

Лишов Е.В., Харитонов А.А., Капустин А.А.

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА
МИНИ-ДОСТУПА ДЛЯ ОПЕРАЦИИ
ГАСТРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОЖОГОВОЙ
РУБЦОВОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПИЩЕВОДА 6

Батискин С.А., Золоев Д.Г.

ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ В ВЫБОРЕ УРОВНЯ
АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ
И СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ 11

Ронжина О.А., Фомина Н.В.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И ФИЗИЧЕСКАЯ
РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СПОРТСМЕНОВ 14

Ардашев И.П., Григорук А.А., Калашников В.В.,

Калашников В.Вл., Казанин К.С., Басов А.В.
ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ
ПУЧКАМИ V-ОБРАЗНЫХ СПИЦ 18

Сукач М.С., Золотов А.Н., Долгих В.Т.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМНОЙ
ГЕМОДИНАМИКИ И ВЯЗКОСТИ КРОВИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ
НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОФЛАВИНА 24

Этенко А.И., Будаев А.В., Евтушенко А.Я.

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ОЖИВЛЕНИИ
У ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ
СМЕРТЬ ОТ КРОВОПОТЕРИ 29

Простакишина Ю.М., Костин В.И.,

Шангина О.А., Солодилова Т.П.
ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И УРОВНЯ
ДЕПРЕССИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ
ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ 34

Любарский М.С., Нимаев В.В., Череватенко К.В.,

Присухин Е.Н., Коненков В.И.
ПОДКОЖНЫЕ МЕЖКОСТИСТЫЕ ЛИМФОТРОПНЫЕ ИНЪЕКЦИИ,
КАК ВОЗМОЖНАЯ АЛЬТЕРНАТИВА ТРАДИЦИОННОЙ
ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ 37

Волков А.Н., Лошакова Л.Ю., Сухих А.С.,

Еникеева А.Д., Бондарева Т.Ю.
АССОЦИАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФНОГО
МАРКЕРА RS12640848 ГЕНА ENAM С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ
РАЗВИТИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 42

Ахматьянова В.Р., Минина В.И., Дружинин В.Г.,

Тимофеева А.А., Головина Т.А., Глушков А.Н.
ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАДОНОМ ХРОМОСОМНЫЕ
АБЕРРАЦИИ В ЛИМФОЦИТАХ КРОВИ У ДЕТЕЙ
В СВЯЗИ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ ФЕРМЕНТОВ
БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ 45

Вдовина Е.В., Пылков А.И., Магарилл Ю.А.

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ,
ПРОВОДИМОГО У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ
НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ,
НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА 49

Болотов К.С., Краснов О.А., Подолужный В.И.,

Павленко В.В., Ооржак О.В.
РЕЗУЛЬТАТЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩИХ
КИСЛОТОРЕДУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ
ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ 53

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Нестеров Ю.И., Пышкина О.В.

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА
МИОКАРДА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ... 57

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Серебряков Е.Н., Тупикова Л.Н.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ВРОЖДЁННОЙ РАСЩЕЛИНЫ
ГУБЫ И НЁБА В АЛТАЙСКОМ КРАЕ 61

ДИСКУССИИ

Луцик А.А., Бондаренко Г.Ю., Епифанцев А.Г.,

Череватенко Е.В., Трегуб И.С.
ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА – ЭТО ВЫДУМКА
РОССИЙСКИХ ВРАЧЕЙ ИЛИ ОБЪЕКТИВНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ? 63

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Мальцев С.Н.

МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПОТЕРИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ,
СВЯЗАННЫЕ С ОБРАЩЕНИЕМ ПАЦИЕНТОВ
ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ В ПОСЛЕДНИЙ
ГОД ЖИЗНИ И ОТСУТСТВИЕМ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,
ПОСЛУЖИВШИХ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ 69



Сорокина В.В.

Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

ИНТОКСИКАЦИЯ ОПИАТНЫМИ НАРКОТИКАМИ ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКОМ ПОЛИМОРФИЗМЕ ЦИТОКИНОВ: ОСЛОЖНЕНИЯ И ПРИЧИНЫ СМЕРТИ

Проведено типирование генов цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-1Ra у лиц, погибших в результате острой и хронической наркотической интоксикации. Получены статистически значимые различия частот встречаемости аллеля T полиморфного локуса C+3953T в экзоне 5 гена ИЛ-1 β . По аллелям 2R и 4RVNTR полиморфизма в интроне 2 гена ИЛ-1Ra между вышеозначенными группами не выявлено статистически значимых различий. Лица, погибшие в результате хронической наркотической интоксикации, носители генотипов T/T ИЛ-1 β , 2/2 ИЛ-1Ra, имели быстрый темп развития осложнений и выраженную тенденцию к хронизации и торпидному течению. В качестве основных причин смерти преобладали инфекции с выраженным воспалительным профилем с тенденцией к генерализации: туберкулез, сепсис, гепатиты с быстрым прогрессированием и пневмонии различной этиологии. Делается вывод о важности исследования ИЛ-1 β в аспекте клинических подходов, определения тактики лечения и прогнозов заболевания.

Ключевые слова: генетический полиморфизм; ИЛ-1 β ; ИЛ-1Ra; наркотическая интоксикация.

Sorokina V.V.

Omsk State Medical Academy, Omsk

INTOXICATION OPIOID'S NARCOTICS AT GENETIC POLYMORPHISM OF CYTOKINES: COMPLICATIONS AND CAUSES OF DEATH

It is Organized tipireted gene cytokines IL-1 β , IL-1Ra beside persons perished as a result sharp and chronic narcotic intoxicated. Statistical significant differences of the frequencies counter alleles T polymorphic locus S+3953T are received in exoni 5 genes IL-1 β . On alleles 2R and 4R VNTR polymorphic in introni 2 genes IL-1RA between abovementioned group is not revealed statistical significant difference. The Persons, perished as a result chronic narcotic intoxicated – a carriers genotypes T/T IL-1 β , 2/2 IL-1RA had a quick pace of development of the complications and expressed trend to chronic's and torpid's to current. As main reasons to deaths dominated the infections with expressed by inflammatory profile with trend to generalisation: tuberculosis, sepsis, hepeticises with quick progress and pneumonia different etiologies. The conclusion is done about importance of the study IL-1 β , in aspect clinical approach, determinations taticians treatments and forecast of the disease.

Key words: genetic polimorfizm; IL-1RA; IL-1 β ; narcotic intoxicated.

Постоянное или эпизодическое употребление опиатов с морфинным циклом ведет к целому спектру изменений, определяющих характер проявлений и осложнений наркотической болезни [1]. По данным зарубежных и отечественных литературных источников [2], существуют три пика смертности лиц, употребляющих наркотические вещества внутривенно, а именно: 1) первые месяцы от начала потребления наркотических веществ, основная причина смерти передозировка наркотических веществ; 2) начиная со второго года систематического употребления наркотических веществ, происходит постепенный рост смертности от тяжелого течения висцеральной патологии с пиком на пятом году; 3) после 5 лет.

Помимо токсического действия наркотика, у лиц, употребляющих наркотические вещества внутривенно, часто отмечаются признаки хронических воспалительных и инфекционных заболеваний, что связано не только с выраженной иммуносупрессией, вызванной непосредственным действием наркотика, но, возможно, и с генетически детерминированным характером воспалительного ответа [3]. Согласно данным

последних лет, полиморфизм генов цитокинов, включая семейство ИЛ-1 β , оказывает существенное влияние на общие особенности протекания воспалительного ответа – остроту, хронизацию, уровень лихорадки и др. [4] По всей видимости, в зависимости от индивидуального ансамбля высоко- и низкопродуктирующих вариантов генов про- и противовоспалительных цитокинов, характер воспалительного ответа может значительно различаться между индивидуумами с полярными («провоспалительным» и «противовоспалительным») генотипами. Такая поляризация может быть ответственна за выраженную дисрегуляцию воспалительного ответа [5].

Цель работы – изучение ассоциации полиморфных вариантов генов цитокинов ИЛ-1 β (C+3953T) и ИЛ-1Ra (VNTR-intr2) с причинами смерти и осложнений у лиц, погибших в результате наркотической интоксикации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на результатах анализа наблюдений случаев смерти лиц, погибших с установленными данными употребления наркотических веществ. Проведено аутопсийное исследование 189 трупов лиц, страдавших опийной наркоманией за период 2005–2007 гг. Исследование трупов проводилось на базе Бюджетного учреждения Омской области Бюро судебно-медицинской экспертизы.

Корреспонденцию адресовать:

СОРОКИНА Вероника Владимировна,
644043, г. Омск, ул. Партизанская, 20.
Тел.: 8 (3812) 24-40-41.
E-mail: vpkonev@mail.ru

Сведения об имевшейся наркотической зависимости в 35 наблюдениях были получены из амбулаторных карт, в 48 случаях — в беседе с родственниками и близкими товарищами умерших, а также из материалов уголовных дел и протоколов осмотра трупа на месте происшествия.

В преобладающем большинстве случаев аутопсию проводили в сроки до 24 часов после наступления смерти. Макроскопическое исследование проводили с применением традиционных секционных методик. Полученные на вскрытии образцы органов и тканей (30-40 для каждого наблюдения) заливали в парафин, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, выборочно проводили ШИК-реакцию.

Молекулярно-генетический метод:

Из всего массива случаев нами была выделена группа лиц количеством 130 человек, давность наступления смерти которых на момент осмотра трупа в морге не превышала 12 часов. Также была сформирована группа контроля — субъекты до 35 лет, погибшие в результате насильственной смерти, без признаков употребления наркотических веществ внутривенно — 100 человек, давность наступления смерти которых на момент осмотра трупа в морге также не превышала 12 часов. В обеих группах проводился забор крови (10 мл) с антикоагулянтом и последующим получением взвеси лейкоцитов, из которых выделяли ДНК методом перхлоратной экстракции с этанольным содержанием. Исследование полиморфизма генов ИЛ-1 β проводили и с помощью полимеразной цепной реакции (аллель специфичная ПЦР и ПДРФ анализ). Использованы олигонуклеотидные праймеры, синтезированные в институте химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН (г. Новосибирск).

Аmplификацию проводили в буфере, содержащем 10 мМТрис-НСl (рН 8,9), 50 мМКCl, 1,7 мМMgCl, 0,05 % Tween 20, с добавлением 0,2 мМ-ого раствора dNTP, 0,5 мкМ-ого раствора праймеров, 20 нг ДНК и 1,0 ед. акт. Taq-ДНК-полимеразы. Реакционную смесь в объеме 20 мкл покрывали 40 мкл минерального масла. ПЦР проводили на амплификаторе «Терцик».

Анализ рестрикционных смесей проводили с помощью электрофореза в 3 %-м агарозном геле с бромистым этидием.

Результаты исследований были статистически обработаны при помощи углового преобразования Фишера и χ^2 . Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$. Программа статистической обработки — Microsoft Windows XP SP11, Microsoft Office 2003, программа School 3 530761, организация OmGMA, номер лицензии Standard Enrollment 8800967.

Частоты встречаемости аллелей генов ИЛ-1 β в исследуемой и контрольной группах соответствовали закону распределения Харди-Вайнберга.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Гены, кодирующие ИЛ-1 β и ИЛ-1Ra, кластеризуются на длинном плече хромосомы 2. Генетический полиморфизм найден в обоих генах. Для нуклеотидной замены С+3953Т в 5 экзоне ИЛ-1 β и VNTR повтора во втором интроне ИЛ-1Ra гена (VNTR-intr2) доказана связь различных аллелей с продукцией соответствующих цитокинов.

Аллель Т полиморфного локуса С+3953Т большинство исследователей связывают с повышенной продукцией ИЛ-1 β и, соответственно, с предрасположенностью к развитию воспалительных заболеваний. Полученные нами данные по генотипированию точечной нуклеотидной замены С+3953Т ИЛ-1 β представлены в таблице 1. Статистически значимые различия наблюдаются для гомозигот по аллелю Т, которые встречаются чаще в исследуемой группе (χ^2 , $p = 0,025$).

В гене ИЛ-1Ra существует полиморфизм в интроне 2 в результате присутствия различного количества tandemных повторов с длиной 86 п.н. В настоящий момент описано 5 аллелей, которые обозначаются как 2R, 3R, 4R, 5R и 6R, в соответствии с числом tandemных повторов. Наиболее часто в человеческой популяции встречаются аллели 2R и 4R. Остальные аллели встречаются с частотой не более 2 %. С аллелем 2R связано повышение базального уровня ИЛ-1Ra, а также увеличение продукции ИЛ-1 β стимулированными моноцитами [6]. Данный аллель ассоциирован с различными воспалительными и иммунозаболеваниями и т.д. [7].

При изучении полиморфного локуса VNTR-intr2 гена ИЛ-1Ra нами были выявлены два аллеля с 2, 4 tandemными повторами. Наиболее высокая частота встречаемости в обеих группах была у аллеля 4R, что соответствует общепопуляционной закономерности. Аллель 2R, который зарекомендовал себя как маркер воспалительных заболеваний, встречался более часто в исследуемой нами группе, чем в группе кон-

Таблица 1
Частота встречаемости генотипов полиморфного локуса С+3953Т ИЛ-1 β в группах лиц, употреблявших наркотики, и контроле

Генотип	Лица, погибшие при употреблении наркотиков, n = 93		Контроль, n = 100		Уровень статистической значимости различия (P)
	Количество (шт.)	Частота встречаемости	Количество (шт.)	Частота встречаемости	
С/С	46	0,49	61	0,61	> 0,05
С/Т	37	0,40	37	0,37	> 0,05
Т/Т	10	0,11	2	0,02	< 0,05

Сведения об авторах:

СОРОКИНА Вероника Владимировна, канд. мед. наук, доцент, кафедра судебной медицины с курсом правоведения, ГБОУ ВПО «ОмГМА» Минздравсоцразвития России, г. Омск, Россия. E-mail: vpkonev@mail.ru

троля. Статистически значимое различие в частотах встречаемости аллелей и генотипов между группой лиц, погибших в результате хронической наркотической интоксикации, и группой контроля нами выявлено не было. Однако в группе лиц, погибших в результате хронической наркотической интоксикации, доля субъектов с генотипом 2R/2R и аллелем 2R возрастала. Такое увеличение носителей аллеля 2R, обуславливающее большую продукцию ИЛ-1Ra на фоне увеличения продукции самого ИЛ-1β, вполне закономерно. Полагают, что при реализации воспалительного ответа у носителей генетически обусловленного перевеса в сторону выработки ИЛ-1Ra количество этого белка больше, чем необходимо для адекватной реализации воспаления, что вызывает компенсаторное образование еще большего количества ИЛ-1β. При этом продукция ИЛ-1Ra также увеличивается. Таким образом, носительство сочетаний генов ИЛ-1β и ИЛ-1Ra, определяющих перевес в сторону выработки ИЛ-1Ra, приводит к более продолжительному воспалительному ответу с выраженной тенденцией к хронизации.

При рассмотрении гаплотипов обращала на себя внимание комбинация аллелей ИЛ-1Ra 2R/2R⁺/ИЛ-1β T/T⁺. В нашей выборке из 10 человек с генотипом ИЛ-1β T/T ни один не имел генотип ИЛ-1Ra 2R/2R, и из 7 человек с генотипом ИЛ-1Ra 2R/2R⁺ ИЛ-1β T/T. Логично было бы предположить, что при наличии этих двух провоспалительных генотипов увеличится вероятность крайне тяжелого течения воспалительных процессов. Возможно, носители данных сочетаний, в связи с редкой частотой их встречаемости, не попали в число лиц, прошедших генотипирование. Данные о носительстве двух одинаковых гаплотипов в литературе отсутствуют. Можно предположить, что совместное носительство высокопродуктивных аллелей элиминируется из популяции, поэтому функциональная мутация в одном из этих генов чаще встречается в сочетании с немутантным аллелем другого из них.

Возможно, здесь имеет значение именно определенное соотношение продукции данных цитокинов. Так, при небольшом увеличении соотношения в сторону провоспалительного ИЛ-1β (гаплотипы ИЛ-1Ra 2R/2R⁻/ИЛ-1β T/T⁺ и ИЛ-1Ra 2R/2R⁺/ИЛ-1β T/T⁻) наблюдается предрасположенность к воспалительным заболеваниям, а сильный перевес в сторону ИЛ-1β (гаплотип ИЛ-1Ra 2R/2R⁺/ИЛ-1β T/T⁺) элиминируется из популяции или проявляется в более тяжелых формах заболеваний. В связи с этим, логично сделать вывод о благоприятном прогнозе для носителей гаплотипа ИЛ-1Ra 4R⁺/ИЛ-1β C⁺. Однако данная гипотеза требует дальнейшего рассмотрения на большей выборке образцов для возможности более точного статистического анализа.

Возможно, дальнейшее увеличение выборки и группы контроля приведет к увеличению статистической

значимости полученных и выявления новых ассоциаций. Особый интерес в этом плане представляет изучение именно гаплотипов генов цитокинов и их рецепторов, так как индивидуальные ассоциации с заболеваниями могут быть неинформативны, в то время как комбинации генотипов цитокинов часто служат предрасполагающими факторами восприимчивости к заболеванию или формированию особенностей его пато- и морфогенеза.

В нашем массиве случаев был выявлен ряд часто встречающихся основных причин смерти лиц, употреблявших наркотические вещества опийной природы внутривенно. Их можно разделить на три основные группы. Первая группа — это причины смерти, связанные непосредственно с действием наркотика на организм: острые отравления опиатами. Вторая группа — причины смерти, связанные с использованием нестерильного инструмента для инъекций, а также связанные с иммуносупрессивным действием наркотика на организм — сепсис, гепатит, пневмонии различной этиологии. Третья группа — это причины смерти, патогенетически связанные с развитием хронической гипоксии органов и тканей, обусловленной действием наркотических веществ на центральную нервную систему, реализующееся через эпизодическое угнетение деятельности дыхательного центра — кардиомиопатии, диффузный кардиосклероз.

В нашей работе мы проанализировали взаимосвязь ассоциации полиморфных вариантов генов цитокинов ИЛ-1β (C+3953T) с причинами смерти лиц, погибших в результате острой и хронической наркотической интоксикации (табл. 2).

По нашим данным, в группе лиц носителей «невоспалительного» генотипа C/C среди причин смерти преобладали острые отравления наркотиками и патология системы кровообращения — кардиомиопатия. В группе лиц носителей «воспалительного» аллеля T в генотипе чаще присутствовали причины смерти, связанные с развитием острого, хронического и

Таблица 2
Соотношение основных причин смерти и воспалительных и невоспалительных генотипов

Причина смерти	Генотип		
	C/C n = 46	C/T n = 37	T/T n = 10
ООН	20 0,43	5 0,13	1 0,1
ДКМП и ОКН	24 0,53	10 0,27	0 0
Гепатит и цирроз	1 0,2	11 0,3	3 0,3
Пневмония	1 0,2	11 0,3	3 0,4
Сепсис	0 0	0 0	4 0,4

Information about authors:

SOROKINA Veronica Vladimirovna, candidate of medical sciences, docent, chair of forensic medicine with a jurisprudence course, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: vpkonev@mail.ru

ациклического воспаления в органах и тканях: гепатит, пневмонии различной этиологии, сепсис, пневмонии, туберкулез.

В этих группах нами была проанализирована длительность наркотического стажа. В первой группе с генотипом С/С преобладали лица со стажем употребления наркотиков до 1 года, а также более 5 лет. Во второй группе с генотипом с/т преобладали лица с длительностью стажа употребления наркотиков 1-5 лет. В третьей группе с генотипом Т/Т также преобладали лица с длительностью стажа употребления наркотиков 1-5 лет (табл. 3).

ВЫВОДЫ:

Наркоманы носители высоко продуцирующего аллеля TIL-1b имеют измененный иммунологический профиль. У этой категории лиц наблюдается быстрое прогрессирующее течение бронхитов, пневмоний, а также туберкулеза, сепсиса, хронического гепатита с исходом в цирроз. Эти заболевания, в патогенезе которых лежит воспалительный процесс, определяют спектр причин смерти и выживаемости в периоде от 1 года до 5 лет употребления алкалоидов опия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Громова, А.Ю. Полиморфизм генов семейства IL-1 человека /А.Ю. Громова, А.С. Симбирцев //Цитокины и воспаление. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 3-12.
2. Смольникова, М.В. Клиническая иммуногенетика заболеваний человека /М.В. Смольникова, В.И. Коненков //Медицинская иммунология. – 2001. – Т. 3. – С. 379-389.
3. Шабанов, П.Д. Наркология: практ. руков. для врачей /П.Д. Шабанов. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2003. – С. 320-325.
4. Nicklin, M.J. A physical map of the region encompassing the human interleukin-1 alpha, interleukin-1 beta, and interleukin-1 receptor antagonist genes /M.J. Nicklin, A. Weith, G.W. Duff //Genomics. – 1994. – N 19. – P. 382-384.
5. Pociot, F. A TaqI polymorphism in the human interleukin-1b(IL-1b) gene correlates with IL-1b secretion in vitro /F. Pociot, J. Molvig, L. Wogensen //Eur. J. Clin. Invest. – 1992. – N 22. – P. 396-402.
6. Influence of the IL-1Ra gene polymorphism on in vivo synthesis of IL-1Ra and IL-1beta after live yellow fever vaccination /U.T. Hacker, S. Erhardt, K. Tschop et al. //Clin. Exp. Immunol. – 2001. – N 125. – P. 465-469.
7. Santtila, S. Presence of the IL-1RA allele 2 (IL1RN*2) is associated with enhanced IL-1beta production in vitro /S. Santtila, K. Savinainen, M. Hurme //Scand. J. Immunol. – 1998. – N 47. – P. 195-198.



Лишов Е.В., Харитонов А.А., Капустин А.А.
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Кемеровская областная клиническая больница,
 г. Кемерово

ИНДИВИДУАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА МИНИ-ДОСТУПА ДЛЯ ОПЕРАЦИИ ГАСТРОСТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСЛЕОЖОГОВОЙ РУБЦОВОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ПИЩЕВОДА

Проведено предоперационное ультразвуковое исследование желудка у 27 пациентов с послеожоговой рубцовой непроходимостью пищевода с целью планирования проекции мини-доступа для левосторонней трансректальной мини-лапаротомии. Выполнение операции прецизионной гастростомии по Witzel-Gernez обеспечивалось достаточными пространственными отношениями операционной раны. Глубина раны составляла 3,4 см, УОД – 68,5°, зона доступности достигала 51,7 см². Предоперационное ультразвуковое исследование желудка позволяет индивидуализировать про-

екцию мини-доступа на переднюю брюшную стенку, выполнить гастростомию с минимальной травматичностью и снизить риск хирургического вмешательства у пациентов с декомпенсированным трофическим статусом.

Ключевые слова: планирование; ультразвуковое исследование; мини-доступ; гастростомия; непроходимость пищевода.

Lishov E.V., Kharitonov A.A., Kapustin A.A.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo

INDIVIDUALIZATION OF MINIACCESS CHOICE FOR GASTROSTOMY IN PATIENTS WITH ESOPHAGEAL OBSTRUCTIVE POSTBURNS SCAR

Pre-operative ultrasound investigation of the stomach in 27 patients with esophageal obstructive postburns scars was carried out to plan projection of left-sided transrectal miniaccess for gastrostomy. The operation of precision gastrostomy with formation of gastrostomic channel by Witzel-Gernez method ensured satisfactory space relations of the operational wound. Depth of operational wound made 3,4 cm, COA – 68,5°, availability zone was 51,7 cm². Pre-operative ultrasound examination of the stomach allows individualize the projection of the miniaccess in the front abdominal wall, perform gastrostomy with minimal surgical trauma and reduce the risk of surgical intervention in patients with decompensated trophic status.

Key words: planning; ultrasound examination; mini-access; gastrostomy; esophagus obstruction.

Выбор оперативного доступа является одним из ключевых моментов успеха предстоящей операции. Традиционная верхняя срединная лапаротомия оптимальна для операций на верхних отделах желудочно-кишечного тракта, в том числе и на желудке. У голодающих пациентов с декомпенсацией трофического статуса выполнение широкого срединного чревосечения сопряжено с увеличением риска послеоперационных осложнений в 6 раз, а летальности – в 11 раз [1-3]. Мини-лапаротомия со скромными требованиями к технической оснащенности сочетает положительные качества открытых операций и эндохирургических методик [4, 5]. Тип конституции человека коррелирует с разнообразием проекций зоны хирургического вмешательства на желудке на переднюю брюшную стенку, что требует прецизионной технологии выбора локализации мини-доступа. Не оптимальная проекция мини-доступа на передней брюшной стенке чревата необходимостью увеличения длины разреза или конверсии, что в определенной степени дискредитирует данную методику и является причиной отказа от ее широкого использования в практике хирурга. В доступной литературе мы не встретили удовлетворяющие нас прецизионные методики выбора оптимальной проекции мини-лапаротомного доступа для операции гастростомии. Следовательно, научный поиск методик предоперационного планирования, индивидуализированный выбор проекции мини-лапаротомного доступа для операции гастростомии у истощенных больных актуальны по перспективам улучшения ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения.

Цель исследования – объективизировать и оптимизировать выбор индивидуальной проекции мини-лапаротомного доступа для операции гастростомии у пациентов с послеожоговой рубцовой непроходимостью пищевода.

Корреспонденцию адресовать:

ХАРИТОНОВ Александр Андреевич,
650055, г. Кемерово, ул. Сибиряков-Гвардейцев, 1-84.
Тел.: +7-904-965-27-01.
E-mail: santos.84@bk.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты 21 операции гастростомии по Witzel-Gernez, выполненных больным с послеожоговой рубцовой непроходимостью пищевода из локального доступа (трансректальная, параректальная лапаротомия слева) за период с 1996 года по 2010 год в отделении абдоминальной хирургии КОКБ.

В протокол изучения включены: продолжительность операции, степень выраженности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) в баллах, индекс лейкоцитарной интоксикации (ИЛЛ по Островскому) на 1-е и 3-и сутки, ранние послеоперационные осложнения, период послеоперационной госпитализации.

Трансректальная лапаротомия слева выполнена у 14 пациентов (66,6 %), левосторонний параректальный доступ – в 7 случаях (33,4 %).

С апреля 2010 года для минимизации хирургического вмешательства у 27 пациентов с послеожоговой непроходимостью пищевода проведено ультразвуковое исследование желудка. С учетом выявления индивидуальных особенностей расположения желудка, осуществлялась разметка уровня разреза на передней брюшной стенке предполагаемого мини-доступа. Критерии включения в исследование: пациенты с декомпенсацией послеожоговой рубцовой непроходимости пищевода. Критерии исключения: пациенты с перенесенными оперативными вмешательствами на верхних отделах желудочно-кишечного тракта; декомпенсация непроходимости пищевода, исключающая возможность приема жидкости.

Методика ультразвукового планирования

Ультразвуковое исследование желудка (заявка на изобретение от 27.04.11 № 2011116863 (025013)) выполнялось за сутки до предстоящего хирургического вмешательства. Проводилось строго натощак, через 12-14 часов после последнего приема пищи. Начинают осмотр в положении обследуемого лежа на спине. Ультразвуковой датчик ставят поперечно в эпигастральной области, под мечевидным отростком, постепенно смещая датчик вниз, находят под-

желудочную железу, которая служит ориентиром для выявления желудка. Исследование желудка осуществлялось в два этапа: 1 этап — в естественных условиях натощак, обращая внимание на остаточный объем желудка; 2 этап — после контрастирования 1000-1500 мл теплой негазированной воды. Желудок изучался полипозиционно в положении лежа и стоя [6]. Исследование проводилось на аппарате Voluson 730 Pro General Electric. Использовался конвексный УЗ-датчик с частотой 2,5-7 МГц.

За основную область хирургического интереса при формировании гастростомы приняты граница верхней и средней трети передней стенки тела желудка и средняя треть протяженности малой кривизны желудка. Зона хирургического вмешательства на желудке определялась точкой пересечения линий: горизонтальной — проходящая на границе верхней и средней трети тела желудка, и вертикальной — на середине расстояния между краями большой и малой кривизны желудка.

Проводилось определение и проецирование на переднюю брюшную стенку уровня большой кривизны, локализации малой кривизны желудка. Измерялся уровень большой кривизны желудка относительно пупочного кольца в положении больного стоя и лежа. С учетом выявленной зоны хирургического вмешательства на коже в левом подреберье намечался пред-

полагаемый разрез мини-доступа. После маркирования вершины разреза на середине прямой мышцы живота измерялось расстояние до постоянных ориентиров: точка пересечения реберной дуги со среднечлочичной линией слева, пупочное кольцо, край реберной дуги на середине левой прямой мышцы живота.

Вершину разреза определял уровень, который обеспечивал достаточные пространственные отношения для наложения кисетобразного и первых двух швов, вокруг внутреннего конца гастростомической трубки на границе верхней и средней трети передней стенки тела желудка, как наиболее сложного этапа формирования канала гастростомы [7].

Во всех случаях зона хирургического вмешательства проецировалась на верхнюю треть левой прямой мышцы живота. Учитывая планируемую гастростомию, после нанесения на переднюю брюшную стенку проекций желудка, моделировался левосторонний трансректальный мини-доступ (рис.).

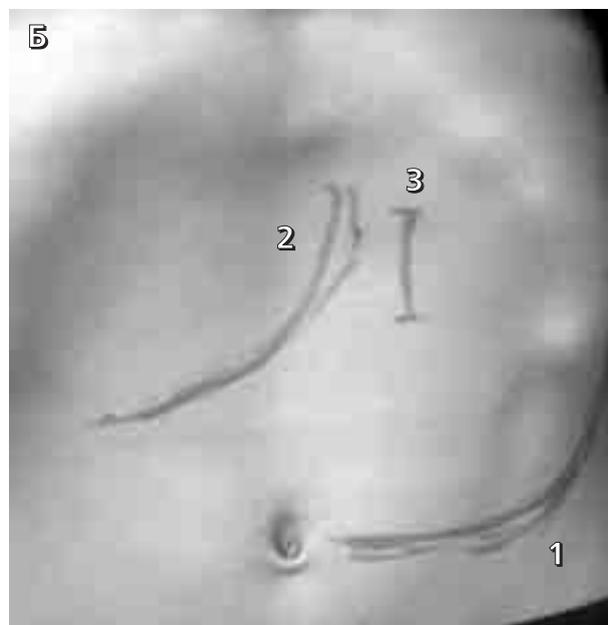
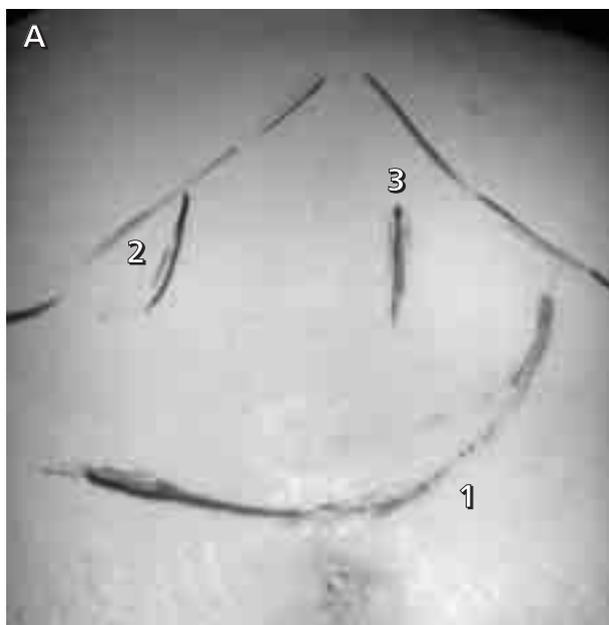
Фиксировалась корреляция топографии желудка в зависимости от типа телосложения пациента. Распределение пациентов по типу конституции выглядело следующим образом: мезоморфный — 12 случаев (44,4 %), долихоморфный — 10 (37 %), брахиморфный — 5 случаев (18,5 %).

В соответствии с результатами предоперационного планирования, на следующие сутки выполнена опе-

Рисунок

Результаты маркирования левостороннего трансректального мини-доступа

Примечание: А - брахиморфный тип телосложения; Б - долихоморфный тип телосложения; 1 - большая кривизна желудка; 2 - протяженность малой кривизны желудка; 3 - вершина разреза при левостороннем трансректальном мини-доступе.



Сведения об авторах:

ЛИШОВ Евгений Владимирович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: evlichov@mail.ru

ХАРИТОНОВ Александр Андреевич, врач-хирург, аспирант, кафедра факультетской хирургии с курсом урологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: santos.84@bk.ru

КАПУСТИН Александр Анатольевич, врач ультразвуковой диагностики, ГУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия.

рация гастростомия по Witzel-Gernez из левостороннего трансректального мини-доступа у пациентов с алиментарной недостаточностью 2-3 ст. В остальных случаях операции выполнены из верхней срединной лапаротомии вследствие ожогового поражения желудка разной степени тяжести. Среди них: трансагстральная еюностомия — 10 случаев (41,6 %), антрумэктомия с гастростомией — 7 (29,1 %), еюностомия — 7 случаев (29,1%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЯ

При ретроспективном анализе результатов операции локальных лапаротомий выявлено — во время операции для наложения кисетобразного шва в условиях имеющегося доступа в 11 случаях (52,3 %) потребовалось его расширение. У 2 пациентов (9,5 %) во время операции возникло прорезывание швов, формирующих гастростомический канал, как следствие выраженного натяжения.

Показатели уровня большой кривизны желудка относительно пупочного кольца после контрастирования представлены в таблице 1.

Изменение топического расположения желудка в положении стоя было несущественно, что значительно не влияет на пространственные условия для оперирования.

Вершина маркированного планируемого разреза левостороннего трансректального мини-доступа в зависимости от типа конституции носила следующие показатели ориентирования (табл. 2).

Уровень вершины маркированного разреза коррелировал с топографией желудка у пациентов с различными типами конституции и в каждом случае носил индивидуальный характер.

На следующие сутки после ультразвукового планирования выполнялась гастростомия по Witzel-Gernez. Операционная рана мини-доступа ограничивалась намеченным уровнем на передней брюшной стенке.

Гастростомия осуществлялась с максимальным сохранением большой кривизны желудка из левостороннего трансректального мини-доступа [8] с применением базового набора аппаратного комплекса «Мини-ассистент». Положение пациента на спине. Выполнялся разрез кожи длиной $4,0 \pm 0,4$ см. Разрез кожи при трансректальном мини-доступе длиной $4,01 \pm 0,14$ см,

на $4,2$ см (мезоморфный тип), на $3,3 \pm 0,2$ см (долихоморфный тип) медиальнее точки пересечения края реберной дуги и среднечлочичной линии, посредине левой прямой мышцы живота на $2,4$ см ниже края реберной дуги (мезоморфный тип), и на $3,4$ см (долихоморфный тип).

Послойно рассекаются кожа и подкожная клетчатка, передний листок влагалища прямой мышцы живота, минуя сухожильную переемычку. Края последнего, вместе с мышечными волокнами, раздвигаются тупым путём без повреждения а. epigastrica superior, далее рассекается задний листок мышцы с брюшиной. На рану устанавливается кольцо-ранорасширитель с последующей экспозицией передней стенки тела желудка при помощи четырех ретракторов ранорасширителя, длина которых составила $7,75 \pm 1,44$ см, ширина — $2,2$ см. С целью уменьшения глубины раны выполняют загибание лопаток ретракторов до 35 градусов к оси крепления. Этим достигается уменьшение глубины колдцеобразной полости раны до $3,4 \pm 1,1$ см. Увеличение угла операционного действия: $68,5 \pm 9,4^\circ$. Увеличение зоны доступности до: $51,7 \pm 6,8$ см². На переднюю стенку средней трети желудка, ближе к малой кривизне, накладываются две нити кисетного шва, в центре которого проводится гастротомия с лигированием подслизистых сосудов. В отверстие желудка вводится внутренний конец резиновой трубки диаметром $1,5$ см и затягивается кисетообразный шов. В направлении снизу вверх и справа налево укладывается трубка, над которой ряд серозно-мышечных швов на протяжении 5 см. Для фиксации желудка к передней брюшной стенке у нижнего отверстия канала с двух сторон от трубки накладываются по два узловых шва и снимается кольцо ранорасширителя. Рана зашивается

Таблица 1
Показатели уровня большой кривизны желудка относительно пупочного кольца ($M \pm m$)

Уровень большой кривизны над пупочным кольцом	Мезоморфный	Долихоморфный	Брахиморфный	p
В положении лежа (мм)	$27,1 \pm 2,6$	$14 \pm 4,5$	$39,4 \pm 1,3$	0,043
В положении стоя (мм)	$7,2 \pm 2,7$	$3,6 \pm 1,0$	$1,9 \pm 1,3$	0,026

Таблица 2
Показатели уровня вершины разреза планируемого мини-доступа ($M \pm m$)

Вершина разреза	Мезоморфный n = 12	Долихоморфный n = 10	Брахиморфный n = 5	p
Медиально точки пересечения СКЛ с реберной дугой (мм)	$41,6 \pm 1,4$	$32,7 \pm 2,0$	$52,6 \pm 2,4$	0,002
Ниже края реберной дуги посредине левой прямой мышцы (мм)	$22,1 \pm 2,0$	$32,6 \pm 1,7$	$10,6 \pm 0,9$	0,001

Information about authors:

LISHOV Evgeny Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of faculty surgery with course of urology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: evlichov@mail.ru

KHARITONOV Alexander Andreevich, doctor-surgeon, postgraduate student, chair of faculty surgery with course of urology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: santos.84@bk.ru

KAPUSTIN Alexander Anatolevich, doctor of ultrasonic diagnostics, Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia.

последовательно с разведением ее крючками Фарабефа. Операция заканчивается фиксацией резиновой трубки к коже швами.

Продолжительность операции из мини-доступа составила $40,5 \pm 7$ мин, и $36,5 \pm 8,3$ мин после локальных лапаротомий, по критерию Манна-Уитни различия незначительны ($p = 0,079$).

В расширении мини-доступа необходимости не было, этапы операции выполнялись без технических трудностей.

В ходе операции отмечено соответствие полученных данных, при ультразвуковом исследовании желудка с интраоперационным наблюдением анатомо-топографических отношений.

При сравнении течения раннего послеоперационного периода после гастростомии из локальных лапаротомий и мини-доступа выявлено, что операция гастростомии из последнего доступа сопровождается меньшим болевым синдромом после операции, степенью эндогенной интоксикации и сроком послеоперационной госпитализации (табл. 3).

Среди осложнений после операции гастростомии из локальных лапаротомий выявлены: негерметичность гастростомы у 3 пациентов (14,3 %), отхождение конуса гастростомы от передней брюшной стенки в 2 случаях (9,5 %), нагноение послеоперационной раны у 1 пациента (4,8 %), послеоперационная пневмония у 3 пациентов (14,3 %). Так, в 48,5 % случаев после операции из локальной лапаротомии встречались как раневые, так и легочные осложнения. При применении методики гастростомии из мини-доступа осложнения не отмечались.

Ультразвуковое исследование желудка, являясь доступным и информативным методом исследования, позволяет определить индивидуальную проекцию ми-

Таблица 3
Сравнение травматичности доступов ($M \pm m$)

Показатель	Локальная лапаротомия	Мини-доступ	p
Оценка боли по ВАШ (баллы):			
1 сутки	$7,4 \pm 1,5$	3	0,005
3 сутки	$4,1 \pm 0,3$	1	0,001
ИЛЛ:			
1сутки	$2,6 \pm 0,5$	$1,6 \pm 0,0$	0,003
3 сутки	$2,4 \pm 0,7$	$61,4 \pm 0,2$	0,003
Продолжительность госпитализации (сутки)	$8,57 \pm 0,88$	4	0,003

ни-доступа на передней брюшной стенке для формирования гастростомы по Witzel-Gernez без расширения операционного доступа.

Таким образом, применение индивидуализированного предоперационного планирования мини-лапаротомии обеспечивает удовлетворительные условия выполнения операции гастростомии и улучшить непосредственные результаты хирургического лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предоперационное ультразвуковое планирование мини-доступа для операции гастростомии по Witzel-Gernez позволяет достигнуть удовлетворительных пространственных отношений операционной раны в клинической практике. Усовершенствованная методика формирования желудочного свища для энтерального питания на период ранних послеожоговых рубцовых осложнений несет в себе объективные предпосылки улучшения непосредственных результатов и снижения риска осложнений оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Луфт, В.М. Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине /В.М. Луфт, А.Л. Костюченко, И.Н. Лейдерман. – СПб.-Екатеринбург, 2003. – 310 с.
2. Pingleton, S.K. Nutrition in chronic critical illness /S.K Pingleton //Clin. Chest Med. – 2001. – V. 22. – P. 149-163.
3. Астафьев, А.В. Способы уменьшения риска осложнений гастростомии у пациентов с острым медиастинитом /А.В. Астафьев, И.Н. Зятыков //Вестн. РГМУ. – 2004. – № 3. – С. 34.
4. Прудков, М.И. Основы минимально инвазивной хирургии /М.И. Прудков. – Екатеринбург, 2007. – 200 с.
5. Шулуто, А.М. Сочетание лапароскопии и мини-доступов в абдоминальной хирургии /А.М. Шулуто, А.И. Данилов, Ф.Н. Насиров //Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 1. – С. 118-119.
6. Лемешко, Э.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний желудка /Э.А. Лемешко, Э.М. Османова. – М., 2009. – 80 с.
7. Харитонов, А.А. Анатомо-хирургическое обоснование мини-доступа для гастростомии при рубцовой непроходимости пищевода /А.А. Харитонов, Е.В. Лишов //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2010. – № 5. – С. 209-212.
8. Черноусов, А.Ф. Гастростомия как этап эзофагопластики /А.Ф. Черноусов //Хирургия. – 2000. – № 12. – С. 23-26.



Батискин С.А., Золоев Д.Г.

ФГУ «Новокузнецкий научно-практический центр
медико-социальной экспертизы и реабилитации инвалидов ФМБА России»,
г. Новокузнецк

ЗНАЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ В ВЫБОРЕ УРОВНЯ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ АРТЕРИЙ И СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

В данном сообщении представлены данные ретроспективного анализа историй болезни пациентов, которым выполнены ампутации нижней конечности в период с 1998 по 2007 гг. в клинике. На основании персонафицированного учета больных составлена база данных, в которую были включены такие параметры, как вид нозологии, пол, возраст пациентов, лодыжечно-артериальное давление, степень ишемии (III или IV) по Покровскому, пульсация на магистральных артериях нижних конечностей, проведенная ранее артериальная реконструкция. Таким образом, была сформирована группа, включающая 469 больных, которым выполнены 354 ампутации голени и 144 ампутации бедра. Подвергнуты анализу факторы, которые могут повлиять на выбор уровня ампутации конечности. Рассмотрев данные проведенного исследования мы выявили, что основным фактором, который может повлиять на мнение хирурга в выборе уровня ампутации конечности является уровень поражения артериального русла.

Ключевые слова: сахарный диабет; облитерирующий атеросклероз; облитерирующий тромбангиит; факторы; ампутация конечности.

Batiskin S.A., Zoloyev D.G.

Federal Scientific and Practical Centre for Medical and Social Evaluation and Rehabilitation of Disabled Persons in Novokuznetsk, Novokuznetsk

DIFFERENT FACTORS SIGNIFICANCE FOR SELECTION OF LIMB AMPUTATION LEVEL IN ARTERIAL DISEASE AND DIABETIC FOOT

This report presents the data of retrospective analysis of case histories of the patients who had undergone limb amputation in the period from 1998 till 2007. The database formed on the basis of personified patients' registration includes nosological type, gender, age of the patients; arterial blood pressure at the ankle, ischemia stage (III or IV) according to Pokrovsky classification, lower extremities great arteries pulsation, previously performed arterial reconstruction. Consequently the group comprised patients who had undergone 354 amputations at the shin level and 144 amputations at the hip level. Factors influencing on selection of amputation level were analyzed. Data obtained revealed that the main factor influencing surgeon's limb amputation level choice is the level of arterial bed lesion.

Key words: diabetes mellitus; obliterative atherosclerosis; obliterative thrombangiitis; factors; limb amputation.

Проблема ампутации конечности остается одним из наиболее сложных разделов хирургии. Это относится к формированию показаний к операции, выбору метода операции, послеоперационному ведению больных. Важнейшим аспектом является сохранение коленного сустава.

Преимущества транстибиального усечения конечности перед трансфemorальным очевидны. Однако по-прежнему практически повсеместно значительное число ампутаций выполняется на уровне бедра [1, 2]. Последнее служит отражением стремления хирургов к достижению максимально благоприятных условий для заживления раны первичным натяжением. Тем не менее, этот аргумент является ошибочным. Вероятность заживления раны после транстибиальной и трансфemorальной ампутации отличается незначительно и составляет 75-85 % и 85-93 %, соответственно [3-5]. В литературе имеются отдельные работы, в которых обсуждаются те и или иные аспекты субъективного правомерного или ошибочного мнения хи-

рургов в отношении выбора уровня ампутации конечности [2]. Однако целенаправленных исследований этих вопросов не проводилось. Тем не менее, изучение субъективных факторов в выборе уровня усечения конечности может представлять определенный интерес.

Цель настоящей работы — изучить влияние ряда факторов на выбор уровня усечения конечности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования служили больные атеросклерозом, сахарным диабетом, облитерирующим тромбангиитом, которым выполнены «большие» ампутации конечности (на уровне бедра или голени) в отделении сосудистой хирургии (ОСХ) ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ ФМБА России» в период с 1998 по 2007 гг.

В качестве первичных материалов исследования служили следующие документы: истории болезни (карта стационарного больного) пациентов, госпитализированных в ОСХ ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ ФМБА России». Сведения базы данных «Клиника» о всех больных, госпитализированных в клинику ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ ФМБА России», и сведения локальных баз данных. В них занесены данные возраста, пола больных, код диагноза в соответствии с

Корреспонденцию адресовать:

БАТИСКИН Сергей Анатольевич,
654055, Кемеровская область, г. Новокузнецк, ул. Малая, 7,
ФГУ «ННПЦ МСЭ и РИ ФМБА России».
Тел.: 8 (3843) 37-78-15.
E-mail: root@reabil-nk.ru; reabil-nk@yandex.ru

МКБ-10, сведения о показателях гемодинамики и ишемии конечности по классификации А.В. Покровского в дооперационном периоде. В базу внесены сведения о всех операциях по ампутациям бедра, голени, предшествующих реконструктивных операциях на артериях.

Критериями включения служили: вид нозологии (облитерирующий атеросклероз (ОА), облитерирующий тромбангиит (ОТ), сахарный диабет (СД) с нарушением периферического кровообращения как причина усечения конечности); ампутация на уровне бедра или голени. Таким образом, была сформирована группа, включающая 469 больных, которым выполнены 354 ампутации голени и 144 ампутации бедра. Анализ подвергнуты параметры, характеризующие значение анализируемых факторов.

Вид нозологии — в этой части исследования изучены данные об ампутациях бедра и голени в трех нозологических группах. В остальных разделах исследования данные о больных с ОТ не учитывали, чтобы исключить влияние специфических у этой нозологии факторов (в первую очередь, возрастной фактор).

Гендерный фактор изучен в двух нозологических группах — больных с ОА и СД. Влияние возрастного фактора на выбор уровня ампутации конечности изучено среди мужчин, самой большой по численности гендерной группе, что позволило исключить влияние полового фактора.

Значение предшествующей артериальной реконструкции (АР) раздельно рассматривалось у пациентов после реконструкции аорто-подвздошного сегмента (проксимальные АР) и АР ниже пупартовой связки (дистальные АР).

Значение таких параметров, как наличие или отсутствие некротического процесса на стопе, отсутствие пульса в проекции общей бедренной артерии, подколенной артерии, показатели гемодинамики изучены среди больных с первичными ампутациями, что позволило исключить влияние предшествующей АР.

Обследование больных включало клиническое исследование, изучение параметров ультразвуковой доплерографии с регистрацией лодыжечно-артериального давления (ЛАД), у части больных исследовали параметры лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФМ) и транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$). При распределении больных на группы по тяжести ишемии пользовались пороговыми показателями гемодинамики в соответствии с рекомендациями TASC II [6] и Российскими национальными рекомендациями [7]. Снижение ЛАД, как в задней большеберцовой артерии, так и в передней большеберцовой артерии, до 50 мм рт. ст. и ниже расценивали как критическую ишемию нижней конечности (КИК). В соответствии с известной терминологией,

первичной считали ампутацию без реваскуляризации, вторичной — после предшествующей удавшейся или не удавшейся реваскуляризации конечности.

Выполнение описательной статистики проводилось вычислением средней арифметической (M) в качестве характеристики центральной тенденции выборки; для оценки меры рассеивания вычисляли среднее квадратичное отклонение δ (сигма) и стандартную ошибку средней арифметической (m). Сравнение двух независимых групп по одному признаку проводили с использованием критерия t -Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$ (вероятность возникновения ошибки при отклонении нулевой гипотезы). Вычисления проводились с помощью пакета прикладных программ «Statistica-6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных, представленных в таблице, во всех трех нозологических группах показатели числа ампутаций на уровне голени были статистически достоверно выше, чем показатели числа ампутаций бедра. В то же время, у больных атеросклерозом усечение конечности на уровне бедра выполнялось чаще, а транстибиальная ампутация — реже, чем при СД и ОТ.

Значение гендерного фактора изучено в двух наиболее крупных нозологических группах: больных СД и ОА. Число больных с ОТ было относительно небольшим и проведение объективного статистического анализа в этой группе не представлялось возможным. В каждой из гендерных групп ампутации голени выполнялись статистически достоверно чаще ампутаций на уровне бедра. Вместе с тем, у женщин ампутации голени проводились статистически достоверно чаще, чем у мужчин. Соответственно, у мужчин чаще выполнялись ампутации бедра.

Установлено, что в возрастных группах больных старше и младше 70 лет число ампутаций голени и бедра статистически достоверно не отличалось между собой.

У пациентов с ЛАД > 50 мм рт. ст. показатели числа ампутаций голени были статистически достоверно выше, а число ампутаций на уровне бедра, соответственно, ниже, чем у больных с показателями ЛАД ≤ 50 мм рт. ст. Показатели числа усечений нижних конечностей на уровне голени у больных с ишемией IV ст. были статистически достоверно выше, чем у пациентов с ишемией нижней конечности III ст. у больных с ишемией нижней конечности III ст. ампутаций бедра больше, чем у пациентов с ишемией нижней конечности IV ст.

В группе больных с отсутствием пульса под пупартовой связкой частота ампутаций голени и бед-

Сведения об авторах:

БАТИСКИН Сергей Анатольевич, врач-хирург, отделение сосудистой хирургии, ФГУ «ННПЦ МСЭИРИ ФМБА России», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: root@reabil-nk.ru; reabil-nk@yandex.ru

ЗОЛОЕВ Дмитрий Георгиевич, врач сердечно-сосудистый хирург, отделение сосудистой хирургии, ФГУ «ННПЦ МСЭИРИ ФМБА России», г. Новокузнецк, Россия. E-mail: root@reabil-nk.ru; reabil-nk@yandex.ru

Таблица
Факторы, влияющие на выбор уровня ампутации конечности

Группы	Изучаемые факторы	Число больных, n	Число ампутаций голени, n ₁	$\bar{x}_1, \%$	m ₁	Число ампутаций бедра, n ₂	$\bar{x}_2, \%$	m ₂	p
I.	Нозология:								
	1. Атеросклероз	266	164	61,7	3,0	102	38,3	3,0	< 0,001
	2. Сахарный диабет	206	167	81,1*	2,8	39	18,9*	2,8	< 0,001
	3. Облитерирующий тромбангиит	26	23	88,5*	6,2	3	11,5*	6,2	< 0,001
II	Пол:								
	1. Мужчины	327	212	64,8	2,6	115	35,2	2,6	< 0,001
	2. Женщины	145	119	82,1*	3,2	26	17,9*	3,2	< 0,001
III	Возраст:								
	1. ≥ 70 лет	76	49	64,4	5,4	27	35,6	5,4	< 0,001
	2. < 70 лет	274	184	67,2	2,8	90	32,8	2,8	< 0,001
IV	Лодыжечно-артериальное давление:								
	1. ЛАД ≤ 50	124	75	60,5	4,3	49	39,5	4,3	< 0,001
	2. ЛАД > 50	134	117	87,3*	2,9	17	12,7*	2,9	< 0,001
V	Степень ишемии нижней конечности перед первичной ампутацией:								
	1. III ст. ишемии	32	13	40,6	8,7	19	59,4	8,7	> 0,1
	2. IV ст. ишемии	268	212	79,0*	2,5	56	21*	2,5	< 0,001
VI	Пульс на магистральных артериях:								
	1. Пульс на ПКА	125	116	92,8	2,3	9	7,2	2,3	< 0,001
	2. Пульс на ОБА	120	85	70,6*	5,0	35	29,4*	5,0	< 0,001
	3. Пульс на ОБА отсутствует	55	25	45,5*	6,8	30	55,5*	6,8	> 0,2
VII	Ранее выполненная АР:								
	1. Дистальная АР	121	79	65,3	4,3	42	34,7	4,3	< 0,001
	2. Проксимальная АР	51	27	52,9	7,0	24	47,1	7,0	> 0,50
	3. Проксимальная АР с реокклюзией оперированного сегмента	44	20	45,4*	7,5	24	54,5	7,5	> 0,2
	4. Первичные ампутации	300	225	75	2,5	75	25	2,5	< 0,001

Примечание: * p < 0,05 по отношению к первому фактору в соответствующей группе; ЛАД - лодыжечно-артериальное давление; ПКА - подколенная артерия; ОБА - общая бедренная артерия; АР - артериальная реконструкция.

ра была практически равной. При этом показатель числа ампутаций голени в этой группе был статистически достоверно ниже, чем при сохраненном пульсе над общей бедренной артерией, а среди больных с отсутствием пульса в подколенной ямке — ниже, чем в группе больных с сохраненной пульсацией подколенной артерии.

Показатели числа ампутаций голени в группе больных с АР ниже пупартовой связки были статистически достоверно выше числа ампутаций на уровне бедра; в группе больных после проксимальных АР показатели числа ампутаций на уровне бедра и голени были практически равными. Показатели числа ампутаций голени в группе больных с проксимальными АР статистически достоверно не отличались от таковых в группе больных с АР ниже пупартовой связки. В группу больных с проксимальными АР вошли 7 пациентов, у которых эффективная реваскуляризация аорто- или подвздошно-бедренного сегмента позволила выполнить ампутацию голени и

сохранить коленный сустав, а также 44 больных, у которых в те или иные сроки после АР наступила реокклюзия оперированного сегмента.

Среди этих 44 больных число ампутаций голени было статистически достоверно ниже соответствующего показателя в группе пациентов с АР ниже пупартовой связки.

Среди 45 пациентов, которым перед ампутацией конечности выполнялось ЛДФМ и ТсРО₂ в средней трети голени по передней и задней поверхности в 31 случае показатели ТсРО₂ были меньше 30 мм рт. ст., в 14 — более 30 мм рт. ст.; у 13 пациентов показатели ЛДФМ были менее 0,7 мл/мин/100 г, у 32 больных более 0,7 мл/мин/100 г. Тем не менее, во всех случаях, независимо от показателей микроциркуляции, пациентам выполнялась ампутация конечности на уровне голени.

Из 354 ампутаций голени в трехмесячный период, реампутации на уровне бедра выполнены в 72 случаях (20,3 %).

Information about authors:

BATISKIN Sergey Anatoljevich, surgeon, department of vascular surgery, Federal Scientific and Practical Centre for Medical and Social Evaluation and Rehabilitation of Disabled Persons, Novokuznetsk, Russia. E-mail: root@reabil-nk.ru; reabil-nk@yandex.ru

ZOLOJEV Dmitriy Georgievich, cardiovascular surgeon, department of vascular surgery, Federal Scientific and Practical Centre for Medical and Social Evaluation and Rehabilitation of Disabled Persons, Novokuznetsk, Russia. E-mail: root@reabil-nk.ru; reabil-nk@yandex.ru

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящей работе исследованы факторы, которые способны повлиять на выбор хирургом уровня ампутации конечности. В большинстве случаев ампутация голени выполнялась чаще ампутации на уровне бедра. Вместе с тем, при выборе уровня усечения конечности некоторые факторы оказывали, видимо, влияние на мнение хирурга.

В первую очередь это относится к уровню поражения артериального русла. При сохраненном пульсе на подколенной артерии усечение голени проводилось чаще, чем при его отсутствии; напротив, при отсутствии пульса под пупартовой связкой, чаще, чем при дистальном поражении, выполнялась ампутация бедра. У больных с вторичными ампутациями при реокклюзиях артерий после проксимальных АР ампутация бедра выполнялась чаще, чем после неудавшихся АР ниже пупартовой связки. Более частое выполнение ампутаций голени у женщин связано не столько с самим гендерным фактором, сколько с более частым поражением дистальных отделов артериального русла (и реже – проксимального), чем у мужчин. Показатели ЛАД менее 50 мм рт. ст. также косвенно характеризуют более обширное и распространенное поражение артериального русла. По-видимому, этот фактор в большей мере влияет

на мнение хирургов, чем параметры гемодинамики как таковые. Косвенно это подтверждается тем, что низкие или более высокие показатели ТсО₂ и ЛДФМ не повлияли на выбор уровня усечения конечности.

При атеросклерозе также чаще, чем при СД и ОТ, имеет место поражение проксимальных сегментов артериального русла, что и является причиной более частого выбора трансфemorального усечения конечности.

Нами намеренно не рассматривалось, насколько правомерным или ошибочным был выбор уровня усечения конечности. Этот аспект требует самостоятельного рассмотрения. Он не может быть основан только на результатах изучения частоты случаев заживления операционной раны. В нашей клинике принят алгоритм, который определяет максимально частое выполнение ампутации на уровне голени. При этом частота реампутаций на уровне бедра в 3-х месячный период после транстибиального усечения конечности была относительно невысокой и составляла 20,3 %, что вполне укладывается в средние показатели статистики Европейских стран [3, 8, 9].

Как показали результаты проведенного исследования, основное влияние на мнение хирурга относительно выбора уровня ампутации оказывал фактор локализации (уровня) поражения артериального русла; другие факторы существенного значения не имели.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Harris, J.P. Is the outlook for the vascular amputee improved by striving to preserve the knee? //J.P. Harris //J. Cardiovasc. Surg. – 1988. – V. 29, N 6. – P. 741-745.
2. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей /В.С. Савельев, В.М. Кошкин. – М., 1997. – 160 с.
3. A prospective study of 713 below-knee amputations for ischemia and the effect of a prostacyclin analogue on healing /J. Dormandy, G. Belcher, P. Broos et al. //Br. J. Surg. – 1994. – V. 81, N 1. – P. 33-37.
4. Золоев, Г.К. Облитерирующие заболевания артерий /Г.К. Золоев. – М., 2004. – 432 с.
5. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т. 16, № 4, Прил. 1. – С. 23-24.
6. Van Niekerk, L.J.A. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bypass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications /L.J.A. Van Niekerk, C.P.U. Stewart, A.S. Jain //Prosthetics Orthotics Internat. – 2001. – V. 25, N 1. – P. 29-33.
7. Ebskov, L.B. Level of Amputation Following Failed Arterial Reconstruction Compared to Primary Amputation – a Meta-analysis /L.B. Ebskov, K. Hindso, P. Holstein //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1999. – V. 17, N 1. – P. 35-40.
8. Keagy, B.A. Lower extremity amputation: the control series /B.A. Keagy //J. Vasc. Surg. – 1986. – V. 4, N 3. – P. 321-326.
9. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – V. 33, N 1(S5-S7). – P. 427-431.



Ронжина О.А., Фомина Н.В.

*Кемеровский центр лечебной физкультуры и спортивной медицины,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СПОРТСМЕНОВ

Цель: изучить особенности эхокардиографии и велоэргометрии у спортсменов-тяжелоатлетов. **Материалы и методы:** обследованы 80 спортсменов мужчин в возрасте 21 года (18,5-25,0) и 61 человек, не занимающиеся спортом, в возрасте

21 года (19,0-21,0). Всем участникам выполнена электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХОКГ), нагрузочный тест (велозргометрия). **Результаты:** нормальная геометрия левого желудочка (ЛЖ) выявлена у 49 спортсменов (61,2 %), концентрическое ремоделирование миокарда – у 14 (17,5 %), концентрическая гипертрофия – у 10 (12,5 %), эксцентрическая гипертрофия – у 7 спортсменов (8,7 %). Атлеты с концентрической гипертрофией миокарда имеют достоверно ($p < 0,0001$) больший спортивный стаж 8,5 лет (7,0-10,0) и у них достоверно выше ($p = 0,026$) максимальное потребление кислорода. **Выводы:** уровень физической работоспособности у тяжелоатлетов зависит от ремоделирования сердца.

Ключевые слова: спортсмены; ремоделирование сердца; гипертрофия левого желудочка; нагрузочный тест.

Ronzhina O.A., Fomina N.V.

*Kemerovo center of physiotherapy exercises and sports medicine,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

CARDIAC REMODELING AND ATHLETES' EFFICIENCY

Objective: to study the specifics of echocardiography and bicycle ergometry in weightlifting athletes. **Design and methods:** 80 male weightlifting athletes aging 21 years (18,5-25,0) and 61 male non-athletes aging 21 years (19,0-21,0) participated in the study. All the participants were given echocardiography and exercise testing (bicycle ergometry). **Results:** 49 athletes (61,2 %) showed normal left ventricle geometry while 14 (17,5 %) showed concentric myocardial remodeling, 10 (12,5 %) showed concentric hypertrophy and 7 (8,7 %) showed eccentric hypertrophy. Athletes with concentric myocardial hypertrophy have a reliably longer ($p < 0,0001$) sport experience – 8,5 years (7,0-10,0) and a reliably bigger ($p = 0,026$) maximum oxygen consumption. Athletes with normal left ventricle geometry didn't differ from those with pathologic myocardial remodeling in the exercise performance level. **Conclusion:** the exercise performance level among weightlifting athletes depends on cardiac remodeling.

Key words: athletes; cardiac remodeling; left ventricular hypertrophy; exercise testing.

Высокая интенсивность физических нагрузок, стресс во время соревнований предъявляют высокие требования к здоровью спортсмена. Известно, что в любом виде спорта от резервов системы кровообращения зависит спортивный результат. Регулярные, интенсивные физические нагрузки приводят к формированию комплекса функциональных, структурных изменений сердечно-сосудистой системы, характер которых определяется направленностью тренировочного процесса. Для обозначения структурных изменений в сердце, возникающих под воздействием физических тренировок у атлетов, S.W. Henschen в 1899 г. предложил использовать термин «спортивное сердце». Несмотря на накопленный большой материал по данной проблеме, до сих пор до конца не ясно, у кого из спортсменов, и на каком этапе тренировочного процесса возникнут необратимые структурные изменения сердца.

Установлена высокая частота случаев внезапной сердечной смерти (в 2,4 раза чаще, чем в общей популяции) у спортсменов с гипертрофией миокарда, являющейся одной из основных характеристик спортивного сердца [1-3]. В возрасте до 40 лет в 36 % случаев внезапная сердечная смерть у спортсменов связана с недиагностированной гипертрофической кардиомиопатией (ГКМП) [4, 5]. Известно, что формирование преимущественно гипертрофии миокарда ЛЖ более характерно для силовых (статических) систематических нагрузок, например, в тяжелой атлетике, пауэрлифтинге и др. В связи с этим, актуально проводить углубленный медицинский осмотр атлетов с использованием эхокардиографии (ЭХОКГ) и нагрузочных тестов для ранней диагностики поражения сердечно-сосудистой системы.

Нагрузочные тесты в спортивной медицине позволяют объективно оценить уровень физической работоспособности спортсмена, выявить потенциально опасные аритмии, возникающие на пике нагрузки, тип гемодинамики и характер восстановительного периода. В настоящей работе была проведена оценка уровня физической работоспособности, адекватности коронарного кровообращения, нарушений сердечного ритма в зависимости от типа ремоделирования сердца у тяжелоатлетов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 80 спортсменов мужского пола высокого спортивного уровня, занимающихся тяжелой атлетикой более 2-х лет. Средний возраст молодых мужчин составил 21 год (18,5-25,0); средний стаж занятий тяжелой атлетикой – 5 лет (3,0-8,0). Контрольную группу составили 61 студент КемГМА сопоставимого возраста, не занимающихся спортом. Все участники исследования подписали информированное согласие. Работа выполнена в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных исследований с участием человека».

ЭХОКГ выполнялась по стандартной методике на аппарате «ACUSON X-300». Спортсмены были обследованы спустя двое суток после интенсивных тренировок. Анализировались размеры полостей, толщина стенок сердца, систолическая и диастолическая функции левого желудочка. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) вычислялась по формуле Penn-convention: $1,04 \times [(ТМЖП + ТЗСЛЖ + КДР)^3 - (КДР)^3] - 13,6$; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ): отношение ММЛЖ к площади поверхности тела; индекс относительной толщины миокарда ЛЖ (ИОТЛЖ): $2 \times ТЗСЛЖ / КДР$. По данным параметрам определялся тип ремоделирования ЛЖ. Критериями гипертрофии миокарда ЛЖ считали превышение ИММЛЖ более 124 г/м^2 . Концентрическая гипертрофия ЛЖ опре-

Корреспонденцию адресовать:

ФОМИНА Наталья Викторовна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России.
Тел.: 8 (3842) 39-64-58; +7-905-960-63-36.
E-mail: natafomin11@mail.ru

делялась при увеличении ИММЛЖ и ИОТМЛЖ более 0,42; при нормальном значении ИОМЛЖ и увеличении ИММЛЖ – эксцентрическая ГЛЖ; при нормальных значениях ИММЛЖ и превышении 0,42 ИОТМЛЖ – концентрическое ремоделирование.

Велоэргометрия (ВЭМ) выполнялась по протоколу теста PWC170 с использованием электрокардиографического аппаратно-программного комплекса для нагрузочных проб «АЛЬТОН-ТЕСТ». Исследование проводилось в утреннее время, за три часа до исследования исключались прием кофе, крепкого чая, курение. Для оценки уровня физической работоспособности использовались следующие показатели: тест толерантности физической нагрузки (ТФН), максимальное потребление кислорода (МПК), тест PWC70. Результаты теста были стандартизированы с учетом массы тела спортсменов. Высокий уровень ТФН был диагностирован при достижении нагрузки, составляющей 3 Вт/кг массы тела.

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета «Statistica 6.0». Данные приведены в виде медианы (Me) и 25-й и 75-й перцентили распределения значений показателя (межквартильный размах). Для сравнения двух независимых групп по количественному признаку применяли критерий Манн-Уитни. Корреляционный анализ осуществлялся с помощью критерия Спирмена. Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У мужчин, не занимающихся спортом (группа сравнения), линейные размеры сердца не превышали нормальных значений, отсутствовали признаки гипертрофии миокарда ЛЖ, диастолической и систолической дисфункции ЛЖ (табл. 1). Среди спортсменов, занимающихся тяжелой атлетикой, средние значения размеров полостей сердца также не превышали нормальных значений, но были достоверно выше, чем в группе сравнения. В группе спортсменов систолическая функция ЛЖ оказалась нормальной и составила 69 % (64-73 %), признаки диастолической дисфункции отсутствовали.

В группе спортсменов нормальная геометрия ЛЖ выявлена у 49 человек (61,2 %), признаки концентрического ремоделирования миокарда – у 14 (17,5 %), концентрической гипертрофии – у 10 (12,5 %), эксцентрической гипертрофии – у 7 спортсменов (8,7 %). Стаж занятий тяжелой атлетикой в подгруппе с нор-

Таблица 1
Показатели эхокардиографии у спортсменов и в группе сравнения

Показатель	Спортсмены (n = 80)	Группа сравнения (n = 61)	p
ИММЛЖ, г/м ²	110,5 (97,5-123,0)	81,0 (75,0-88,0)	0,000001
ИОМЛЖ	0,40 (0,36-0,44)	0,32 (0,30-0,39)	0,000001
ЛП, см	3,5 (3,3-3,8)	3,2 (2,9-3,4)	0,00001
КДР, см	5,2 (5,0-5,3)	4,9 (4,8-5,1)	0,000042
ТМЖП, см	1,1 (1,0-1,2)	0,8 (0,8-0,8)	0,000001
ТЗСЛЖ, см	1,0 (0,9-1,0)	0,8 (0,8-0,8)	0,000001
Е/А	1,6 (1,5-1,8)	1,6 (1,6-1,7)	0,6
DT, мс	220,0 (185,5-224)	200 (196-206)	0,029
VIR, мс	68 (61-78)	72 (69-77)	0,04

Примечание: ИММЛЖ - индекс массы миокарда ЛЖ; ИОТЛЖ - индекс относительной толщины миокарда ЛЖ; ЛП - левое предсердие; КДР - конечный диастолический размер ЛЖ; ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки; ТЗСЛЖ - толщина задней стенки ЛЖ; Е/А - соотношение максимальных скоростей пика Е и А; DT - время замедления раннего диастолического наполнения желудочков; VIR - время изоволюметрического расслабления ЛЖ.

мальной геометрией ЛЖ составил 6 лет (5-10 лет), а в подгруппе с концентрической гипертрофией – 12,5 лет (10-19 лет), показатели различались с высокой степенью достоверности ($p < 0,0001$). У спортсменов с концентрическим ремоделированием стаж составил 8,5 лет (7,0-10,0 лет), а с эксцентрической гипертрофией – 6,0 лет (3,0-18,0 лет), статистически значимых различий не было получено. Можно предположить, что развитие самого прогностически неблагоприятного варианта – концентрической гипертрофии ЛЖ – напрямую зависит от времени воздействия силовых нагрузок. Были получены достоверные различия средней толщины МЖП ($p = 0,00001$), ТЗСЛЖ ($p = 0,00003$), размеров ЛП ($p = 0,029$) у спортсменов с концентрической гипертрофией миокарда в сравнении с подгруппой с нормальной геометрией ЛЖ.

С учетом отсутствия нарушений по данным ЭКГ и ВЭМ в группе с концентрической гипертрофией, гипертрофия миокарда носит адаптивный характер и сочетается с адекватным коронарным кровотоком, обеспечивая возможность достижения высокого спортивного результата.

По данным нагрузочного теста все спортсмены показали высокие значения физической работоспособности (табл. 2). У всех атлетов размеры ЛП оказались в пределах нормальных значений, тем не менее,

Сведения об авторах:

РОНЖИНА Ольга Александровна, кардиолог, ГБУЗ «Кемеровский центр лечебной физкультуры и спортивной медицины», г. Кемерово, Россия.

ФОМИНА Наталья Викторовна, доктор мед. наук, доцент, кафедра факультетской терапии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: natafomin11@mail.ru

Information about authors:

RONZHINA Olga Alexandrovna, cardiologist, Kemerovo center of physiotherapy exercises and sports medicine, Kemerovo, Russia.

FOMINA Natalia Viktorovna, doctor of medical sciences, docent, chair of therapy, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: natafomin11@mail.ru

Таблица 2
Результаты велоэргометрии у спортсменов

Типы ремоделирования миокарда	ТФН, Вт	МПК (л/мин)	PWC170 (кгм/мин)
Нормальная геометрия	180 (160-190)	3,6 (3,2-4,0)	1212 (1040-1423)
Концентрическая гипертрофия	190 (180-200)	4,1(3,8-4,9)*	1416 (1236-1778)
Эксцентрическая гипертрофия	180 (160-180)	3,6 (3,4-4,0)	1212 (1040-1423)
Концентрическое ремоделирование	180 (150-190)	3,3 (3,2-3,8)	1040 (996-1280)

Примечание: * $p = 0,026$ при сравнении группы с концентрической гипертрофией и нормальной геометрией ЛЖ.

получена статистически достоверная положительная корреляционная связь слабой силы между размерами ЛП и ТМЖП и показателем МПК ($R = 0,29$, $p = 0,012$; $R = 0,23$, $p = 0,048$, соответственно). В подгруппе с концентрической гипертрофией все показатели физической работоспособности оказались выше, хотя статистически не различались с лицами, имеющими нормальную геометрию ЛЖ по тестам ТФН и PWC170 ($p = 0,12$; $p = 0,053$, соответственно). Показатель МПК отражает аэробную производительность, т.е. наибольшее количество кислорода, которое может потребить человек за 1 мин, и является критерием максимальной физической работоспособности. У нетренированных лиц при тяжелой физической нагрузке МПК не превышает 2 л/мин. В группе тяжелоатлетов МПК составило 3,7 л/мин (3,3-4,2). В подгруппе спортсменов с концентрической гипертрофией данный показатель оказался достоверно выше, чем у лиц с нормальной геометрией ЛЖ ($p = 0,026$), что определяет высокий спортивный уровень спортсменов.

Регулярные статические нагрузки способствуют формированию гипертрофии миокарда, нередко требующей дифференциальной диагностики с рядом патологических состояний. Известно, что концентрический тип гипертрофии миокарда ЛЖ необходимо дифференцировать с гипертрофической кардиомиопатией, в данном случае имеет значение степень ги-

пертрофии стенок ЛЖ. При значениях ТМЖП или ТЗСЛЖ более 13 мм у атлетов мужского пола [2, 4, 5] важно учитывать ряд факторов: семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, в т.ч. внезапной сердечной смерти, наличие артериальной гипертензии, анализ ЭКГ с оценкой процессов реполяризации миокарда ЛЖ (устойчивые в динамике глубокие инвертированные зубцы Т, патологические зубцы Q указывают на ГКМП), наличие или отсутствие признаков систолической и диастолической дисфункции ЛЖ [6]. Важно оценить начальные признаки нарушения функции расслабления миокарда ЛЖ. В группе обследованных спортсменов несколько увеличена скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ ($E/A > 1,5$), в данном случае дифференцировать с псевдонормальным типом дисфункции помогает оценка кровотока в легочных венах и нормальная скорость движения митрального кольца. В сомнительных случаях возможно отстранение спортсмена от тренировок на срок до 2-х месяцев с повторным проведением ЭХОКГ. Так называемое физиологическое спортивное сердце вследствие физического напряжения, как правило, обратимо.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У тяжелоатлетов нарушение диастолической функции ЛЖ не выявлялось, показатели физической работоспособности были высокими, по данным ЭКГ патологические отклонения также не фиксировались, что позволило обследованным спортсменам продолжить регулярные тренировки в данном виде спорта. Вместе с тем, с учетом высокого риска развития у спортсменов жизнеугрожающих осложнений в соревновательный период (сочетание тяжелых статических нагрузок и стрессорного воздействия), требуется постоянное динамическое наблюдение за атлетами с использованием дополнительных критериев оценки диастолической функции ЛЖ (тканевой доплерографии в области латеральной части митрального кольца), суточного мониторинга ЭКГ для исключения жизнеопасных тахиаритмий, в сомнительных случаях — генотипирование (генотип DD гена АПФ) и временное отстранение от силовых тренировок.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бурякина, Т.А. Анатомические, функциональные и генетические особенности гипертрофии миокарда спортсменов /Т.А. Бурякина //Кардиология. – 2011. – № 2. – С. 72-78.
2. Maron, B.J. The heart of trained athletes:cardis remodeling and the risks of sports, including sudden death /B.J. Maron, A. Pelliccia //Circulation. – 2006. – V. 14, N 15. – P. 1633-1644.
3. Remodeling of left ventricular hypertrophy in elite athletes after long-term deconditioning /A. Pelliccia, B.J. Maron, R. De Luca et al. //Circulation. – 2002. – V. 105, N 8. – P. 944-949.
4. Бокерия, Л.А. Внезапная сердечная смерть у спортсменов /Л.А. Бокерия, Т.Г. Бокерия //Анналы аритмологии. – 2009. – № 2. – С. 24-38.
5. Гаврилова, Е.А. Внезапная сердечная смерть и гипертрофия миокарда у спортсменов /Е.А. Гаврилова, Э.В. Земцовский //Вестн. аритмологии. – 2010. – № 65. – С. 59-62.
6. Дембо, А.Г. Спортивная кардиология /А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. – М., 1989. – 464 с.

Ардашев И.П., Григоруку А.А., Калашников В.В., Калашников В.В., Казанин К.С., Басов А.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
г. Кемерово

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПУЧКАМИ V-ОБРАЗНЫХ СПИЦ

Цель – оценить отдаленные результаты остеосинтеза шейки бедренной кости пучками V-образных спиц, степень укорочения шейки бедренной кости и её влияние на функциональный результат. Проанализированы отдаленные результаты у 51 больного после остеосинтеза шейки бедра пучками V-образных спиц в сроки от 1 до 6 лет после операции. Сращение перелома получено в 42 случаях (82,4 %), несращение – в 9 случаях (17,6 %). Отличные результаты получены у 2 больных (3,9 %), хорошие – у 2 (3,9 %), удовлетворительные – у 14 (27,5 %), неудовлетворительные – у 33 больных (64,7 %). В 80,4 % случаев переломы шейки бедра срослись с укорочением более 5 мм. Установлена зависимость отдаленного функционального результата от степени укорочения шейки бедренной кости ($\tau = -0,6$; $p = 0,0001$). При незначительном и умеренном укорочении шейки бедра у всех больных получены положительные результаты. При значительном укорочении шейки бедра неудовлетворительные результаты получены у 47,1 % больных. Малоинвазивный остеосинтез пучками V-образных спиц может быть методом выбора у ослабленных пациентов старческого возраста с целью мобилизации пациентов и облегчения ухода, но, как один из вариантов остеосинтеза параллельными фиксаторами, может приводить к укорочению шейки бедра.

Ключевые слова: переломы; шейка бедра; остеосинтез; V-образные спицы.

Ardashev I.P., Grigoruk A.A., Kalashnikov V.V., Kalashnikov V.V., Kazanin K.S., Basov A.V.

Kemerovo State Medical Academy,
M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo

EXPERIENCE IN FEMORAL NECK FRACTURES TREATMENT WITH BEAMS OF V-SHAPED SPOKES

Purpose – to assess long-term results of femoral neck osteosynthesis with beams of V-shaped spokes usage, the degree of femoral neck shortening and its effect on functional outcome. Long-term results in 51 patients after femoral neck osteosynthesis with beams of V-shaped spokes in the period from 1 to 6 years after surgery were analyzed. Fracture fusion was observed in 42 cases (82,4 %), non-union of fracture – in 9 cases (17,6 %). Excellent results were received in 2 patients (3,9 %), good – in 2 (3,9 %), satisfactory – in 14 (27,5 %) and unsatisfactory – in 33 patients (64,7 %). In 80,4 % of all cases femoral neck fractures healed with more than 5 mm shortening. The correlation between the remote functional outcome and the degree of femoral neck shortening was established ($\tau = -0,6$; $p = 0,0001$). At femoral neck shortening varied from slight to moderate degree positive results were observed in all patients. At significant femoral neck shortening unsatisfactory results were obtained in 47,1 % of patients. Minimally invasive osteosynthesis with beams of V-shaped spokes may represent a method of choice in debilitated elderly patients helping them mobilize and regain function and facilitating medical care, though being one of the osteosynthesis method by parallel braces usage, it can lead to femoral neck shortening.

Key words: fracture; femoral neck; osteosynthesis; V-shaped spokes.

Лечение переломов шейки бедренной кости остается актуальной проблемой клинической травматологии. Это обусловлено высоким удельным весом таких переломов в гериатрической популяции при мировой тенденции к старению населения, распространенностью остеопороза, являющегося «маркером» переломов проксимального отдела бедра [1], трудностями в выборе рационального метода лечения, высокой частотой несращений (11,1-51,1 %), асептического некроза головки бедра (6,1-43 %), неблагоприятных исходов и инвалидности (36,7 %) [2].

Остеопороз служит основной причиной переломов костей у лиц пожилого возраста, и одно из самых тяжелых осложнений при остеопорозе – переломы шейки бедренной кости, число которых неуклонно увеличивается [3].

Лечение переломов этой локализации является наиболее затратным и, в то же время, менее резуль-

тативным: показатели смертности, инвалидности при них выше, чем при других переломах на фоне остеопороза, вместе взятых [4].

В течение первого года после травмы, даже при своевременном и полноценном оперативном лечении, переломы шейки бедра уносят жизнь примерно четверти пострадавших, при консервативном же лечении в первый год после травмы летальность может достигать 60-80 % [5]. Длительное пребывание в постели на фоне развивающейся травматической болезни, а нередко и сенильного психоза, влечет за собой развитие гипостатических осложнений (пневмония, пролежни, флеботромбозы и пр.), которые и приводят к гибели пострадавшего [6, 7].

Сказанным объясняется проявляющееся во всем мире стремление к активной хирургической тактике при лечении рассматриваемых повреждений [8].

В большинстве случаев используемые устройства для фиксации внутрисуставных переломов шейки бедра – это многообразные параллельные фиксаторы [9]. Они позволяют отломкам скользить вдоль имплантатов, компрессируя перелом при осевой нагрузке во время ходьбы. Логическое объяснение выше написанному – это сращение перелома за счет компрес-

Корреспонденцию адресовать:

БАСОВ Алексей Владимирович,
650065, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 97-184.
Тел.: 8 (3842) 36-61-21; +7-923-609-25-58.
E-mail: kemerovo@mail.ru

сии между отломками. Эти методы остеосинтеза могут привести к укорочению шейки бедра, изменяя рычаг отводящих мышц и всю биомеханику в тазобедренном суставе, что отрицательно влияет на функциональный результат [10]. Однако это обстоятельство далеко не полно освещено в публикациях специалистов [11].

Одним из малотравматичных вариантов лечения больных пожилого и старческого возраста с переломами шейки бедра на фоне выраженного остеопороза остается малоинвазивный мультиosteосинтез, при котором диаметр фиксаторов не превышает 6 мм. Этим условиям отвечает остеосинтез пучками V-образных спиц [12]. При таких переломах миграции V-образных спиц не наблюдалось [13]. Это объясняется тем, что при проведении пучков V-образных спиц происходит раздвижение костных балок без их разрушения по периметру фиксатора, как при формировании канала для больших конструкций. В сочетании с динамическим напряжением в системе это создает оптимальные условия для заживления и делает данный способ остеосинтеза оптимальным для лечения переломов на фоне остеопороза [12].

Цель данного исследования — изучить отдаленные результаты остеосинтеза шейки бедренной кости пучками V-образных спиц, выявить зависимость между рентгенологической картиной и отдаленным функциональным результатом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2003 по 2010 гг. в клинике травматологии ГКБ № 3 находились на лечении 410 пациентов с переломами шейки бедренной кости. Возраст пострадавших составлял от 29 до 95 лет, средний возраст — 71,3 лет. Сопутствующая соматическая патология, требующая коррекции, выявлена у 319 пациентов (77,8 %). В основном преобладала патология сердечно-сосудистой и эндокринной систем. Наиболее часто обращались пациенты в возрасте от 70 до 89 лет (62,2 %), при этом можно отметить гендерные отличия: у женщин в возрасте старше 60 лет зарегистрировано более 86 % переломов этой локализации. При изучении механизма травм выявлено, что большая часть переломов (от 90,6 до 98 % в разные годы исследуемого периода) была связана с минималь-

ной травмой — падение с высоты собственного роста.

Переломы у пациентов в возрасте до 50 лет чаще встречаются у мужчин и происходят в результате высокоэнергетической травмы.

При переломах шейки бедренной кости у 81 больного был выполнен остеосинтез пучками V-образных спиц. Остеосинтез в среднем выполнялся на 6,6 сутки после травмы, из них на предоперационную подготовку и коррекцию сопутствующей соматической патологии уходило в среднем 4,2 суток. В качестве фиксаторов использовали спицы Киршнера из нержавеющей стали диаметром 2 мм. V-образные спицы готовили длиной от 7 до 10 см, концы спиц скусывались под углом.

Способ остеосинтеза пучками V-образных спиц состоял в следующем: в условиях операционной под спинномозговой анестезией на ортопедическом столе под контролем ЭОП проводилась закрытая репозиция отломков по общепринятой методике. Под контролем ЭОП чрескожно из подвертельной области через середину шейки до субкортикального слоя головки бедра проводили направляющую спицу. Правильность ее проведения проверяли в прямой и аксиальной проекциях. В области спицы и по ее ходу скальпелем делали прокол кожи до 1 см. Измеряли необходимую для фиксации длину спиц. По введенной спице с помощью направителя выполняли остеосинтез отломков 2 пучками по 3 V-образно изогнутых спицы, при этом спицы располагали в разных плоскостях. Спицы вводили таким образом, чтобы место изгиба не погружалось за кортикальный слой подвертельной области, что обеспечивалось конструктивными особенностями направителя. После остеосинтеза направляющую спицу удаляли и накладывали 1-2 шва на кожу.

Отдаленные результаты прослежены в сроки от 1 года до 5 лет после операции. Проводились клиническое и рентгенографическое обследования. При рентгенографии оценивалось сращение перелома и, при его наличии, степень укорочения шейки бедренной кости, наличие или отсутствие признаков лизиса головки, шейки бедренной кости.

Для качественной оценки укорочения мы использовали методику, предложенную М. Zlowodzki et al. [14]. Укорочение распределено на три категории: нет/незначительное (в пределах 5 мм), умеренное

Сведения об авторах:

АРДАШЕВ Игорь Петрович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

ГРИГОРУК Александр Анатольевич, канд. мед. наук, доцент, кафедра травматологии, ортопедии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

КАЛАШНИКОВ Владимир Васильевич, зав. травматологическим отделением, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия.

КАЛАШНИКОВ Владимир Владимирович, старший ординатор, отделение травматологии, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия.

КАЗАНИН Константин Сергеевич, канд. мед. наук, доцент, кафедра травматологии, ортопедии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

БАСОВ Алексей Владимирович, аспирант, кафедра травматологии, ортопедии, ВПХ, восстановительной медицины, анестезиологии-реаниматологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kemeovo@mail.ru

(5-10 мм) и значительное (> 10 мм) (рис. 1). Наиболее свежая рентгенограмма перелома шейки бедра в прямой проекции была сравнена с рентгенограммой противоположного бедра в прямой проекции. Укорочение было измерено на всех послеоперационных рентгенограммах в сравнении со здоровым бедром.

Для комплексной оценки функционального состояния тазобедренного сустава в отдаленном периоде использовали опросник Harris Hip Score, который включал такие пункты, как болевой синдром, хромота, использование дополнительной опоры, использование общественного транспорта, подъем по лестнице, самообслуживание, объем движений в тазобедренном суставе и другие [15].

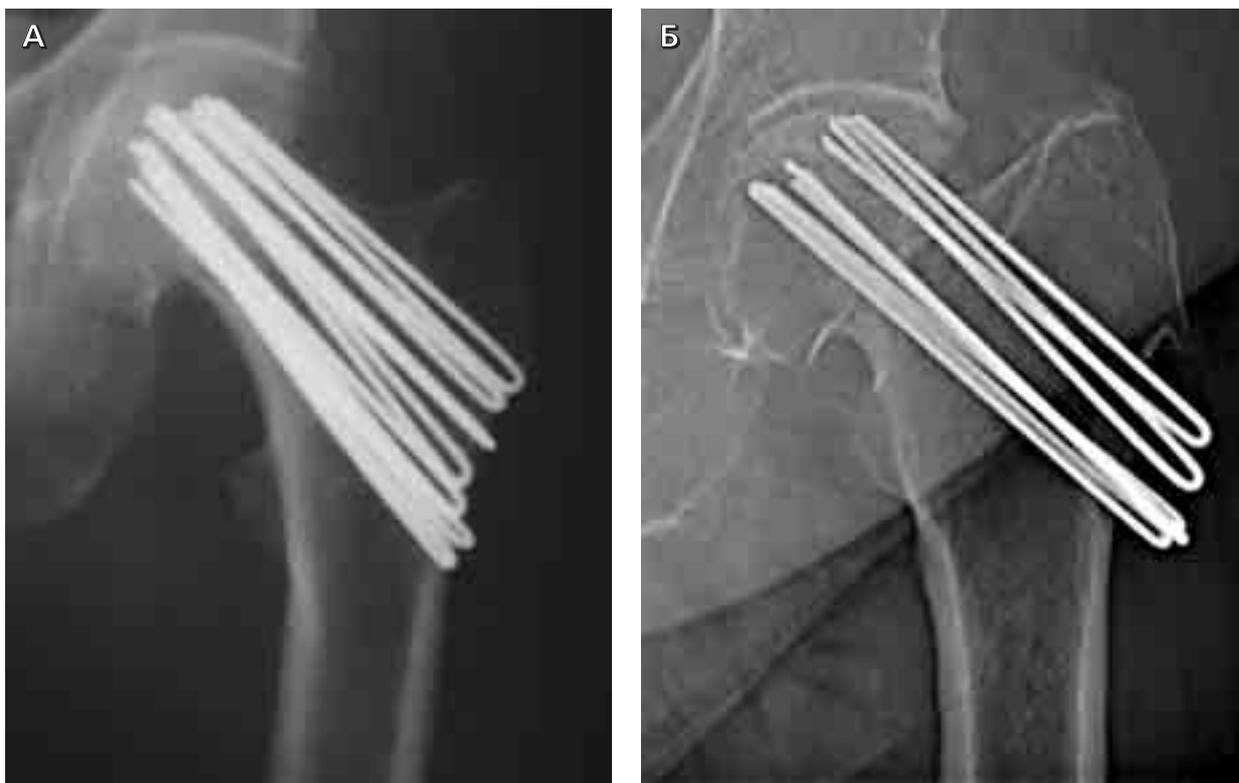
Для создания архивной базы данных, сводных таблиц использовалась программа Microsoft Offi-

ce Excel 2003 (лицензионное соглашение 74017-640-0000106-57177). Визуализация материала проведена с использованием различных видов диаграмм и таблиц. Для статистического анализа материала использовался пакет прикладных программ Statistica 6.1 (лицензионное соглашение BXXR006B092218FAN11). Исследование проводилось на достаточном объеме наблюдений, в работе представлены статистически значимые результаты. Проверка нормальности распределения количественных признаков с помощью критерия Шапиро-Уилка. В случае отклонения распределения от нормального признаки описаны с помощью медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й; 75-й процентиля). Качественные признаки представлены в работе в виде абсолютной величины и относительной частоты (%). Для выявления

Рисунок 1

Рентгенограммы показывают типичные примеры укорочений

Примечание: А - без укорочения шейки бедра; Б - значительное укорочение шейки бедра



Information about authors:

ARDASHEV Igor Petrovich, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of traumatology, orthopedics, field surgery, rehabilitation and resuscitation, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

GRIGORUK Aleksandr Anatolievich, candidate of medical sciences, docent, chair of traumatology, orthopedics, field surgery, rehabilitation and resuscitation, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

KALASHNIKOV Vladimir Vasilievich, the head of the department of traumatology, M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia.

KALASHNIKOV Vladimir Vladimirovich, attending physician, the department of traumatology, M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia.

KAZANIN Konstantin Sergeevich, candidate of medical sciences, docent, chair of traumatology, orthopedics, field surgery, rehabilitation and resuscitation, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

BASOV Aleksey Vladimirovich, post-graduate student, chair of traumatology, orthopedics, field surgery, rehabilitation and resuscitation, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: kemerovo@mail.ru

связи между изучаемыми количественными признаками применяли корреляционный анализ по Спирмену (R). Оценка связи между качественными признаками проводилась с использованием коэффициента Кендела (τ). Связь считали статистически значимой при достижении уровня статистической значимости 0,05.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР:

Больная Ж., 77 лет, поступила в отделение травматологии после падения на область тазобедренного сустава с жалобами на боль в области левого тазобедренного сустава. При поступлении проведена рентгенография левого тазобедренного сустава. Установлен диагноз: Закрытый трансцервикальный перелом левой бедренной кости. Выполнена анестезия места перелома. Проведено скелетное вытяжение за пяточную кость. На третьи сутки пребывания в стационаре выполнена операция: закрытая репозиция отломков, остеосинтез шейки бедра пучками V-образных спиц. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На контрольных рентгенограммах тазобедренного сустава через 2 года после операции отмечена полная консолидация перелома, признаков асептического некроза головки бедренной кости, укорочения шейки бедренной кости нет (рис. 2). Объем движений в тазобедренном суставе полный, движения безболезненные.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Отдаленные результаты после остеосинтеза шейки бедра пучками V-образных спиц прослежены у 51 больного (62,9 %) в сроки от 1 до 6 лет после операции. После остеосинтеза пучками V-образных спиц сращение перелома наблюдалось в 42 случаях (82,4 %), несращение наблюдалось в 9 случаях (17,6 %). Отличные результаты получены у 2 больных (3,9 %), хорошие — у 2-х (3,9 %), удовлетворительные — у 14 (27,5 %), неудовлетворительные — у 33 больных (64,7 %).

Незначительное укорочение выявлено у 10 больных (19,6 %), умеренное — у 14 (27,5 %), значительное укорочение — у 27 больных (52,9 %). При наличии сращения перелома отдаленный функциональный результат зависел от степени укорочения шейки бедренной кости. В группе больных с незначительным укорочением средний бал составил 77 (от 71 до 83), при умеренном укорочении — 64,5 (от 48 до 70), при значительном укорочении — 42 балла (от 21 до 51).

При незначительном укорочении шейки бедренной кости отличный результат был получен у 2 больных (3,9 %), хороший результат — у одного пациента (1,9 %), удовлетворительный результат — у 6 (11,8 %), неудовлетворительный результат — у одного больного (1,9 %). При умеренном укорочении хороший результат получен у одного больного (1,9 %), удовлетворительный результат — у 5 (9,9 %), неудовлетворительный результат — у 8 пациентов (15,7 %),

Рисунок 2

Рентгенограммы больной Ж., 77 лет

Примечание: А - прямая проекция; Б - аксиальная проекция



отличные результаты не получены. При значительном укорочении шейки бедренной кости неудовлетворительный результат получен у 24 больных (47,1 %), удовлетворительный — у 3 больных (5,9 %), хорошие и отличные результаты не получены.

Переломов типа Pauwels 1 среди обследуемых больных не было (табл. 1). При переломах типа Pauwels 2 отличный результат был получен у 2 больных (3,9 %), хороший результат — у 2 (3,9 %), удовлетворительный — у 5 (9,8 %), неудовлетворительный — у 27 больных (52,9 %). При переломах типа Pauwels 3 положительные результаты не получены, неудовлетворительный результат получен у 6 больных (11,8 %).

Среди обследуемых больных переломов типа Garden I не было (табл. 2). При переломах типа Garden II отличный результат был получен у 2 больных (3,9 %), хороший результат — у 2 (3,9 %), удовлетворительный — у 5 (9,8 %), неудовлетворительный — у 6 больных (11,8 %). При переломах типа Garden III отличные и хорошие результаты не получены, удовлетворительный результат получен у 9 больных (17,6 %), неудовлетворительный — у 21 больного (41,2 %). При переломах типа Garden IV положительные результаты не получены, неудовлетворительный результат получен у 6 больных (11,8 %).

Средний возраст пациентов с неудовлетворительным результатом составил 75,9 лет, с удовлетворительным результатом — 72,6 года, с хорошими результатами — 78 лет, с отличным результатом — 72 года (табл. 3). У пациентов в возрасте до 69 лет средний бал составил 51 (от 37 до 71), у пациентов в возрасте от 70 до 79 лет — 51 балл (от 42 до 75), у пациентов в возрасте старше 80 лет — 45 баллов (от 34 до 55).

У пациентов с неудовлетворительными результатами средний срок с момента травмы до операции составил 6,5 дней, с удовлетворительным результатом — 5,7 дней, с хорошими результатами — 4,5 суток, с отличным результатом — 3,5 суток. У пациентов, прооперированных в первые 3 суток после травмы средний бал составил 46,5 (от 38 до 67,5), у прооперированных на 4-6 сутки после травмы — 62,5 баллов (от 44 до 74,5), у пациентов, прооперированных на 7-е сутки и позже, средний бал составил 50 (от 21 до 66).

ОБСУЖДЕНИЕ

После остеосинтеза пучками V-образных спиц сращивание перелома получено в 82,4 % случаев. Ложный сустав шейки бедра получен у 17,6 % больных после остеосинтеза переломов Pauwels 3 Garden 3-4.

При оценке отдаленного функционального результата по опроснику Harris полученные нами данные были схожими с данными, которые описывают в литературе другие авторы [16]. Положительные результаты получены при переломах типа Pauwels 2, Garden 2, то есть с более горизонтальной линией перелома и с небольшим смещением отломков.

Таблица 1
Зависимость отдаленного функционального результата от типа перелома по классификации Pauwels

Функциональный результат	Pauwels	
	Тип	человек %
Неудовлетворительный	2	27 52,9
Удовлетворительный		14 27,5
Хороший		2 3,9
Отличный		2 3,9
Неудовлетворительный	3	6 11,8
Удовлетворительный		- -
Хороший		- -
Отличный		- -

Таблица 2
Зависимость отдаленного функционального результата от типа перелома по классификации Garden

Функциональный результат	Garden	
	Тип	человек %
Неудовлетворительный	2	6 11,8
Удовлетворительный		5 9,8
Хороший		2 3,9
Отличный		2 3,9
Неудовлетворительный	3	21 41,2
Удовлетворительный		9 17,6
Хороший		- -
Отличный		- -
Неудовлетворительный	4	6 11,8
Удовлетворительный		- -
Хороший		- -
Отличный		- -

Таблица 3
Отдаленные функциональные результаты в зависимости от возраста

Функциональный результат	Возраст				Средний возраст
	50-59	50-59	50-59	50-59	
Неудовлетворительный	1	1	1	1	75,9
Удовлетворительный	1	1	1	1	72,6
Хороший	-	-	-	-	78
Отличный	-	-	-	-	72

Установлена зависимость отдаленного функционального результата от степени укорочения шейки бедренной кости ($\tau = -0,6$; $p = 0,0001$). При незначительном и умеренном укорочении шейки бедра у всех больных получены положительные результаты. При значительном укорочении шейки бедра неудовлетворительные результаты получены у 47,1 % больных. Наши данные схожи с данными других авторов, которые так же показывали ухудшение функционального результата при увеличении степени укорочения [9].

Установлено, что отдаленный функциональный результат от давности травмы не зависел ($R = -0,1$; $p = 0,414$). Зависимости между отдаленными функциональными результатами и возрастом пациентов не выявлено ($R = -0,27$; $p = 0,0583$).

Несмотря на немаловажное значение укорочения шейки бедренной кости, оно в значительной степени не учитывается хирургами ортопедами-травматологами [9, 11]. Это исследование показало, что укорочение шейки бедренной кости > 5 мм встречаются более чем в 80 % внутрисуставных переломов проксимального отдела бедра, синтезированными пучками V-образных спиц, так же укорочение оказывает значительное влияние на физическую функцию. Уровень нарушения биомеханики шага, прихрамывания и потребности в дополнительной опоре так же значительно увеличивался при укорочении шейки бедра.

Принимая во внимание, что, успешным исходом лечения, как принято считать, является сращение перелома после фиксации пучками V-образных спиц, наше исследование подразумевает, что эти критерии являются недостаточно строгими. Переломы, которые срослись с укорочением, не во всех случаях заканчиваются с удовлетворительным функциональным результатом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кавалерский, Г.М. Дифференцированный подход к лечению переломов шейки бедренной кости у больных пожилого и старческого возраста /Г.М. Кавалерский, Л.Л. Силин, СВ. Донченко //Мед. мощь. – 2005. – № 1. – С. 26-28.
2. Попсуйшапка, А.К. Напряжение в конструкции «отломки – фиксатор» при остеосинтезе шейки бедренной кости различными устройствами /А.К. Попсуйшапка, Е.А. Побел //Ортопедия, травматол. и протезир. – 2006. – № 2. – С. 42-48.
3. Макаров, М.А. Влияние структурных особенностей проксимального отдела бедренной кости на риск развития переломов шейки бедра при остеопорозе /М.А. Макаров, С.С. Родионова //Остеопороз и остеопатии. – 2000. – № 1. – С. 32-34.
4. Cummings, S.R. Epidemiology and outcomes of osteoporotic fractures /S.R. Cummings, L.J. Melton //Lancet. – 2002. – V. 359, N 10. – P. 1761-1767.
5. Цейтлин, О.Я. Частота переломов проксимального отдела бедренной кости у городских жителей Среднего Поволжья /О.Я. Цейтлин //Вестн. травматол. ортоп. – 2003. – № 2. – С. 62-64.
6. Ключевский, В.В. Гемартропластика тазобедренного сустава при переломах шейки бедра современными отечественными протезами /В.В. Ключевский, С.И. Гильфанов, В.В. Даниляк //Эндопротезирование в России. – Казань, 2007. – Вып. 3. – С. 297-303.
7. Лазарев, А.Ф. Особенности эндопротезирования при переломах шейки бедренной кости /А.Ф. Лазарев, Э.И. Солод, М.Г. Какабадзе //Кремл. медицина. – 2007. – № 4. – С. 61-65.
8. Лазарев, А.Ф. Особенности эндопротезирования тазобедренного сустава при переломах шейки бедренной кости /А.Ф. Лазарев, А.О. Рагозин, Э.И. Солод //Вестн. травматол. и ортоп. им. Н.Н. Приорова. – 2003. – № 2. – С. 3-8.
9. Tencer, A.F. Biomechanics of fractures and fixation /A.F. Tencer, R.W. Bucholz, J.D. Heckman //Rockwood and Green's fractures in adults. – Philadelphia, 2001. – V. 1. – P. 3-35.
10. Charles, M.N. Soft-tissue balancing of the hip: the role of femoral offset restoration /M.N. Charles, R.B. Bourne, J.R. Davey //Instr. Course Lect. – 2005. – V. 54. – P. 131-141.
11. Zlowodzki, M. The effect of shortening and varus collapse of the femoral neck on function after fixation of intracapsular fracture of the hip /M. Zlowodzki, O. Brink, J. Switzer //J. Bone Joint Surg. – 2008. – V. 90-B, N 11. – P. 1487-1494.
12. Лазарев, А.Ф. Лечение пожилых пациентов при переломах проксимального отдела бедренной кости /А.Ф. Лазарев, И.Ф. Ахтямов, Э.И. Солод. – Казань, 2010. – 224 с.
13. Лазарев, А.Ф. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза /А.Ф. Лазарев, Э.И. Солод, А.О. Рагозин //Вестн. травматол. и ортоп. – 2004. – № 1. – С. 27-31.
14. Zlowodzki, M. Femoral shortening after fracture fixation with multiple cancellous screws: incidence and effect on function /M.O. Zlowodzki, Ayeni, B.A. Petrisor //J. Trauma. – 2008. – V. 64. – P. 163-169.
15. Harris, W.H. Traumatic arthritis of the hip after dislocation and acetabular fractures: treatment by mold arthroplasty. An end-result study using a new method of result evaluation /W.H. Harris //J. Bone Joint Surg. Am. – 1969. – V. 51A, N 4. – P. 737-755.
16. Комплексная оценка результатов хирургического лечения внутрисуставных переломов шейки бедренной кости /Е.Ш. Ломтатидзе, Д.В. Волченко, С.В. Поцелуйко и др. //Вестн. травматол. и ортоп. – 2005. – № 3. – С. 11-15.

Сукач М.С., Золотов А.Н., Долгих В.Т.
Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВЯЗКОСТИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ ЦИТОФЛАВИНА

Цель работы – изучить влияние цитофлавина на системную гемодинамику и вязкость крови у белых крыс при экспериментальном панкреонекрозе. Панкреонекроз вызывали путем инъекции в поджелудочную железу аутожелчи в дозе 0,15 мл/кг массы тела. Через 5 минут после моделирования панкреонекроза внутривенно вводили цитофлавин в дозе 0,21 мл/кг. Исследовательские точки: 6 ч, 24 ч и 48 ч. Используя метод тетраполярной реографии, оценивали показатели системной гемодинамики. Вязкость крови измеряли ротационным вискозиметром Brookfield LV-DV pro II с компьютерным обеспечением «WinGather V3.0». Установлено, что при экспериментальном панкреонекрозе формируется гипердинамический тип кровообращения: увеличивается минутный объем кровообращения, ударный индекс, сердечный индекс, а также повышается вязкость цельной крови, вязкость плазмы повышается в меньшей степени. Цитофлавин уменьшает гипердинамическую сердечно-сосудистую систему, снижает вязкость цельной крови за счет стимуляции аэробных и энергетических процессов в клетках, восстановления активности ферментов антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: панкреонекроз; системная гемодинамика; вязкость крови; цитофлавин.

Sukach M.S., Zolotov A.N., Dolgikh V.T.
Omsk State Medical Academy, Omsk

CHANGE OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS AND BLOOD VISCOSITY PARAMETERS AT EXPERIMENTAL PANCREATONECROSIS AFTER CYTOFLAVIN APPLICATION

Research purpose is to study the effect of cytoflavin on systemic hemodynamics and blood viscosity in albino rats with experimental necrotizing pancreatitis. Pancreatonecrosis was simulated by autoble injection into the pancreas at a dose of 0,15 ml/kg of body weight. Cytoflavin was injected intraperitoneally in 5 minutes at a dose of 0,21 ml/kg after the simulation of pancreatic necrosis. Study points were 6 hours, 24 hours, 48 hours. Parameters of systemic hemodynamics were estimated using the method of tetrapolar rheography. Blood viscosity was measured with Brookfield LV-DV pro II rotary viscometer with computer «WinGather V3.0» software. It was established that at experimental necrotizing pancreatitis hyperdynamic type of circulation is formed: increase of minute circulation volume, stroke index, cardiac index, as well as increase of whole blood viscosity (plasma viscosity is increased to a lesser extent). Cytoflavin reduces hyperdynamic type of the cardiovascular system and whole blood viscosity by stimulating aerobic and energetic processes in the cells, restoring the activity of antioxidant enzymes.

Key words: pancreatic necrosis; systemic hemodynamics; blood viscosity; cytoflavin.

Острый панкреатит относится к числу распространенных хирургических заболеваний и составляет в среднем от 3 до 10 % случаев среди неотложных заболеваний брюшной полости [1]. По данным разных авторов, летальность при остром панкреатите достигает 30-86 % [2-5]. Среди больных острым панкреатитом пациенты с панкреонекрозом составляют в среднем 15-25 % [1]. Летальность при панкреонекрозе колеблется от 22 до 85 % [1]. Панкреатические ферменты, пептиды и продукты протеолиза, являясь первичными факторами агрессии, действуют не только местно, но и выходят далеко за пределы паренхимы поджелудочной железы [6], нарушая системную гемодинамику и микроциркуляцию, формируя печеночную недостаточность, которая усугубляет эндогенную интоксикацию [7]. Изучение природы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе позволит уменьшать их проявления с помощью препаратов, действующих на ведущие патогенетические факторы этих нарушений.

Цель исследования – изучить влияние цитофлавина на системную гемодинамику и вязкость крови у белых крыс при экспериментальном панкреонекрозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты выполнены в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства высшего и среднего специального образования СССР № 742 от 13.11.1984 г.). Эксперименты проведены на 122 беспородных белых крысах-самцах массой 299 ± 14 г ($M \pm \sigma$). Животные наркотизировались диэтиловым эфиром. У крыс контрольной группы ($n = 18$) выполняли срединную лапаротомию, осуществляя ревизию органов брюшной полости и ушивание раны, что позволяло учитывать влияние операционной травмы на исследуемые показатели.

Способ моделирования панкреонекроза разработан сотрудниками кафедры и защищен патентом (патент РФ № 2290702 «Способ моделирования панкреонекроза»). Накануне эксперимента животные в течение суток были лишены корма, имея доступ к воде, а за 30 минут до моделирования панкреонекроза получали доступ к пище. Это способствовало увеличению кровенаполнения поджелудочной желе-

Корреспонденцию адресовать:

СУКАЧ Михаил Сергеевич,
644112, г. Омск-112, ул. Туполева, 3/1-24.
Тел.: 8 (3812) 75-30-77; +7-904-828-94-70.
E-mail: 110sam@mail.ru

зы вследствие активации пищеварения и позволяло вовлечь в моделирование как можно больше её паренхимы. После срединной лапаротомии панкреонекроз моделировали введением в поджелудочную железу аутожелчи в дозе 0,15 мл/кг массы тела животного с последующим ушиванием передней брюшной стенки.

Для оценки системной гемодинамики и реологических свойств крови были выбраны 3 исследовательские точки: 6 часов, 24 часа и 48 часов, с учётом которых животные были разделены на группы — П₁ (n = 18), П₂ (n = 18) и П₃ (n = 20). Поскольку одними из основных патогенетических факторов нарушения системной гемодинамики являются гипоксия и эндотоксемия [8], нами был выбран препарат цитофлавин в средней терапевтической дозе 0,21 мл/кг. Препарат вводили через 5 минут после моделирования панкреонекроза для усиления компенсаторных способностей организма, которые запускаются в ранние периоды формирования патологического процесса. После моделирования панкреонекроза на фоне воздействия цитофлавина с учетом исследовательских точек животные были также разделены на группы — ПП₁ (n = 16), ПП₂ (n = 16) и ПП₃ (n = 16).

Для определения показателей системной гемодинамики использовали метод тетраполярной реографии [9], регистрируя интегральную реограмму и ее первую производную (реоплегиограф РПГ 2-02 и регистратор Н-338-4П). Рассчитывали следующие показатели: артериальное давление (АД, мм рт. ст.), частоту сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), ударный объём сердца (УО, мл), минутный объём кровообращения (МОК, мл), ударный индекс (УИ, мл/м²), сердечный индекс (СИ, мл/кг × мин), удельное периферическое сопротивление сосудов (УПСС, дин × с × см²). Среднее артериальное давление измеряли прямым методом в левой общей сонной артерии.

Вязкость крови определяли ротационным вискозиметром Brookfield LV-DV pro II с компьютерным обеспечением «WinGather V3.0» от Brookfield Engineering Laboratories, Inc. [10]. Отдельно исследовали вязкость плазмы крови и цельной крови на различных скоростях сдвига. Для этого у животных забирали кровь воротной вены и помещали в центрифужные пробирки с добавлением 3,8 % раствора цитрата натрия в соотношении 1 : 9 и центрифугировали в течение 10 минут при 2700 об/мин. Затем в кювету прибора помещали 0,5 мл образца исследуемого материала. Вязкость плазмы крови измеряли на скоростях сдвига 30 сек⁻¹ и 60 сек⁻¹, а вязкость цельной крови — на 12 сек⁻¹ и 30 сек⁻¹.

Статистическую обработку полученных данных проводили на персональном компьютере с помощью

программ Microsoft Excel 2003 и Statistica 6.0 (№ лицензии ВХХR904E306823FAN10) [11]. Рассчитывали следующие показатели: среднее арифметическое (M), стандартное отклонение (δ), медиана (P50), минимум (минимальное значение показателя), максимум (максимальное значение показателя), нижний квартиль (P25), верхний квартиль (P75). Поскольку распределение параметров изучаемых показателей в группах носило характер, отличный от нормального, было отдано предпочтение непараметрическим критериям сравнения данных. Для этого использовали критерий Манна-Уитни для двух независимых групп.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Влияние панкреонекроза на параметры системной гемодинамики отражены в таблице 1, а на показатели вязкости плазмы и цельной крови — в таблице 2. Видно, что через 6 часов после моделирования панкреонекроза среднее АД не отличалось от контрольных значений, а через 24 часа наблюдалось максимальное его повышение на 27,4 %. К концу вторых суток оно несколько снижалось, но по-прежнему превышало контрольные значения на 15,4 %. При сравнении значений АД выявлялось его значимое увеличение через 24 ч и 48 ч, по сравнению с 6 ч эксперимента, на 24,7 % и 13 %, соответственно.

Через 6 часов после моделирования панкреонекроза наблюдалось увеличение ЧСС на 10,5 %, по сравнению с контролем, что, вероятно, связано с болевой импульсацией. Такое включение срочных механизмов компенсации позволяет, очевидно, поддерживать адекватное метаболическим потребностям кровоснабжение органов. Характерно, что тахикардия у экспериментальных животных отмечалась только в течение первых 6 часов после моделирования панкреонекроза, а через сутки-двое наблюдалось некоторое урежение ЧСС и различий с контрольными значениями выявлено не было.

Наиболее информативный показатель насосной работы сердца — МОК — значительно повышался на всех сроках наблюдения. Через 6 ч, 24 ч и 48 ч после моделирования панкреонекроза МОК значимо увеличивался в 2,1; 1,9 и 2,0 раза, соответственно. Исследование УИ и СИ выявило их значимое повышение на всех сроках наблюдения. Так, через 6 часов после моделирования панкреонекроза УИ возрос в 1,7 раза, а СИ — в 2,1 раза по сравнению с контрольными значениями. Через сутки-двое эти показатели работы сердца по-прежнему превышали контрольные величины.

Панкреонекроз обуславливал снижение УПСС на всех сроках наблюдения. Максимальное уменьшение

Сведения об авторах:

СУКАЧ Михаил Сергеевич, аспирант, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздравсоцразвития России, г. Омск, Россия. E-mail: 110sam@mail.ru

ЗОЛОТОВ Александр Николаевич, канд. мед. наук, ассистент, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздравсоцразвития России, г. Омск, Россия. E-mail: azolotov@mail.ru

ДОЛГИХ Владимир Терентьевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, ГБОУ ВПО ОмГМА Минздравсоцразвития России, г. Омск, Россия. E-mail: prof_dolgih@mail.ru

Таблица 1
Влияние панкреонекроза и цитофлавина на параметры системной гемодинамики, P50 [P25; P75]

Показатель	Серия опытов	Контроль (n = 10)	6 часов (n = 8)	24 часа (n = 8)	48 часов (n = 8)
Артериальное давление, мм рт. ст.	ПН	117 [113; 126]	119 [110; 123] p*=0,97	149 [136; 163]** p*=0,0001; p^=0,0005	135 [118; 142]** p*=0,01; p^=0,049
	ПН+цит		120 [115; 125] p*=0,49; p^=0,50	123 [115; 156]* p*=0,20; p^=0,50; p^=0,03	124 [115; 152] p*=0,15; p^=0,47; p^=0,73
Частота сердечных сокращений, мин ⁻¹	ПН	362 [300; 375]	400 [375; 428]* p*=0,045	375 [350; 415] p*=0,29; p^=0,34	389 [365; 410] p*=0,09; p^=0,65
	ПН+цит		428 [380; 428]* p*=0,005; p^=0,44	375 [375; 428] p*=0,09; p^=0,17; p^=0,50	372 [350; 420] p*=0,29; p^=0,07; p^=0,54
Ударный объем, мл	ПН	0,28 [0,22; 0,33]	0,48 [0,40; 0,55]* p*=0,0001	0,47 [0,45; 0,50]* p*=0,0004; p^=0,45	0,50 [0,42; 0,54]* p*=0,00007; p^=0,68
	ПН+цит		0,26 [0,24; 0,29]* p*=0,94; p^=0,0001	0,4 [0,37; 0,50]** p*=0,001; p^=0,0002; p^=0,45	0,31 [0,25; 0,42]* p*=0,13; p^=0,08; p^=0,002
Минутный объем кровообращения, мл	ПН	93 [73; 131]	193 [171; 222]* p*=0,0002	174 [142; 187]* p*=0,001; p^=0,29	187 [170; 222]* p*=0,0001; p^=0,70
	ПН+цит		109 [97; 119]* p*=0,39; p^=0,0002	167 [147; 185]** p*=0,001; p^=0,001; p^=0,76	136 [91; 149]** p*=0,04; p^=0,36; p^=0,0006
Ударный индекс, 10 ⁻³ мл/кг	ПН	0,77 [0,62; 0,93]	1,34 [1,11; 1,53]* p*=0,0001	1,3 [1,24; 1,39]* p*=0,0004; p^=0,45	1,43 [1,25; 1,62]* p*=0,0001; p^=0,29
	ПН+цит		0,73 [0,65; 0,80]* p*=0,95; p^=0,0002	1,1 [1,04; 1,38]** p*=0,001; p^=0,0002; p^=0,45	0,87 [0,68; 1,15]* p*=0,13; p^=0,09; p^=0,0007
Сердечный индекс, мл/кг × мин	ПН	260 [204; 365]	537 [475; 618]* p*=0,0002	484 [395; 521]* p*=0,001; p^=0,29	553 [454; 653]* p*=0,0001; p^=0,70
	ПН+цит		303 [269; 331]* p*=0,39; p^=0,0002	465 [408; 515]** p*=0,0008; p^=0,0007; p^=0,76	379 [255; 415]** p*=0,04; p^=0,36; p^=0,0003
Удельное периферическое сопротивление сосудов, дин × с × см ⁻⁵ × кг × 10 ³	ПН	33,8 [25,8; 45,3]	16,6 [14,5; 22,1]* p*=0,0001	26,7 [22,4; 30,2]** p*=0,047; p^=0,01	20,2 [16,2; 22,0]* p*=0,0002; p^=0,54
	ПН+цит		31,8 [29,2; 36,4]* p*=0,74; p^=0,0002	22,2 [20,3; 27,1]** p*=0,005; p^=0,002; p^=0,29	31,2 [24,2; 38,5]* p*=0,35; p^=0,59; p^=0,001

Примечание: * - значимость различий по отношению к контролю (p < 0,05); ^ - значимость различий по отношению к показателю 6 часов этой же серии (p < 0,05); + - значимость различий по отношению к показателям аналогичного срока моделирования панкреонекроза без использования препарата (p < 0,05). ПН - панкреонекроз; цит - цитофлавин; P50 - медиана; P25, P75 - верхний и нижний квартили.

этого показателя (на 50,9 %) было зафиксировано на начальном этапе, т.е. по прошествии 6 часов эксперимента. Через сутки оно уменьшилось на 21,1 %, а через двое суток — на 40,2 % по сравнению с контролем.

Через 6 часов после моделирования панкреонекроза в значениях вязкости плазмы ни на одной скорости сдвига значимых изменений по отношению к контролю не выявлялось, но прослеживалась тенденция к их снижению. Однако было отмечено значимое повышение вязкости цельной крови на скоростях сдвига 12 сек⁻¹ и 30 сек⁻¹ по сравнению с нормальными показателями на 18,8 %. Такие изменения свидетельствуют о большем вкладе эритроцитов, чем плазменных белков, в повышение вязкостных показателей крови в раннем периоде формирования патологического процесса.

Через сутки после моделирования панкреонекроза в цельной крови сохранялись изменения, аналогичные для предыдущего срока наблюдения. Было выявлено максимальное увеличение показателя вязкости: на 66,7 % при скорости сдвига 12 сек⁻¹ и на 63 % при скорости сдвига 30 сек⁻¹ по сравнению с контрольным уровнем. Кроме этого, отмечалось значимое повышение вязкости плазмы при скорости сдвига 60 сек⁻¹ на 37,4 %. Это может косвенно свидетельствовать о накоплении в крови продуктов некротического распада клеток, токсических веществ инфекционной природы, активации протеолитических ферментов и факторов системы гемостаза.

К концу вторых суток панкреонекроза наблюдалось снижение вязкости цельной крови на обеих скоростях сдвига по сравнению с 24 часами, но она оставалась

Information about authors:

SUKACH Mikhail Sergeevich, postgraduate student, the chair of pathophysiology with the course of clinical pathophysiology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: 110sam@mail.ru

ZOLOTOV Alexandr Nikolaevich, candidate of medical sciences, assistant, the chair of pathophysiology with the course of clinical pathophysiology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: azolotov@mail.ru

DOLGIKH Vladimir Terentyevich, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of pathophysiology with the course of clinical pathophysiology, Omsk State Medical Academy, Omsk, Russia. E-mail: prof_dolgi@mail.ru

Таблица 2
Влияние панкреонекроза и цитофлавина на вязкость плазмы и цельной крови, P50 [P25; P75]

Показатель	Серия опытов	Контроль (n = 8)	6 часов (n = 8)	24 часа (n = 8)	48 часов (n = 10)
Плазма, V _{сдвига} = 30 сек ⁻¹	ПН	1,68 [1,61; 1,94]	1,53 [1,5; 1,58] p*=0,15	1,78 [1,66; 2,12] p*=0,46; p^=0,07	2,07 [1,64; 2,85]^ p*=0,19; p^=0,03
	ПН+цит		1,65 [1,54; 1,76] p*=0,53; p^=0,31	1,87 [1,79; 2,29]^ p*=0,10; p^=0,02; p^=0,48	1,70 [1,38; 1,98] p*=0,70; p^=0,96; p^=0,11
Плазма, V _{сдвига} = 60 сек ⁻¹	ПН	1,63 [1,57; 1,85]	1,52 [1,5; 1,56] p*=0,17	2,24 [1,85; 2,5]^ p*=0,007; p^=0,003	1,77 [1,52; 2,34] p*=0,62; p^=0,18
	ПН+цит		1,50 [1,47; 1,61]* p*=0,03; p^=0,47	1,78 [1,72; 1,99]^ p*=0,15; p^=0,001; p^=0,21	1,71 [1,41; 1,95] p*=0,81; p^=0,34; p^=0,21
Цельная кровь, V _{сдвига} = 12 сек ⁻¹	ПН	5,16 [4,7; 5,39]	6,13 [5,64; 6,77]* p*=0,008	8,6 [6,31; 9,86]^* p*=0,0004; p^=0,03	6,36 [5,8; 7,66]* p*=0,001; p^=0,65
	ПН+цит		4,85 [4,55; 5,25]* p*=0,48; p^=0,01	5,00 [4,90; 6,50]* p*=1,00; p^=0,29; p^=0,01	4,97 [4,87; 5,20]* p*=0,89; p^=0,44; p^=0,01
Цельная кровь, V _{сдвига} = 30 сек ⁻¹	ПН	4,43 [4,28; 4,84]	5,26 [4,94; 6]* p*=0,041	7,22 [5,24; 8,63]* p*=0,01; p^=0,07	5,29 [5,02; 5,7]* p*=0,02; p^=0,93
	ПН+цит		4,27 [4,09; 4,45]* p*=0,15; p^=0,003	4,49 [4,34; 5,16]* p*=0,79; p^=0,11; p^=0,01	4,52 [4,25; 4,94]* p*=0,93; p^=0,21; p^=0,04

Примечание: * - значимость различий по отношению к контролю (p < 0,05); ^ - значимость различий по отношению к показателю 6 часов этой же серии (p < 0,05); + - значимость различий по отношению к показателям аналогичного срока моделирования панкреонекроза без использования препарата (p < 0,05). ПН - панкреонекроз, цит - цитофлавин; V_{сдвига} - скорость сдвига; P50 - медиана; P25, P75 - верхний и нижний квартили.

повышенной по отношению к контролю. Вязкость цельной крови у крыс через 2 суток превышала контрольные значения на 23,3 % при скорости сдвига 12 сек⁻¹ и на 19,4 % при скорости сдвига 30 сек⁻¹. Значение вязкости плазмы на скоростях сдвига 30 сек⁻¹ и 60 сек⁻¹ не отличалось от нормального. Вместе с тем, было выявлено его значимое повышение на 35,3 % на скорости сдвига 30 сек⁻¹ по сравнению с таковым, измеренным через 6 часов после моделирования панкреонекроза.

Таким образом, через 6 часов после моделирования панкреонекроза и анализа параметров системной гемодинамики в течение двух суток можно утверждать, что формируется гипердинамический тип кровообращения. На это указывает увеличение минутного объема кровообращения, а также ударного и сердечного индексов. Такие изменения могут быть связаны с сильным болевым раздражителем и последующей активацией симпатoadренальной системы [1]. Вместе с тем, снижение УПСС на всех сроках наблюдения могло свидетельствовать о повышении проницаемости стенок микрососудов, экстравазации жидкой части крови и замедлении кровотока, особенно к концу первых суток. Кроме того, одним из механизмов расслабления гладко-мышечных клеток стенок сосудов может явиться воздействие оксида азота, количество которого увеличивается при эндотоксемии [12].

Одним из патогенетических факторов нарушения гемодинамики при панкреонекрозе, выявленных в эксперименте, является ухудшение реологических свойств крови. Как следует из таблицы 2, вязкость цельной крови оказалась повышенной на всех сроках наблюдения при обеих скоростях сдвига, причем вязкость плазмы значимо менялась только по прошествии суток наблюдения. Это можно объяснить, во-первых,

выходом жидкой части крови за пределы сосуда из-за накопления большого количества экссудата в брюшной полости [1], во-вторых, снижением эластических свойств мембран эритроцитов [13]. Последнее, вероятно, происходит за счет фиксации на их гликокаликсе веществ низкой и средней молекулярной массы, которые представлены продуктами распада собственных тканей организма, а также бактериальными токсинами [14].

На следующем этапе экспериментов мы оценивали влияние цитофлавина на исследуемые показатели. Из таблицы 1 следует, что уровень среднего АД у крыс по отношению к контролю не изменялся, а по сравнению с показателем после моделирования панкреонекроза значимо уменьшался только через 24 часа (на 21,8 %). На остальных сроках значимых различий выявлено не было.

На фоне цитофлавина у животных ЧСС увеличивалась на 18,2 % по отношению к контролю только через 6 часов наблюдения. Вместе с тем, введение цитофлавина значимо не изменяло ЧСС через 1-2 суток.

Исследование МОК выявило его снижение на 6 ч и 48 ч наблюдения на фоне применения цитофлавина по сравнению со значениями в опытных группах. Так, через 6 часов было зафиксировано максимальное снижение МОК на 43,5 %, а через 2 суток наблюдения показатель уменьшился на 27,3 %. Вместе с тем, через сутки-двое он оставался выше контроля на 79,6 % и 46,2 %, соответственно.

При расчетах УИ и СИ происходила тенденция, схожая с изменениями минутного объема кровообращения на фоне применения цитофлавина: на 6 ч и 48 ч наблюдения эти показатели значимо уменьшались, стремясь к контрольному уровню. Так, УИ

снижался на 46 % и 39,2 %, а СИ — на 43,2 % и 31,1 %, соответственно, по сравнению со значениями опытных групп. Однако по прошествии суток УИ и СИ оставались высокими и превышали контрольный уровень на 42,9 % и 79,1 %, соответственно.

Введение цитофлавина вызывало рост УПСС, выявляемый через 6 ч и 48 ч наблюдения: данный показатель увеличился по сравнению с УПСС нелеченных животных на 91,8 % и 53,3 %, соответственно, и практически не отличался от аналогичного параметра контрольных животных. Через сутки УПСС оставалось значимо ниже контрольного на 34,3 %.

Выявленный положительный эффект цитофлавина на системную гемодинамику может быть связан с антигипоксическим действием янтарной кислоты за счет увеличения потребления кислорода тканями и улучшения тканевого дыхания (усиление транспорта электронов в электронтранспортной цепи митохондрий), а также за счет снижения интенсивности процессов перекисного окисления липидов [15].

На фоне введения цитофлавина отмечалось значимое снижение показателя вязкости цельной крови на всех сроках наблюдения по отношению к аналогичному показателю при панкреонекрозе. В то же время, вязкость плазмы оставалась на том же уровне, что и при панкреонекрозе, в течение всего периода наблюдения. Так, через 6 часов наблюдения, на фоне введения препарата, значения вязкости цельной крови на скоростях сдвига 12 сек⁻¹ и 30 сек⁻¹ снижались по сравнению со значениями при панкреонекрозе на 20,9 % и 18,8 %, соответственно. При этом вязкость плазмы на скорости сдвига 60 сек⁻¹ еще более снижалась, чем при панкреонекрозе, и появились ее значимые отличия от контроля на 8 %.

Через сутки-двое после введения цитофлавина значения вязкости цельной крови при скорости сдвига

12 сек⁻¹ снижались на 41,9 % и 21,9 %, а при скорости сдвига 30 сек⁻¹ — на 37,8 % и 14,6 %, соответственно. При этом они практически соответствовали контрольным значениям, что можно объяснить уменьшением процессов экссудации. Вязкость плазмы через 24-48 часов наблюдения значимо не отличалась ни от аналогичного показателя при панкреонекрозе, ни от контрольного. Однако, учитывая значительное снижение вязкости плазмы на фоне введения препарата в ранние сроки эксперимента, выявлялось значимое увеличение этого параметра от 6 часов к концу первых суток наблюдения на 13,3 % и 18,7 % (при скоростях сдвига 30 сек⁻¹ и 60 сек⁻¹, соответственно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После моделирования панкреонекроза в течение двух суток формируется гипердинамический тип кровообращения, на что указывает увеличение минутного объема кровообращения. Кроме этого, значительно повышается вязкость крови, в основном, за счет увеличения вязкости эритроцитов. Введение цитофлавина улучшает основные параметры системной гемодинамики: гипердинамию сердечно-сосудистой системы становится менее выраженной, что связано с его антигипоксическим эффектом. Кроме того, цитофлавин обеспечивал значительное снижение вязкости цельной крови и, в меньшей степени, вязкость плазмы. Это наблюдение также подтверждает основную роль нарушения эластичности эритроцитарной мембраны в ухудшении реологических свойств крови. Наиболее существенные улучшения показателей при использовании цитофлавина наблюдались в раннем и позднем периодах эксперимента, т.е. в первые 6 часов и по прошествии двух суток.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савельев, В.С. Панкреонекрозы /В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. – М., 2008. – 264 с.
2. Wu, X.N. Treatment revisited and factors affecting prognosis of severe acute pancreatitis /X.N. Wu //World J. Gastroenterol. – 2000. – № 6. – P. 633-635.
3. Dervenis, C. Assessments of Severity and Management of Acute Pancreatitis Based on the Santoriny Consensus Conference Report /C. Dervenis //J. Pancreas. – 2000. – V. 1, N 4. – P. 178-182.
4. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis /A. Buter, C.W. Imrie, C.R. Carter et al. //Brit. J. Surg. – 2002. – N 89. – P. 121-126.
5. Саганов, В.П. Лечение стерильного и инфицированного панкреонекроза /В.П. Саганов, Г.Д. Гунзынов, В.Е. Хитрихеев //Вестн. Бурятского государственного университета. – 2009. – № 12. – С. 86-90.
6. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: рук-во для врачей /Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин и др. – СПб., 2000. – 320 с.
7. Чудных, С.М. Лечение и профилактика печеночной недостаточности при остром панкреатите /С.М. Чудных, Н.А. Соловьев, Ю.В. Иванов //Электронный математ. и мед.-биол. журн. – 2000. – Т. 3, № 4. – С. 111-128.
8. Pauliny, M. Острый панкреатит с точки зрения врача-интенсивиста /M. Pauliny, M. Onderianin, J. Mackovb //Общая реаниматол. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 65-69.
9. Карпицкий, В.В. Определение сердечного выброса у мелких лабораторных животных методом тетраполярной реографии /В.В. Карпицкий, С.В. Словеснов, Р.А. Рерих //Пат. Физиол. и эксперим. терапия. – 1986. – № 1. – С. 174-177.
10. Медведев, И.Н. Методические подходы к исследованию реологических свойств крови при различных состояниях /И.Н. Медведев //Рос. кардиол. журн. – 2009. – № 5(79). – С. 42-45.
11. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю. Реброва. – М., 2002. – 312 с.
12. Microvascular endothelial cell control of peripheral vascular resistance during sepsis /J.J. Tucker, M.A. Wilson, W.B. Wead et al. //Arch. Surg. – 1998. – N 133(12). – P. 1335-1342.

13. Шабанов, В.А. Общие и клинические вопросы гемореологии: учеб. пособие для врачей и студентов. – Н-Новгород, 1996. – 31 с.
14. Малахова, М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме /М.Я. Малахова //Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3-14.
15. Ливанов, Г.А. Роль нарушений системы антиоксидантной защиты в формировании критических состояний у пациентов с острыми отравлениями веществами с угнетающим действием на ЦНС и возможности их коррекции препаратом реамберина /Г.А. Ливанов //Реамберин: реальность и перспективы: сб. науч. ст. – СПб., 2002. – С. 34-44.



Этенко А.И., Будаев А.В., Евтушенко А.Я.
*МСЧ МВД России по Кемеровской области,
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово*

НЕИНВАЗИВНЫЕ КРИТЕРИИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА ПРИ ОЖИВЛЕНИИ У ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КЛИНИЧЕСКУЮ СМЕРТЬ ОТ КРОВОПОТЕРИ

В опытах на 133 кошках изучали процессы восстановления жизнедеятельности после 5-минутной клинической смерти, вызванной кровопотерей. Установлен фазный характер восстановления мозгового кровотока, обусловленный распределением сердечного выброса в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Исход реанимации во многом зависел от начального этапа восстановления кровообращения – интенсивности и продолжительности гиперперфузии мозга. У выживших животных развивалась умеренная гиперперфузия мозга, у впоследствии погибших она была либо слабовыраженной, либо чрезмерно интенсивной и продолжительной. Динамика нейровегетативных индексов Кердо, Робинсона, Альговера и напряжения в целом отражала выраженность мозговой гиперперфузии, что позволяет использовать ее в качестве удобного неинвазивного критерия для коррекции изменений гемодинамики и прогноза окончательных результатов реанимации.

Ключевые слова: *постреанимационный период; мозговой кровоток; нейровегетативная регуляция кровообращения.*

Etenko A.I., Budaev A.V., Evtushenko A.Ya.
*MSD MIA RF in Kemerovo region,
 Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

NON-INVASIVE CRITERIA OF CEREBRAL BLOOD FLOW RESTORATION IN RESUSCITATION OF ANIMALS UNDERGONE CLINICAL DEATH DUE TO BLOOD LOSS

In experiments on 133 cats we studied the processes of vital activity restoration after 5-min clinical death caused by blood loss. The phasic pattern of cerebral blood flow restoration was revealed, it being due to the distribution of cardiac output enlarged over the diaphragmatic segment of the body. The resuscitation outcome greatly depended on the initial phase of blood flow restoration – the intensity and duration of cerebral hyperperfusion. The survived animals developed moderate cerebral hyperperfusion, in animals that died later it being either poorly marked or excessively intensive and long. The dynamics of Kerdo, Robinson, Allgover neurovegetative indices and total tension reflected the intensity of cerebral hyperperfusion that allows using it as a proper non-invasive criterion for correction of hemodynamics changes and prognosis of resuscitation outcomes.

Key words: *postresuscitation period; cerebral blood flow; neurovegetative regulation of blood circulation.*

Экспериментально показано, что конечный результат реанимации определяет, прежде всего, гиперперфузия головного мозга – выраженность начального периода восстановления мозгового кровотока. Установлено, что интенсивность и продолжительность гиперперфузии мозга в условиях нарушения сосудистой ауторегуляции обусловлены рас-

пределением сердечного выброса и зависят от величины объемной скорости кровотока в наддиафрагмальном сегменте тела – централизации кровообращения [1, 2]. Однако в первые минуты оживления, в течение которых определяется возможность полноценного восстановления функций мозга и максимально эффективны лечебные мероприятия, инвазивная оценка состояния гемодинамики в чрезвычайных ситуациях не выполняема.

Цель исследования – оценить диагностическую информативность некоторых неинвазивных показателей нейровегетативной регуляции как критериев адекватности восстановления мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации.

Корреспонденцию адресовать:

ЕВТУШЕНКО Александр Яковлевич,
 650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
 ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России.
 Тел.: 8 (3842) 73-27-44; +7-905-907-77-97.
 E-mail: prezident@kemsma.ru

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено на 133 беспородных кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно) в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10.1983, № 267 МЗ РФ от 19.06.2003, «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», принципами Европейской конвенции (Страсбург, 1986) и Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации о гуманном обращении с животными (1996).

Использованы 2 варианта воспроизведения 5-минутной клинической смерти – острая одномоментная кровопотеря (I серия, n = 43) и пролонгированная кровопотеря (смертельное обескровливание после предварительной геморрагической гипотензии до АД 50 мм рт. ст. в течение 30 мин; II серия, n = 65). Контрольную группу составили 25 ложно оперированных животных.

Оживление животных осуществляли по методу В.А. Неговского путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови и искусственной вентиляции легких воздухом в режиме умеренной гипервентиляции.

В исходном состоянии, в динамике пролонгированной кровопотери и раннего постреанимационного периода (3 ч) регистрировали и рассчитывали основные параметры мозговой и системной гемодинамики.

Тканевой кровоток (мл/100/г/мин) в коре лобной и теменной долей мозга изучали методом водородного клиренса [3, 4]. Игольчатые платиновые электроды с оголенной активной поверхностью 0,5 мм вводили через трепанационные отверстия в *gyrus orbitalis* и *gyrus suprasylvii* под контролем стереотаксических координат. Сердечный выброс (СВ, мл/кг/мин) определяли модифицированным методом термодилуции [5]. Одновременно регистрировали (локальная термодилуция) кровоток в задней полой вене – поддифрагмальную фракцию сердечного выброса (ПДФ, мл/кг/мин) и рассчитывали наддифрагмальную фракцию: $\text{НДФ} = \text{СВ} - \text{ПДФ}$. Рассчитывали коэффициент централизации кровообращения (КЦК, усл. ед.) по методу [6] $\text{КЦК} = \text{НДФ} / \text{СВ}$. Регистрировали артериальное давление (АД, мм рт. ст.), частоту сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) и центральное венозное давление (ЦВД, мм вод. ст.) с помощью автоматизированной диагностической системы «Heart Score-2», позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Рассчитывали систолический объем (СО, мл/кг) и общее периферическое сопротивление (ОПС = $\text{АД} \times 1332 \times 60 / \text{СВ}$, $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^5$). Одновременно регистрировали частоту дыхания.

В качестве неинвазивных показателей использовали нейровегетативные расчетные индексы, характеризующие тонус и реактивность вегетативной нервной системы:

- индекс Кердо [$\text{ИК} = (1 - \text{АД} / \text{ЧСС}) \times 100$, усл. ед.], характеризующий баланс вегетативной нервной системы, возрастающий при симпатикотонии и уменьшающийся при парасимпатикотонии [7, 8];
- индекс Альговера (ИА = $\text{ЧСС} / \text{АД}$, усл. ед., шоковый индекс) – косвенный показатель тяжести кровопотери, увеличивающийся при нарастании гиповолемии [9, 10];
- индекс Робинсона (ИР = $\text{ЧСС} \times \text{АД} / 100$, усл. ед.) характеризующий потребность миокарда в кислороде [11, 12]. Его значение растет при увеличении потребления миокардом кислорода и снижается при уменьшении;
- используя аппаратно-программный комплекс «ВНС-микро», оценивали вариабельность сердечного ритма по индексу напряжения (ИН) регуляторных систем – $\text{ИН} = \text{АМо} / (2\text{ВР} \times \text{Мо})$, усл. ед. Последний характеризует степень преобладания активности центральных механизмов (от подкорковых симпатических центров продолговатого мозга до гипоталамо-гипофизарного уровня вегетативной регуляции и коры головного мозга) над автономными (синусовый узел, блуждающие нервы и их ядра) в регуляции сердечного ритма [13, 14]. Уменьшается, когда центральные механизмы управления ритмом сердца уступают автономным, и увеличивается при превалировании центральных механизмов.

Материалы исследований подвергнуты статистической обработке с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.1 (лицензионное соглашение ВХХR006B092218FAN11). При обработке данных, имеющих нормальное распределение, применяли методы параметрической статистики (t-критерий Стьюдента). При распределении, отличающемся от нормального, использовался непараметрический критерий Вилкоксона. Сравнение частот проводили, используя критерий Пирсона χ^2 . Для выявления связи между изучаемыми величинами применяли корреляционный анализ по Спирмену. Связь считали статистически значимой при достижении уровня статистической значимости 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С возобновлением кровообращения мозговой кровоток увеличивался, достигая к 3-й минуте максимальных значений, и достоверно не отличался у животных с различной продолжительностью умирания (табл. 1). Гиперперфузия продолжалась в течение

Сведения об авторах:

ЭТЕНКО Андрей Иванович, врач, медико-санитарная часть МВД России по Кемеровской области, г. Кемерово, Россия.

БУДАЕВ Алексей Владимирович, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава-соцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: budaev-1965@mail.ru

ЕВТУШЕНКО Александр Яковлевич, доктор мед. наук, профессор, кафедра патологической физиологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздрава-соцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: prezident@kemsma.ru

10 минут у животных, перенесших быстрое умирание, и 20 минут — пролонгированное умирание. К 30 мин после оживления мозговой кровотока, независимо от продолжительности умирания, достоверно не отличался от исходного, к одному часу развивалась гипоперфузия, и к 3 часам кровотока не превышал 65 % от исходного. Ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имели тесную корреляционную связь с СВ ($r = 0,9$) и НДФ ($r = 0,95$).

Установлено, что ранняя постреанимационная гиперперфузия мозга развивается в условиях увеличенного СВ, достигающего максимальных значений также к 3 мин — в среднем до 160 % от исходных, и остающемся увеличенным до 5-й мин у животных с одномоментной кровопотерей и до 10-й мин — с пролонгированной. Увеличение СВ происходит за счет систолического объема, который возрастает вследствие высокого венозного возврата (ЦВД к 3-й мин увеличивалось в среднем в 3,5 раза от исходного) при сниженном ОПС и брадикардии. Изменения СВ сопровождалось его перераспределением в пользу наддиафрагмального сегмента тела. Коэффициент централизации кровообращения (КЦК) увеличивался к 3 мин в среднем на 40 % от исходного и достоверно не отличался у животных с разной продолжительностью умирания. Увеличение НДФ, так же как и мозгового кровотока, сохранялось в течение 10 мин у

животных с одномоментной кровопотерей и 20 мин — с пролонгированной. В дальнейшем, по мере снижения СВ, уменьшались как НДФ, так и мозговой кровотока. При этом, вследствие менее выраженного уменьшения ПДФ, мозговой кровотока и НДФ снижались в большей степени, чем СВ. Мозговой кровотока, СВ и НДФ к 3 ч после оживления не превышали 65-70 % от исходных значений.

У животных контрольной серии, при аналогичной продолжительности наркоза и фиксации, отмечалась лишь тенденция к уменьшению показателей мозгового кровотока и сердечного выброса.

Не исключено, что более выраженная ранняя постреанимационная гиперперфузия у животных с пролонгированным умиранием имеет адаптивное значение в аспекте устранения последствий более выраженных ишемических нарушений метаболизма. Однако ранние признаки восстановления жизнедеятельности появлялись достоверно позже, чем у животных, перенесших быстрое умирание, что могло быть связано с тяжестью ишемических нарушений, своевременно не устраняемых, несмотря на более интенсивную мозговую гиперперфузию. Возможно, этим обусловлена и более высокая постреанимационная летальность — из 65 кошек погибли 42 (65 %), тогда как в группе с одномоментной кровопотерей из 43 погибли 14 (33 %, $p < 0,05$). Однако динамика неврологического восстановления у животных с раз-

Таблица 1
Мозговой кровотока и распределение сердечного выброса в раннем постреанимационном периоде ($M \pm m$)

Показатели	Серия	Исход	Постреанимационный период								
			Минуты						Часы		
			3	5	10	15	20	30	1	2	3
МК, мл/100г/мин	ОК	53 ± 4,2	102* ± 4,2	85* ± 4,4	73* ± 5,6	60 ± 7,4	56 ± 4,6	46 ± 6,5	37* ± 2,9	32* ± 2,4	31* ± 3,5
	ПК	54 ± 2,4	94* ± 3,2	88* ± 3,0	81* ± 3,4	75*,** ± 3,3	64*,** ± 2,3	53 ± 2,1	41* ± 1,3	37* ± 1,3	35* ± 1,7
СВ, мл/кг/мин	ОК	136 ± 7,9	214* ± 12,9	190* ± 13,9	146 ± 10,5	133 ± 9,5	128 ± 12,3	120 ± 7,4	117* ± 9,4	104* ± 4,9	94* ± 8,6
	ПК	148 ± 8,3	245* ± 11,8	212* ± 10,5	183*,** ± 9,7	162** ± 7,4	153** ± 8,7	136** ± 8,6	124* ± 8,7	100* ± 7,8	90* ± 9,7
НДФ, мл/кг/мин	ОК	64 ± 3,2	136* ± 6,8	120* ± 12,9	84* ± 7,9	74 ± 9,8	67 ± 9,6	59 ± 8,1	57* ± 3,5	47* ± 4,1	41* ± 5,1
	ПК	66 ± 2,2	160*,** ± 8,2	133*,** ± 6,5	109*,** ± 5,0	95*,** ± 3,6	83*,** ± 3,7	67 ± 3,7	55* ± 2,9	45* ± 2,1	43* ± 3,9
ПДФ, мл/кг/мин	ОК	72 ± 4,9	78 ± 5,3	70 ± 7,9	62 ± 9,6	59 ± 7,9	61 ± 9,2	61 ± 6,9	60 ± 5,9	57* ± 4,1	53* ± 5,9
	ПК	82 ± 4,8	85 ± 8,3	79 ± 5,9	74 ± 6,2	67* ± 8,6	70* ± 6,9	69* ± 5,3	69* ± 3,6	55* ± 3,2	47* ± 5,3
КЦК, усл. ед.	ОК	0,47 ± 0,03	0,64* ± 0,03	0,63* ± 0,05	0,58* ± 0,04	0,56* ± 0,02	0,52 ± 0,03	0,49 ± 0,05	0,49 ± 0,02	0,45 ± 0,04	0,43 ± 0,02
	ПК	0,45 ± 0,02	0,65* ± 0,03	0,63* ± 0,03	0,60* ± 0,04	0,59* ± 0,03	0,54* ± 0,03	0,49 ± 0,03	0,44 ± 0,03	0,45 ± 0,03	0,47 ± 0,03

Примечание: * $P < 0,05$ в сравнении с исходными данными; ** $P < 0,05$ между сравниваемыми группами животных; ОК - умирание от острой одномоментной кровопотери ($n = 43$); ПК - умирание от пролонгированной кровопотери ($n = 65$).

Information about authors:

ETENKO Andrew Ivanovich, medical doctor, MSD MIA RF in Kemerovo region, Kemerovo, Russia.

BUDAEV Aleksey Vladimirovich, doctor of medical sciences, professor, the chair of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: budaev-1965@mail.ru

YEVTUSHENKO Alexander Yakovlevich, doctor of medical sciences, professor, the chair of the pathologic physiology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: prezident@kemsma.ru

личной продолжительностью умирания достоверно не различалась (табл. 2).

Установлено, что у выживших впоследствии животных ($n = 52$) при оживлении развивалась умеренная по интенсивности (в 1,6 раза превышая исходный объем) мозговая и системная гиперперфузия продолжительностью до 10 минут. В это время индекс Кердо и индекс напряжения (ИН), были достоверно ниже, а индексы Робинсона и Альговера не отличались от исходных (табл. 3). На 15 и 20 мин индексы Кердо, Альговера, а индекс Робинсона, напротив, к 15 мин после оживления, снижались.

У погибших животных ($n = 56$) установлены два варианта восстановления гемодинамики. Первый (П1, $n = 26$) проявлялся кратковременной и слабо выраженной (до 30 %) гиперперфузией мозга. В это время, в отличие от выживших, индексы Кердо и Альговера были выше исходного уровня (табл. 3). Индекс Робинсона был ниже, как исходных значений, так и по сравнению с выжившими. ИН в период гиперперфузии уменьшился, но, в отличие от выживших, восстановился до исходных значений лишь к 1 ч после оживления.

Второй вариант (П2, $n = 30$) характеризовался длительной (25 мин) и интенсивной (в 2,6 раза превышая исходный объем) гиперперфузией мозга. В этот период, в отличие от выживших и погибших с кратковременной гиперперфузией животных, индекс Кердо не отличался от исходного значения. ИН, как и при вышеописанных вариантах гиперперфузии, уменьшился, но, в отличие от последних, его увеличение до исходного уровня произошло на 20 мин после оживления (табл. 3). Индекс Робинсона, в сравнении с группой выживших и погибших с кратковременной гиперперфузией животных, возростал.

У животных контрольной серии при аналогичной продолжительности наркоза и фиксации значимых изменений индексов нейровегетативной регуляции зарегистрировано не было.

Таблица 2

Результаты оживления и продолжительность жизни животных в постреанимационном периоде после клинической смерти от кровопотери

	ОК	ПК
Число опытов	43	65
Выжили:		
- всего	29	23
- с полным восстановлением ЦНС	13	16
- с неполным восстановлением ЦНС	16	7
Погибли	14	42*
Продолжительность жизни погибших животных (сутки):		
- 1	4	29*
- 2	4	7
- 3	3	1
- 4	3	4
- 5	-	1

Примечание: ОК - острая одномоментная кровопотеря; ПК - пролонгированная кровопотеря; * $P \leq 0,05$ по критерию χ^2 с животными серии ОК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, ранние постреанимационные изменения мозгового кровотока имеют общие закономерности и выраженный фазный характер (гиперперфузия, относительная нормализация и гипоперфузия). Вариабельность постреанимационной гиперперфузии мозга отражается динамикой нейровегетативных индексов.

Полученные данные свидетельствуют о возможности использования относительно простых расчетных нейровегетативных индексов для контроля за состоянием мозгового кровообращения на начальном этапе реанимации (табл. 4). При недостаточной перфузии мозга наиболее информативными являются значительно возрастающие индексы Кердо и Альговера, а также существенно уменьшающийся индекс Робинсона. При избыточной гиперперфузии мозга,

Таблица 3

Индексы вегетативной регуляции и вариабельности сердечного ритма у погибших и выживших животных после клинической смерти ($M \pm m$)

Показатели	Результат реанимации	Исходные значения	Постреанимационный период (минуты)					
			3	5	10	15	20	30
Индекс Кердо (ИК, усл. ед.)	П1	26,4 ± 3,4	45,6 ± 5,4**, **	43,7 ± 4,2**, **	37,2 ± 4,0**, **	44,6 ± 4,8**, **	44,9 ± 4,7**, **	43,4 ± 4,7*
	В	23,3 ± 2,4	13,4 ± 2,8*	14,3 ± 3,1*	19,2 ± 3,4	28,5 ± 3,0	34,3 ± 2,9*	40,7 ± 2,3*
Индекс Альговера (ИА, усл. ед.)	П1	22,8 ± 3,9	14,3 ± 4,5	15,4 ± 3,6	15,8 ± 4,3	26,2 ± 3,9	31,9 ± 3,9	36,1 ± 3,7*
	В	1,4 ± 0,08	2,1 ± 0,35**, **	1,8 ± 0,17**, **	1,7 ± 0,08**, **	2,0 ± 0,17**, **	2,0 ± 0,17*	1,9 ± 0,18*
Индекс Робинсона (ИР, усл. ед.)	П1	1,4 ± 0,04	1,2 ± 0,06	1,2 ± 0,05*	1,4 ± 0,07	1,6 ± 0,09*	1,7 ± 0,1*	1,8 ± 0,08*
	В	1,4 ± 0,09	1,2 ± 0,08	1,2 ± 0,06	1,3 ± 0,09	1,5 ± 0,11	1,6 ± 0,12	1,7 ± 0,14*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	307,2** ± 23,1	148,5 ± 11,9**, **	168,4 ± 13,7**, **	277,8 ± 16,9*	159,5 ± 16,9*	153,8 ± 12,0*	159,6 ± 14,0*
	В	225,7 ± 9,9	234,7 ± 12,5	227,9 ± 12,2	200,7 ± 10,3	155,7 ± 7,8*	149,3 ± 6,1*	147,1 ± 8,1*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	260,4** ± 11,3	278,1 ± 14,1**	283,3 ± 13,2**	270,3 ± 14,4**	228,6 ± 12,9**, **	197,3 ± 12,4**, **	180,7 ± 13,6**, **
	В	19218 ± 3338**	4250 ± 1141**, **	5023 ± 1425**, **	3078 ± 734**, **	2303 ± 754*	2519 ± 557*	6287 ± 1760*
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	П1	10300,6 ± 2363	1853 ± 450*	1887 ± 520*	1403 ± 244*	1339 ± 321*	1762 ± 241*	4391 ± 905
	В	8549,3 ± 723	1967 ± 576*	3243 ± 767*	3175 ± 437**, **	3565 ± 466**, **	4890 ± 1172**	5653 ± 573

Примечание: П1 - погибшие с кратковременной мозговой гиперперфузией ($n = 26$); В - выжившие ($n = 52$); П2 - погибшие с продолжительной мозговой гиперперфузией ($n = 30$); * $p < 0,05$ по критерию Стьюдента в сравнении с исходными данными; ** $p < 0,05$ по критерию Стьюдента в сравнении с выжившими животными.

выходящей за пределы адаптивных границ, индексы Кердо и Альговера остаются практически неизменными, а индекс Робинсона, напротив, возрастает.

Постреанимационные изменения нейровегетативных индексов, вероятно, отражают последовательное включение механизмов, ответственных за фазное восстановление кровообращения. Так, вне зависимости от продолжительности кровопотери, предшествующей клинической смерти, в период оживления индекс напряжения регуляторных систем (ИН) был ниже исходных. Причем, в период выраженной гиперперфузии он уменьшался в несколько раз, а с развитием синдрома малого сердечного выброса, к 1 ч после оживления, восстанавливался до исходных величин. Это свидетельствует о преобладании автономных механизмов управления работой миокарда на начальном этапе оживления и восстановлении центральных влияний в последующем.

У выживших животных уменьшение индекса Кердо свидетельствует, что реперфузионное увеличение производительности сердца обусловлено не столько активацией симпатoadренальной системы, сколько повышением сократительной активности миокарда по механизму Франка-Старлинга. Это подтверждается и многократным уменьшением индекса напряжения регуляторных систем.

У животных, погибших при слабовыраженной гиперперфузии мозга, увеличение индекса Кердо свидетельствует о высокой активности симпатико-адренальной системы в первые минуты после оживления. Однако, учитывая низкую производительность сердца, можно предположить, что у животных этой группы активация симпатико-адренальной системы происходит в условиях раннего развития постреанимационной гиповолемии. В результате чего малый объем венозного возврата не компенсируется высокой частотой сердечных сокращений. О развитии ранней гиповолемии у данной группы животных свидетельствует и увеличение индекса Альговера. Указанные

Таблица 4
Индексы вегетативной регуляции и variability сердечного ритма в период гиперперфузии у погибших и выживших впоследствии животных после клинической смерти, вне зависимости от продолжительности умирания

Индексы вегетативной регуляции и variability сердечного ритма	Гиперперфузия головного мозга		
	НЕДОСТАТОЧНАЯ (кратковременная и слабовыраженная) у погибших	АДЕКВАТНАЯ (умеренная) у выживших	ИЗБЫТОЧНАЯ (длительная и интенсивная) у погибших
Индекс Кердо (ИК, усл. ед.)	↑	↓	N
Индекс Робинсона (ИР, усл. ед.)	↓	N	↑
Индекс Альговера (ИА, усл. ед.)	↑	N	N
Индекс напряжения (ИН, усл. ед.)	↓	↓	↓
Исход реанимации	смерть	выживание	смерть

Примечание: ↑ - увеличение значения индекса; ↓ - уменьшение значения индекса; N - значение индекса не отличается от исходных.

события в конечном итоге привели к слабовыраженному увеличению сердечного выброса, его НДФ и развитию неадекватной, для устранения последствий ишемических нарушений метаболизма, гиперперфузии мозга. Этот вариант восстановления мозгового кровотока также характеризовался и уменьшением индекса Робинсона, который свидетельствует, что сократительная активность миокарда стимулируется не по гетерометрическому механизму.

У животных, погибших при длительной и интенсивной гиперперфузии мозга, выраженность последней при оживлении отражал индекс Робинсона, который увеличивался по сравнению с исходным. Его высокие значения свидетельствуют, что, одновременно с развитием мозговой гиперперфузии, происходит увеличение коронарного кровотока и потребления миокардом кислорода, что и отражается высокой производительностью сердца. Однако в данной группе животных чрезмерно высокая гиперперфузия сопровождалась увеличением летальности. Её причиной, вероятно, стало неблагоприятное воздействие на мозг вторичных реперфузионных факторов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Будаев, А.В. Тканевой кровоток головного мозга в постреанимационном периоде у животных, перенесших клиническую смерть /А.В. Будаев //Общая реаниматол. – 2006. – Т. II, № 5-6. – С. 79-84.
2. Патогенетические аспекты постреанимационного восстановления кровообращения /А.Я. Евтушенко, А.С. Разумов, А.В. Будаев и др. //Общая реаниматол. – 2007. – Т. III, № 5-6. – С. 204-207.
3. Демченко, И.Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса /И.Т. Демченко //Физиол. журн. СССР. – 1981. – № 1. – С. 178-183.
4. Keiji, K. Measurement of regional blood flow using hydrogen gas generated by electrolysis /K. Keiji, K. Kazugo, O. Nobuo //Stroke. – 1982. – N 13(4). – P. 483-484.
5. Боровских, Л.Г. К техническому оснащению метода терморазведения /Л.Г. Боровских, А.Я. Евтушенко, Г.Т. Мотин //Физиол. журн. СССР. – 1970. – № 11. – С. 1648-1650.
6. Мазуркевич, Г.С. О некоторых аспектах централизации кровообращения при шоке /Г.С. Мазуркевич, И.В. Крецер, А.И. Тюкавин //Вопр. скорой мед. помощи. – Л., 1981. – С. 60-68.
7. Kerdo, I. Ein aus daten der blutzirkulation kalkulierter Index zur beurteilung der vegetativen tonuslage /I. Kerdo //Acta neurovegetativa. – 1966. – N 29(2). – P. 250-268.

8. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение /А.М. Вейн. – М., 2003. – 752 с.
9. Малышев, В.Д. Анестезиология и реаниматология /В.Д. Малышев, С.В. Свиридова. – М., 2003. – 528 с.
10. Цибин, Ю.Н. Диагностика и коррекция нарушений кровообращения у пострадавших с травматическим шоком /Ю.Н. Цибин, В.Н. Лапшин, Б.Н. Шах //Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи. – СПб., 2004. – С. 226-234.
11. Шхвацабая, И.К. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца /И.К. Шхвацабая, Д.М. Аронов, В.П. Зайцев. – М., 1978. – 432 с.
12. Аронов, Д.М. Функциональные пробы в кардиологии /Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М., 2002. – 296 с.
13. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине /Р.М. Баевский //Физиология человека. – 2002. – № 28(2). – С. 70-82.
14. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения /В.М. Михайлов. – Иваново, 2000. – С. 24-26.



Простакишина Ю.М., Костин В.И., Шангина О.А., Солодилова Т.П.
*Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ВЛИЯНИЕ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ И УРОВНЯ ДЕПРЕССИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Целью исследования являлось изучение взаимосвязи степени тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), уровня депрессии и качества жизни пожилых пациентов. Обследованы 59 пациентов старше 60 лет. В первую группу вошли 26 пациентов с ХОБЛ средней степени тяжести. Пациенты с тяжелой ХОБЛ составили группу сравнения ($n = 33$). Средний балл депрессии в первой группе был ниже, чем во второй группе, и составил $10,73 \pm 8,53$ и $13,00 \pm 8,15$, соответственно. Качество жизни у пожилых пациентов с сочетанной патологией (ХОБЛ) и коморбидными депрессивными расстройствами ухудшается больше, чем у пожилых пациентов с аналогичной патологией без депрессии.

Ключевые слова: *пожилой возраст; качество жизни; депрессия; ХОБЛ; степень тяжести.*

Prostakishina Y.M., Kostin V.I., Shangina O.A., Solodilova T.P.

*Podgorbunsky M.A. City Clinical Hospital N 3,
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo*

EFFECT OF SEVERITY OF COPD AND DEPRESSION LEVEL ON QUALITY OF LIFE OF ELDERLY PATIENTS

The aim of this study was to investigate the relationship among the severity of chronic obstructive pulmonary disease (COPD), depression level and quality of life of elderly patients. 59 patients older than 60 years were observed. The first group included 26 patients with COPD of moderate severity. Patients with severe COPD were the comparison group ($n = 33$). Average depression level in the first group was lower than in the second one and was $10,73 \pm 8,53$ points and $13,00 \pm 8,15$ points, respectively. Quality of life in elderly patients with comorbidity (COPD), and comorbid depressive disorder is worse than in those with similar disorders without depression.

Key words: *elderly age; quality of life; depression; COPD; severity.*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в мире и одной из ведущих причин смерти. Распространенность ХОБЛ у лиц старше 40 лет может достигать 10 % и более [1-3]. Несмотря на то, что ХОБЛ – это «заболевание, которое можно предотвратить и ле-

чить...», в настоящее время не имеется доказательств того, что какие-либо из существующих лекарственных препаратов могут замедлять прогрессирование снижения функции легких при длительном применении у больных ХОБЛ. Поэтому первоочередной целью лечения ХОБЛ является влияние на уменьшение выраженности симптомов и осложнений, а также улучшение качества жизни (КЖ) пациентов [4, 5].

Существенное влияние на качество жизни оказывают депрессивные расстройства. Согласно литературным данным, распространенность депрессии среди пожилых пациентов наиболее высока [6]. Самым частым психическим расстройством в пожилом и старческом возрасте является депрессия (до 15 %). За-

Корреспонденцию адресовать:

ПРОСТАКИШИНА Юлия Михайловна,
650099, г. Кемерово, ул. Н. Островского, 22,
МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского».
Тел.: 8 (3842) 36-62-17; +7-903-909-09-52.
E-mail: prosta2@yandex.ru

болеваемость депрессией у пожилых (60-74 года) в 2 раза выше, чем у молодых [7].

Несмотря на то, что врач, назначая лечение, должен стремиться к замедлению прогрессирования заболевания, добиваясь замедления снижения функции легких и увеличения продолжительности жизни, именно повседневная жизнь и ее качество — это главное, что волнует пациента, испытывающего выраженные ограничения, связанные с болезнью. Особенно выраженное снижение качества жизни отмечается в случае развития обострения ХОБЛ. Исследования свидетельствуют, что у больных с депрессией значительно снижена приверженность (комплаинс) к лечению и соблюдению врачебных рекомендаций [8, 9].

В воздействии депрессии на качество жизни больных ХОБЛ и течение хронической обструктивной болезни легких можно предположить участие следующих механизмов. Первый из них поведенческий: больные депрессией, в силу снижения мотивационных возможностей, хуже относятся к лечению, плохо соблюдают режим терапии основного заболевания. Стойко пониженное настроение, пессимизм, сосредоточение на болезненном самочувствии приводят к ипохондрическому самонаблюдению с тенденцией к самоощажению, минимизации нагрузок [2, 5].

Изменение жизненной позиции приводит к сокращению круга общения. Депрессия нарушает коммуникационные возможности пациентов, в том числе мешает созданию доверительного терапевтического альянса между пациентом и врачом. Нарушения пищевого поведения, сопутствующие депрессии, могут влиять на аппетит и массу тела пациента. Как правило, неглубокие и средней степени выраженности депрессии, характерные для пожилого возраста, протекают с повышенным аппетитом, что приводит к увеличению массы тела [9]. Увеличение массы тела и снижение физической активности, в свою очередь, ухудшают прогноз ХОБЛ. Пациенты с депрессией склонны к злоупотреблению алкоголем и табакокурением — привычкам, являющимся факторами риска возникновения и прогрессирования хронической обструктивной болезни легких.

Цель исследования — изучение взаимосвязей степени тяжести ХОБЛ, уровня депрессии и качества жизни у пожилых пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 59 пациентов мужского пола старше 60 лет. В первую группу вошли 26 пациентов с ХОБЛ средней степени тяжести ($50\% < \text{ОФВ1} < 80\%$ от должных величин), вторую группу составили 33 пациента с тяжелой ХОБЛ ($30\% < \text{ОФВ1} < 50\%$ от должных величин). Внутри каждой группы были выделены по 2 подгруппы в зависимости от имеющейся депрессивной симптоматики: 1а — пациенты со среднетяжелой ХОБЛ без депрессии ($n = 19$), 1б — пациенты со среднетяжелой ХОБЛ с депрессией ($n = 7$); 2а — пациенты с тяжелой ХОБЛ без депрессии ($n = 18$), 2б — пациенты с тяжелой ХОБЛ с депрессией ($n = 15$). В исследование не включались больные с тяжелой сопутствующей патологией.

Функция внешнего дыхания исследовалась при помощи спирографа настольного «Пневмо». Измерение сатурации кислорода проводилось при помощи пульсоксиметра ОП-31.1 «Тритон Т-31».

Для оценки депрессии и тревоги использовали госпитальную шкалу депрессии и тревоги (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS), опросник депрессии Бека (Beck Depression Inventory — BDI). Депрессию и тревогу диагностировали при суммарном балле HADS ≥ 8 , BDI ≥ 19 . Оценку КЖ проводили при помощи методики Medical Outcomes Study 36-Item Short Form Health Survey (SF-36). Степень одышки оценивалась по модифицированной шкале одышки Флетчера.

Статистическая обработка полученных данных выполнялась с помощью программы BIOSTAT. Распределение в группах отличалось от нормального, в связи с чем достоверность различий оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни (U). Значения представлены как среднее \pm стандартное

Сведения об авторах:

ПРОСТАКИШИНА Юлия Михайловна, врач-пульмонолог, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия. E-mail: prosta2@yandex.ru

КОСТИН Владимир Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии и клинической фармакологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: kostin57@rambler.ru

ШАНГИНА Ольга Анатольевна, канд. мед. наук, доцент, кафедра госпитальной терапии и клинической фармакологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: olga-shangina@yandex.ru

СОЛОДИЛОВА Татьяна Петровна — врач-пульмонолог, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия. E-mail: olodit@mail.ru

Information about authors:

PROSTAKISHINA Yulia Mihailovna, pulmonologist, Podgorbunsky M.A. City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia. E-mail: prosta2@yandex.ru

KOSTIN Vladimir Ivanovich, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of hospital therapy and clinical pharmacology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: kostin57@rambler.ru

SHANGINA Olga Anatolievna, candidate of medical sciences, docent, chair of hospital therapy and clinical pharmacology, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: olga-shangina@yandex.ru

SOLODILOVA Tatiana Petrovna, pulmonologist, Podgorbunsky M.A. City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia. E-mail: olodit@mail.ru

отклонение. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первую группу вошли 26 пациентов с ХОБЛ средней степени тяжести, вторую группу составили 33 пациента с тяжелой ХОБЛ. ОФВ1 в первой и второй группах составил $60,9 \pm 6,5$ % и $37,9 \pm 5,5$ %, соответственно ($p = 0,001$). Средний возраст первой группы составил $69,7 \pm 9,2$ лет, второй — $68,2 \pm 10,5$ лет. Профессиональные вредности имели пациенты обеих групп. Индекс курильщика в исследуемых группах приближался к 40. Среди пациентов с различной степенью тяжести ХОБЛ (вне зависимости от наличия или отсутствия депрессии) достоверных различий по уровню одышки, данным пульсоксиметрии не было выявлено. Уровень тревоги среди пациентов с ХОБЛ средней тяжести составил $5,23 \pm 3,78$ баллов, среди пациентов с ХОБЛ тяжелой степени — $5,55 \pm 4,16$ баллов ($p = 0,782$). Несмотря на то, что уровень тревоги в обеих группах соответствовал нормативным значениям, среди пациентов с депрессивными расстройствами значения тревожности были выше, чем среди пациентов без депрессивной симптоматики.

При сравнении уровня депрессии среди подгрупп внутри каждой группы были выявлены достоверные различия. Так, в 1а подгруппе средний балл депрессии по шкале Бека составил $7,11 \pm 5,15$ баллов, тогда как в 1б подгруппе — $19,86 \pm 9,55$ баллов ($p = 0,001$). По шкале госпитальной депрессии в группе пациентов со среднетяжелой ХОБЛ в 1а и 1б подгруппах средний уровень депрессии составил $4,50 \pm 3,45$ баллов и $11,00 \pm 2,58$ баллов, соответственно ($p = 0,001$). Среди пациентов с тяжелой ХОБЛ во 2а подгруппе средний уровень депрессии по шкале Бека был равен $7,61 \pm 3,43$ баллов, тогда как в подгруппе 2б — $20,40 \pm 6,47$ баллов ($p = 0,001$). По шкале госпитальной депрессии среди данной группы пациентов уровень депрессии в подгруппах 2а и 2б составил $5,33 \pm 2,99$ баллов и $9,67 \pm 4,03$ баллов, соответственно ($p = 0,003$).

У пациентов со среднетяжелой ХОБЛ наличие депрессивной симптоматики не привело к достовер-

ному ухудшению показателей качества. Имеющаяся депрессивная симптоматика среди пациентов 2 группы (тяжелая ХОБЛ) повлияла на показатели уровня качества жизни. У больных с коморбидной депрессией с тяжелой ХОБЛ уровень качества жизни оказался существенно более худшим, чем у больных без депрессии. Исходно показатели качества жизни по данным SF-36 были достоверно хуже у пациентов с тяжелой ХОБЛ с депрессивными расстройствами (2б подгруппа), по сравнению с пациентами без депрессии (2а подгруппа). При этом в структуре причин снижения уровня качества жизни среди пациентов с депрессивной симптоматикой на первом месте оказались показатели в подшкалах: «Восприятие общего здоровья», «Энергичность», «Психическое здоровье». Так, в подгруппе 2а в подшкале «Восприятие общего здоровья» средний балл равнялся $49,17 \pm 22,38$, тогда как в подгруппе 2б — $27,0 \pm 19,44$ баллов ($p = 0,002$). В подшкале «Энергичность» в подгруппе 2а средний балл составил $55,56 \pm 15,42$, в подгруппе 2б — $37,67 \pm 14,98$ баллов ($p = 0,002$). В подшкале «Психическое здоровье» в группе пациентов с тяжелой ХОБЛ в подгруппах 2а и 2б средний балл равнялся $73,33 \pm 15,09$ и $48,60 \pm 11,99$, соответственно ($p = 0,001$).

Полученные данные свидетельствуют о том, что на качество жизни пожилых пациентов с тяжелой ХОБЛ значительное влияние оказывают имеющиеся проблемы психоэмоциональной сферы. Наличие у пациентов депрессивной, тревожной симптоматики приводит к снижению общей жизнеспособности, энергичности и, как следствие, значительному снижению социального функционирования.

ВЫВОДЫ:

1. У пациентов со среднетяжелой ХОБЛ депрессия не вызывала достоверного ухудшения показателей качества жизни.
2. Показатели качества жизни пожилых пациентов с тяжелой ХОБЛ и коморбидными депрессивными расстройствами были достоверно более низкими, чем у пожилых пациентов с аналогичной патологией без депрессии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease /K.R. Chapman, D.M. Mannino, J.B. Soriano et al. //Eur. Respir. J. – 2006. – V. 27. – P. 188-207.
2. Pauwels, R.A. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) /R.A. Pauwels, K.F. Rabe //Lancet. – 2004. – V. 364. – P. 613-620.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease /NHLBI/WHO workshop report. – Last updated, 2006.
4. Чучалин, А.Г. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью легких: можем ли мы ожидать большего? (Результаты национального исследования ИКАР-ХОБЛ) /А.Г. Чучалин, А.С. Белевский, С.И. Овчаренко //Пулмонология. – 2006. – № 5. – С. 19-27.
5. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких /под ред. А.Г. Чучалина. – М., 2004. – 256 с.
6. Бицадзе, Н.О. Диагностика депрессивных расстройств у пациентов пожилого возраста в общей медицинской практике /Н. О. Бицадзе //Клин. геронтология. – 2002. – № 6. – С. 11-14.
7. Воробьева, О.В. Тревожные расстройства в неврологической практике /О. В. Воробьева //ПМЖ. – 2007. – Т. 15, № 24. – С. 1820-1823.

8. Погосова, Г.В. Депрессии у кардиологических больных: современное состояние проблемы и подходы к лечению /Г.В. Погосова //Кардиология. – 2004. – № 1. – С. 88-92.
9. Смулевич, А.Б. Депрессии в общей медицине /А.Б. Смулевич. – М., 2001. – 253 с.



Любарский М.С., Нимаев В.В., Череватенко К.В., Присухин Е.Н., Коненков В.И.
 НИИ клинической и экспериментальной лимфологии,
 г. Новосибирск
 МБУЗ «Городская больница № 1»,
 г. Ленинск-Кузнецкий

ПОДКОЖНЫЕ МЕЖОСТИСТЫЕ ЛИМФОТРОПНЫЕ ИНЪЕКЦИИ, КАК ВОЗМОЖНАЯ АЛЬТЕРНАТИВА ТРАДИЦИОННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТОРАКАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Осложнения, сопровождающие травму грудной области, являются одной из актуальных проблем современной ургентной медицины. Согласно периодизации течения травматической болезни, острая реакция на травму стихает ко вторым суткам, а ранними считаются проявления, возникающие в первые 5-10 суток. По данным литературы, у больных, перенесших изолированную тяжелую травму грудной клетки, инфекционные осложнения в ранний посттравматический период выявлены в 20-30 % случаев (Зарнадзе Н.Р., 2001; Серегин В.А., 2003 и др.). Применение лимфотропных методов (подкожных межостистых инъекций) профилактики у 20 больных позволило снизить частоту посттравматических пневмоний в 6 раз, посттравматического пневмонита – в 1,5 раза. После второй межостистой инъекции 16 пациентов (80 %) отмечали полное купирование болевого синдрома.

Ключевые слова: торакальные ранения; послеоперационные осложнения; профилактика; лимфотропные методы.

Lyubarsky M.S., Nimaev V.V., Cherevatenko K.V., Prisuhin E.N., Konenkov V.I.

Scientific research institute of clinical and experimental lymphology
 Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk
 Municipal budgetary health facility «City hospital №1», Leninsk-Kuznetsky

HYPODERMIC INTERSPINAL LYMPHOTROPIC INJECTIONS, AS POSSIBLE ALTERNATIVE OF TRADITIONAL PREVENTIVE MAINTENANCE OF PYOINFLAMMATORY COMPLICATIONS AT THORACIC WOUNDS

The complications accompanying chest trauma, are supposed to be one of the most critical problems of modern urgent care medicine. According to trauma course periodization acute symptoms of reaction to trauma abates by the second day, and early manifestations are considered to be the ones that occur in the first 5-10 days. The majority of studies reported in literature in this regard confirm that in patients with isolated severe chest trauma, infectious complications in the early posttraumatic period are revealed in 20-30 % of all cases (Zarnadze N.R., 2001; Seryogin V.A., 2003 etc.). Application of lymphotropic methods of preventive maintenance (hypodermic interspinal injections) in 20 patients led to six times decrease in posttraumatic pneumonia incidence and to 1,5 times decrease in posttraumatic pneumonitis. Second interspinal injection allows relieving pain syndrome in 16 patients (80 %).

Key words: wounds of the thorax; postoperative complications; preventive maintenance; lymphotropic methods.

Травма груди и ее последствия и осложнения, которые ее сопровождают, являются одной из актуальных проблем современной ургентной медицины. По мнению зарубежных авторов, рост травм грудной клетки (ножевых, огнестрельных и т.п.) по большей мере характерен для развивающихся стран. Среди травматических повреждений данный характер травмы является наиболее частой причиной смерти. Она занимает третье место в структуре причин

госпитализации по поводу травм, 6-7 % – в структуре первичных обращений в поликлинику [1-3].

Актуальность проблемы диктуется еще одним обстоятельством – недостаточной изученностью острого периода травмы грудной клетки. Согласно периодизации течения травматической болезни, острая реакция на травму стихает ко 2-м суткам, а ранними считаются проявления, возникающие в первые 5-10 дней [2].

Пострадавший часто погибает не от разрушения органа, а от вызванных травмой нарушений дыхания и кровообращения. В патогенезе этих нарушений лежат сдавление легких и средостения воздухом или кровью, попавшим в плевральную полость, патологические плевропульмональные рефлекссы и анемия.

Корреспонденцию адресовать:

ЧЕРЕВАТЕНКО Кирилл Вадимович,
 652502, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий,
 ул. Мусохранова, 5.
 E-mail: kir.job@rambler.ru

Пневмоторакс является, как правило, неизменным признаком повреждения легкого и встречается в 70 % случаев. Все виды пневмоторакса сопровождаются нарушением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервно-регуляторной деятельности. С возникновением парадоксального дыхания резко нарушается газообмен в функционирующем легком. Возникает несоответствие между альвеолярной вентиляцией и кровотоком, который выявляется уже в условиях выраженных нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем и инфицированной плевральной полости или создаются условия для этого. По данным литературы, у больных, перенесших изолированную тяжелую травму грудной клетки, инфекционные осложнения в ранний посттравматический период выявлялись в 20-30 % случаев, а с тяжелой сочетанной травмой грудной клетки – в 40-50 % случаев [4-7].

Смертность в результате этих осложнений, несмотря на определенные успехи в лечении данной патологии, до сих пор остается одной из самых высоких, достигая 30-35 %. Основной причиной летального исхода являются тяжелые формы прогрессирующих бронхопневмоний, трахеобронхиты, эмпиема плевры, медиастиниты. Так, по данным некоторых авторов, если пострадавшие с торакальной травмой поступали в первые 6 часов с момента травмы, вероятность гнойно-септических осложнений составляла 10 %, а при поступлении в стационар на 2-3 сутки и более от момента получения травмы, такая вероятность возрастала до 72,5 % [2, 5].

Среди всех инфекционных осложнений, развивающихся у хирургических пациентов, на долю инфекции в области хирургического вмешательства приходится порядка 40 %, две трети из которых связаны с областью операционного разреза и одна треть затрагивает орган или полость. В структуре послеоперационной летальности инфекции в области хирургического вмешательства составляют около 75 % всех случаев [8].

Развитие инфекции в области хирургического вмешательства не только приводит к увеличению длительности пребывания пациента в стационаре в среднем на одну неделю, но и повышает общую стоимость лечения на 10-20 % [8, 9].

Разработка методов лекарственного насыщения лимфатической системы с использованием лимфотропного пути введения достаточно актуальна и широко применяется в различных областях медицины [10], в том числе при специфическом поражении легочной ткани при туберкулезе [11, 12].

Это связано с особенностями строения грудной клетки и транспорта жидкости из плевральной полости. Parietalная плевра тоньше висцеральной, и имеет выраженный мезотелиальный слой с микроворсинками, способными вырабатывать сурфактант, облегчающий скольжение париетального и висцерального листков. В париетальной плевре находятся овальные микропоры (stomata), имеющие важное значение для транспорта жидкости из плевральной полости. В области пор начальная мембрана источается. При вдохе лёгкие раскрываются, диаметр пор увеличивается, частицы и плевральная жидкость, благодаря разнице давлений, всасываются. При выдохе поры и лимфатический капилляр сдавливаются и частицы проталкиваются дальше по лимфатическому капилляру. При следующих вдохах процесс повторяется, а ретроградному току жидкости препятствует клапан лимфатического капилляра. Абсорбция веществ, включая местные анестетики, возрастает при увеличении экскурсии лёгких, а при гиповентиляции наблюдается обратный эффект. По лимфатическим капиллярам лимфа собирается от реберной части париетальной плевры в паравертебральные и парастернальные узлы, а от медиастинальной поверхности – в трахеобронхиальные лимфатические узлы [13].

Лимфатическая система активно участвует в течении патологического процесса, удаляет бактерии из очага воспаления, транспортируя их в лимфоузлы, задерживает и разрушает микроорганизмы путем фагоцитоза, выполняет защитную функцию и является своеобразным барьером для патогенных агентов. Состояние лимфатического региона вообще, и в зоне поражения в частности, играет одну из центральных ролей в системе детоксикации. Одна из основных задач лимфатической системы – это элиминация из зоны воспаления токсинов и различных метаболитов, инактивация их в лимфатических узлах, в которых происходит также комплексирование с иммунной системой для выработки адекватной защитной реакции организма. Кроме этой задачи, лимфатическая система обеспечивает постоянство внутренней среды организма за счет дренажной функции [14].

Вследствие этих обстоятельств разработка методов профилактики гнойно-воспалительных осложнений при торакальных ранениях с использованием лимфотропных методов представляется актуальной задачей хирургии. Проблема профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений при торакальных ранениях далека от разрешения. Остается много нерешенных вопросов, касающихся выбора тактики лечения, недостаточно разработаны спосо-

Сведения об авторах:

ЛЮБАРСКИЙ Михаил Семенович, доктор мед. наук, профессор, член-корр. РАМН, заместитель председателя СО РАМН, г. Новосибирск, Россия.

НИМАЕВ Вадим Валерьевич, доктор мед. наук, зав. лабораторией оперативной лимфологии, ФГБУ НИИКЭЛ СО РАМН, г. Новосибирск, Россия.

ЧЕРЕВАТЕНКО Кирилл Вадимович, заочный аспирант, врач-хирург, МБУЗ «ГБ № 1», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия. E-mail: kir.job@rambler.ru

ПРИСУХИН Евгений Николаевич, врач-хирург, МБУЗ «ГБ № 1», г. Ленинск-Кузнецкий, Россия.

КОНЕНКОВ Владимир Иосифович, доктор мед. наук, профессор, академик РАМН, директор, ФГБУ НИИКЭЛ СО РАМН, г. Новосибирск, Россия.

бы применения лимфотропной терапии в сочетании с традиционным лечением [14, 15].

Цель исследования — обоснование целесообразности применения и изучение влияния подкожных лимфостимулирующих инъекций на профилактику гнойно-воспалительных осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных с проникающими ранениями грудной клетки.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 40 пациентов, которые были разбиты на две группы (группа исследования и группа сравнения) по 20 человек. Средний возраст группы сравнения составил 29,8 лет (18-55 лет); из них 16 человек (80 %) в момент поступления в стационар находились в состоянии алкогольного опьянения. Давность получения травмы в группе сравнения 63 мин (40-120 мин). В данной группе использовался традиционный способ введения Цефазолина 2,0 г/сутки. Дренажи из плевральной полости удалялись на 2-3 сутки лечения.

Пациентам группы исследования с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений проводились подкожные межкостистые лимфотропные инъекции с введением медикаментозной смеси с интервалом 72 часа, курс 3 процедуры.

За период с января 2010 года по февраль 2011 года проведен анализ лечения 20 пациентов с проникающим ранением грудной клетки, осложненным пневмотораксом, гемотораксом или гемопневмотораксом. Средний возраст пациентов составил 26,7 лет (18-50 лет); 15 пациентов (75 %) были в состоянии алкогольного опьянения, средний показатель содержания этанола в крови исследуемых составил 1,38 ‰ (0-2,7 ‰). Давность травмы у 19 пациентов составила 70,43 мин (40-120 мин), а один пациент — с давностью около 24 часов. Всем больным была проведена первичная хирургическая обработка ран и дренирование плевральной полости. А одному пациенту из-за сомнительного раневого канала была выполнена микроторакотомия. Дренажи из плевральной полости удалялись на 2-3 сутки лечения. Таким образом, группы были однородны по своему составу, характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Решение о включении больного в исследование осуществлялось после подписания информированного согласия пациента. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ НИИ

Таблица 1
Сравнительная характеристика групп пациентов с торакальными ранениями

Критерий	Группа сравнения (n = 20)	Группа исследования (n = 20)
Средний возраст пациента	29,8 лет ($\pm 8,4$) $U_{\text{эмп}} = 178$ ($p > 0,05$)	26,7 лет ($\pm 7,5$)
Давность получения травмы	63 мин ($\pm 24,65$)	70,43 мин ($\pm 26,14$); один пациент с давностью - около 24 часов $U_{\text{эмп}} = 115$ ($p > 0,05$)
Содержание этанола в крови	1,36 ‰ ($\pm 0,95$) $U_{\text{эмп}} = 122,5$ ($p > 0,05$)	1,38 ‰ ($\pm 0,96$)

Клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН (Протокол № 59 заседания этического комитета НИИКЭЛ СО РАМН от 01.12.2009). Пациентам группы исследования проводилось подкожное межкостистое введение медикаментозной смеси для лимфотропной терапии. Авторы методики — Дамбаев Г.Ц., Любарский М.С., Смагин А.А., Шевела А.И., Лишманов Ю.Б., Сазонова С.И., Соколович Е.Г., Чернов В.И. (Способ профилактики возникновения пневмоний в раннем послеоперационном периоде, патент Российской Федерации на изобретение № 2232020 от 10.07.2004; Средство, улучшающее транспорт лекарственных препаратов в очаг поражения, способ его введения и способ лечения воспалительных заболеваний, патент Российской Федерации на изобретение № 2246967 от 27.02.2005).

Смесь готовится *ex tempore*. Средний объем лекарственной смеси — 5-6 мл. Препараты, входящие в нее, не вступают в химическое взаимодействие. В состав лекарственной смеси входят:

- раствор Лидокаина 10 % — 1 мл;
- раствор Дексаметазона 4 мг (1 мл);
- раствор Лидазы 32 ед.;
- Цефазолин 2,0;
- раствор глюкозы 40 % — 3-4 мл, в качестве растворителя.

Статистический анализ проводился при помощи пакета программ Statistica 6.1 (лицензия № AXXR 101E832903FA). Числовые данные представлены в форме среднего значения (M), минимального и максимального значения, а также стандартного отклонения (SD) в виде $M \pm SD$. Проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического U-кри-

Information about authors:

LYUBARSKY Michail Semenovich, doctor of medical sciences, professor, member-correspondent of the RAMS, vice-president of Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk, Russia.

NIMAEV Vadim Valerievich, doctor of medical sciences, head of laboratory of operative lymphology, Scientific Research Institute of Clinical and Experimental Lymphology, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk, Russia.

CHEREVATENKO Kirill Vadimovich, correspondence-course postgraduate student, surgeon, City hospital N 1, Leninsk-Kuznetsky, Russia. E-mail: kir.job@rambler.ru

PRISUHIN Evgenij Nikolaevich, surgeon, City hospital N 1, Leninsk-Kuznetsky, Russia.

KONENKOV Vladimir Iosifovich, doctor of medical sciences, professor, academician of the RAMS, director, Scientific Research Institute of Clinical and Experimental Lymphology, Siberian Branch of Russian Academy of Medical Sciences, Novosibirsk, Russia.

терия Манна-Уитни-Уилкоксона для двух независимых выборок, который позволяет сопоставить две независимые группы по количественным признакам. Критерий (U) проверяет гипотезу о равенстве средних рангов. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке H_0 принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия гипотеза (H_0) об отсутствии различий в группах не отклонялась; при достижении уровня значимости статистического критерия менее 0,05 принималась альтернативная гипотеза (H_1) о существовании различий в группах по изучаемому признаку.

Выборочные параметры, приводимые в таблицах, имеют следующие обозначения: n – объем анализируемой подгруппы, p – достигнутый уровень значимости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На фоне применения межкостистых инъекций на 3-и сутки после первой инъекции отмечалось снижение болевого синдрома по шкале ВАШ на 74 % (табл. 2). После второй межкостистой инъекции 16 пациентов (80 %) отмечали полное купирование болевого синдрома ($p < 0,01$), что достигается увеличением эффективного объема дыхания и газообмена. Лимфотропная терапия оказывает как местный, так и общий (системный) эффект. В связи с этим, выделяют системные методы эндолимфатической терапии, при которых лекарственные препараты, вне зависимости от места их введения, обеспечивают эффект в разных участках организма, и региональные, направленные на воздействие в определенном регионе, пораженном патологическим процессом. Так, у 6 больных (30 %) зарегистрировано повышение температуры тела до 37,90С, которая нормализовалась после выполнения второй инъекции. Нормализация лейкоцитарного индекса интоксикации наблюдалась с применением 2 инъекции (5 сутки, $p < 0,01$).

Нормализация среднего значения индекса лейкоцитарной интоксикации (ИЛИ), рассчитываемого по формуле Островского В.К. (1983) при нормальном значении от 1,6 до 2,1, в группе исследования происходит в 1,3 раза быстрее ($p < 0,05$), на пятые сутки госпитализации (4-е сутки исследования). Так, в первый день исследования отмечается приблизительно равное значение среднего ИЛИ в группе сравнения ($2,26 \pm 1,25$) и в группе исследования ($2,35 \pm 1,21$); в четвертый день исследования в группе исследования наблюдается значительное снижение ИЛИ ($1,78 \pm 1,07$) по отношению к группе сравнения ($2,32 \pm 1,32$).

В результате применения лимфотропных межкостистых инъекций гнойно-воспалительные осложнения торакальных ранений в остром периоде отмечены лишь у 3 пациентов (15 %): посттравматическая пневмония – у одного пациента (5 %), посттравматический пневмонит у двух пациентов (10 %). У одного пациента (5 %) наблюдался ограниченный гемоторакс, связанный с неадекватным дренированием плев-

Таблица 2
Течение острого периода у пациентов
после торакальных ранений в зависимости
от метода ведения послеоперационного периода

	Группа сравнения	Группа исследования
Полное купирование болевого синдрома	7 сут. ($\pm 1,67$)	4,25 сут. ($\pm 1,02$)
	$U_{ЭМП} = 28,5$ ($p < 0,01$)*	
Нормализация $t_{\text{тела}}^{\circ}\text{C}$	4,8 сут. ($\pm 1,44$)	1,85 сут. ($\pm 1,18$)
	$U_{ЭМП} = 23,5$ ($p < 0,01$)*	
Ранние осложнения в острый период:		
- посттравматическая пневмония	30 % (6 чел.)	5 % (1 чел.)
- посттравматический пневмонит	15 % (3 чел.)	10 % (2 чел.)
Осложнения со стороны послеоперационных ран	Нет	Нет
Средние сроки госпитализации	11,1 к/д ($\pm 1,6$)	8,1 к/д ($\pm 1,7$)
	$U_{ЭМП} = 42$ ($p < 0,01$)*	

Примечание: * различия статистически значимы.

ральной полости. В группе контроля с традиционным ведением послеоперационного периода частота осложнений составила 45 % (9 чел.). Эти осложнения распределились следующим образом: посттравматическая пневмония – 30 % (6 чел.); посттравматический пневмонит – 15 % (3 чел.).

Случай посттравматической пневмонии в группе исследования развился у больной А., 50 лет, с ожирением I ст. (ИМТ = 32,4 кг/м²), находящейся в депрессивном состоянии (ранение нанес муж) и ведущей гипотоничный образ жизни. Данные факторы, по нашему мнению, явились одной из причин развития гнойно-септических осложнений.

Средние сроки госпитализации составили 8,1 койко-дней (4-12 койко-дней), по сравнению с группой контроля – 11,1 койко-дней (9-14 койко-дней), $p < 0,01$. Более детально данные исследования представлены в таблице 2. В группе исследования двое пациентов по разным причинам (за нарушение больничного режима и по семейным обстоятельствам) были выписаны на амбулаторное долечивание с общим сроком госпитализации 4 койко-дня. Дальнейшее наблюдение и лечение в соответствии с протоколом исследования они продолжили в хирургическом кабинете при поликлинике.

На наш взгляд, лечебный эффект лимфотропных лимфостимулирующих блокад складывается из следующих компонентов:

- 1) ноцицептивный блок обеспечивает прерывание афферентной раздражающей болевой импульсации;
- 2) лимфостимуляция в данном регионе приводит к увеличению пассажа межтканевой жидкости, улучшается лимфатический дренаж, элиминация продуктов воспаления вызывает снижение степени эндотоксикоза;
- 3) выключение симпатической иннервации улучшает регионарный кровоток;
- 4) лекарственное насыщение регионарной лимфатической системы антибиотиком создает концентра-

цию его, достаточную для профилактики гнойно-воспалительных осложнений.

Таким образом, подкожные межкостистые инъекции дают возможность их дальнейшего применения для профилактики посттравматических пневмоний, а также для купирования болевого синдрома у пациентов в остром периоде после торакальных ранений.

ВЫВОДЫ:

1. Наибольшая частота осложнений торакальных ранений наблюдается в течение первых 5 дней после поступления в клинику и зависит от давности заболевания.

2. Применение межкостистых лимфотропных инъекций позволяет купировать болевой синдром на 74 % быстрее, в сравнении с традиционным ведением послеоперационного периода, приводит к нормализации индекса лейкоцитарной интоксикации на 4 сутки.

3. Применение межкостистых лимфотропных инъекций позволяет снизить частоту возникновения посттравматической пневмонии в 6 раз, посттравматического пневмонита — в 1,5 раза, по сравнению с традиционным ведением послеоперационного периода.

4. Применение межкостистых лимфотропных инъекций позволяет сократить пребывание пациентов в стационаре в 1,37 раза ($p < 0,05$).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Савельев, В.С. Клиническая хирургия: национ. руков. /под ред. В.С. Савельева, А.И. Кириенко — М., 2010. — Том 3 (+CD). — 1000 с.
2. Шарипов, И.А. Травма груди: проблемы и решения /И.А. Шарипов. — М., 2003. — 328 с.
3. Thoracic trauma: analysis of 124 patients who underwent thoracotomy /F. Westphal, L.C. Lima, J.C. Lima Netto et al. //Rev. do Col. Bras. de Cirur. — 2009. — V. 36, N 6.
4. Бисенков, Л.Н. Хирургическое лечение инфекционных осложнений повреждений груди и живота /Л.Н. Бисенков, Л.Н. Зубарев. — СПб., 1997. — 224 с.
5. Зарнадзе, Н.Р. Посттравматическая пневмония при закрытых травмах груди и переломах ребер /Н.Р. Зарнадзе //Матер. науч.-практ. ежегодной конф. Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга. — СПб., 2001. — С. 85-88.
6. Серегин, В.А. Проникающие колото-резаные ранения груди мирного времени /В.А. Серегин, В.И. Мидленко. — Ульяновск, 2003. — 318 с.
7. Сотниченко, Б.А. Хирургическая тактика при огнестрельных сочетанных ранениях груди мирного времени /Б.А. Сотниченко, В.Б. Шуматов, О.Б. Калинин //Грудная и серд.-сосуд. хирургия. — 2008. — № 5. — С. 58-60.
8. Solomkin, J.S. Antibiotic resistance in postoperative infections /J.S. Solomkin //Crit. Care Med. — 2001. — V. 29, N 4, Suppl. — P. 97-99.
9. Roy, M.C. Antibiotic prophylaxis in surgery: evaluation of practice in tertiary care hospital /M.C. Roy, E. Gagne, A. Paradis //Proceedings of the 37th ICAAC. — Toronto, Canada. Washington, 1997. — J-158.
10. Литвин, А.А. Непрямая лимфотропная антибактериальная профилактика инфекционных осложнений тяжёлого острого панкреатита /А.А. Литвин, А.М. Али Абдулазис, Г.С. Раголевич //Новости хирургии. — 2009. — Т. 17, № 1. — С. 29-37.
11. Суханов, Д.С. Эффективность комбинированной регионарной лимфотропной терапии как метода снижения гепатотоксических проявлений противотуберкулезной химиотерапии /Д.С. Суханов, А.К. Иванов //Вестн. С-Пб. гос. мед. академии им. И.И. Мечникова. — 2009. — № 2. — С. 112-116.
12. Оболонкова, Н.И. Влияние паравазальной лимфотропной иммуномодуляции на эффективность лечения бронхиальной астмы /Н.И. Оболонкова, В.Ф. Каменев //Аллергол. и иммунол. — 2007. — № 1. — С. 124-124.
13. Зильбер, А.П. Этюды критической медицины /А.П. Зильбер. — М., 2006. — 568 с.
14. Любарский, М.С. Лимфотропные технологии в торакальной хирургии /М.С. Любарский, Ю.В. Чикинев, В.В. Морозов. — Новосибирск, 2008. — 188 с.
15. Дробязгин, Е.А. Применение загрудинных лимфостимулирующих инъекций в комплексном лечении острой эмпиемы плевры /Е.А. Дробязгин, М.С. Любарский, И.В. Симакова //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. — 2007. — № 45, Прил. — С. 69-70.



Волков А.Н., Лошакова Л.Ю., Сухих А.С., Еникеева А.Д., Бондарева Т.Ю.

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кемеровский государственный университет,

МОУ «Детский дом № 2»,

г. Кемерово

АССОЦИАЦИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА *rs12640848* ГЕНА *ENAM* С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Проведено стоматологическое обследование и последующее генотипирование детей 2-6 лет, посещающих дошкольные образовательные учреждения г. Кемерово. ДНК выделяли сорбентным методом из индивидуальных образцов буккального соскоба. Амплификацию участка гена *ENAM*, содержащего маркер *rs12640848*, выполняли с помощью аллель-специфической ПЦР. Детекцию продуктов амплификации осуществляли электрофоретически в 3 % агарозном геле. Сопоставлены частоты аллелей и генотипов полиморфного маркера *rs12640848* у благополучных по кариесу детей (группа I, n = 139) и детей с очень высоким уровнем интенсивности кариеса (группа II, n = 144). В результате исследования установлена ассоциация варианта A изучаемого маркера *ENAM* с повышенным риском детского кариеса (OR = 1,51; CI 95%: 1,06-2,13). Генотип G/G *rs12640848* характеризовался протективным действием в отношении данной патологии в изученной выборке.

Ключевые слова: амелогенез; кариес; *ENAM*.

Volkov A.N., Loshakova L.J., Suhik A.S., Enikeeva A.D., Bondareva T.J.

Kemerovo State Medical Academy,

Kemerovo State University,

Boarding school for orphans N 2, Kemerovo

ASSOCIATION OF GENETIC VARIANTS OF POLYMORPHIC MARKER *rs12640848* IN *ENAM* GENE WITH HEIGHTENED RISK OF CARIES FORMATION IN PRESCHOOL CHILDREN

Dental examination and subsequent genotyping among 2-6 year old children attending preschool educational institutions in Kemerovo were conducted. DNA was isolated by sorbent method from individual samples of buccal scraping. Amplification of gene *ENAM* region, containing marker *rs12640848*, was performed by using allele-specific PCR. The detection of amplification products was carried out electrophoretically in 3 % agarose gel. Frequencies of alleles and genotypes of polymorphic marker *rs12640848* in children advantaged by caries (group I, n = 139) and in ones with extremely high caries intensity level (group II, n = 144) were compared. The study revealed the association of A variant of examined marker *ENAM* with an increased risk of childhood caries (OR = 1,51; CI 95%: 1,06-2,13). Genotype G/G *rs12640848* was characterized by protective effect against this abnormality in the studied sample.

Key words: *amelogenesis; caries; ENAM.*

Кариес зубов относится к числу повсеместно распространенных мультифакториальных патологий, у детей зачастую протекает стремительно и носит множественный (системный) характер [1]. В числе кандидатных генов заболевания рассматривают, прежде всего, гены структурных белков зубной эмали: амелогенин (*AMELX*), амелобластин (*AMBN*) и энамелин (*ENAM*) [2].

Энамелин относится к семейству секретируемых кальций-связывающих фосфопротеинов (SCPP), широко представленных в эмали зубов [3]. Белок секретируется амелобластами и функционирует только при формировании зубной эмали. В ходе созревания ткани вещество подвергается протеолизу и реабсорбции в амелобласты [4].

Изучение клинически значимых генетических вариантов *ENAM* началось лишь в последнее десятилетие, с выявления ассоциации локуса 4q11-q21 с

несовершенным амелогенезом (*amelogenesis imperfecta*, AI) [5]. К настоящему времени в гене *ENAM* выявлены и охарактеризованы различные мутации, приводящие к патологическим изменениям в зубной эмали: однонуклеотидные замены [5, 6], инсерции [7, 8], делеции [9]. Очевидно, что нормальное состояние данного гена необходимо для правильного амелогенеза, а мутации *ENAM* могут иметь негативные последствия для состояния зубов, вплоть до потери функции эмали.

Частота мутаций, ведущих к AI, невелика, а связанные с ними патологические изменения носят тяжелый характер. Очевидно, в поиске генетических маркеров детского кариеса следует обращать внимание на полиморфизмы, имеющие большее распространение и ограниченный патологический эффект. Среди таких возможных предикторов повышенного риска детского кариеса рассматривались лишь маркеры *rs3796703* и *rs3796704*, расположенные в транскрибируемой части гена *ENAM* [10, 11]. При этом не было установлено достоверного отличия частот каких-либо генетических вариантов изучаемых маркеров среди детей с высоким уровнем поражения зубов кариесом, по сравнению со здоровыми обследованными.

Корреспонденцию адресовать:

ВОЛКОВ Алексей Николаевич,

650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.

ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России.

Тел.: 8 (3842) 73-48-56; +7-905-949-32-85.

E-mail: volkov_alex@rambler.ru

Можно констатировать, что поиск информативно-генетического маркера предрасположенности к детскому кариесу далек от завершения и требует изучения дополнительных полиморфных участков в структуре *ENAM* и других генов амелогенеза.

Цель исследования — изучение характера ассоциации генетических вариантов ранее не изучавшегося полиморфного маркера *rs12640848* гена *ENAM* с риском поражения кариесом зубов у детей дошкольного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Стоматологическое обследование и последующее генотипирование было проведено у детей в возрасте от 2 до 6 лет европеоидной этнической принадлежности, посещающих дошкольные образовательные учреждения г. Кемерово. Изучение стоматологического статуса ребенка предполагало определение состояния временных зубов в плане поражения их кариесом с помощью индекса кпу (сумма кариозных, пломбированных и удаленных зубов временного прикуса, при этом зубы, удаленные в результате физиологической смены, не учитывались) с последующей оценкой индивидуального уровня интенсивности кариеса (УИК). УИК рассчитывали как частное от деления кпу на возраст обследуемого в соответствии с методикой, предложенной П.А. Леусом (1990). При значении УИК не более 0,4 индекс оценивали как низкий; в пределах 0,5-0,8 — как средний; в пределах 0,9-1,2 — как высокий и от 1,3 и более — как очень высокий.

Генотипирование осуществлялось только среди обследованных двух когорт с контрастным значением изучаемого признака — лица со здоровыми зубами (I группа, n = 139) и индивидуумы, имеющие очень высокие значения УИК (II группа, n = 144). Распределение показателя возраста во всех группах не являлось нормальным, так как отсутствовало равенство среднего арифметического, медианы и моды. Вместе с тем, сформированные группы были сопоставимы по половозрастному составу и основным выборочным характеристикам, что сделало правомерным их противопоставление в ходе последующего анализа (табл. 1).

Молекулярно-генетическое исследование проведено в центральной научно-исследовательской лаборатории Кемеровской государственной медицинской академии. Источником ДНК обследуемых послужили образцы буккального эпителия, выделение ДНК осуществляли сорбентным методом с использовани-

Таблица 1
Характеристика обследованных по возрасту с учетом уровня интенсивности кариеса (УИК) и пола

Группы	Показатели, характеризующие возраст детей в группе (лет)				
		Min	Me	Mo	Max
Здоровые (I группа)	Мальчики (n = 63)	2	4	3	6
	Девочки (n = 76)	2	3	3	6
	Общая группа (n = 139)	2	4	3	6
С очень высоким УИК (II группа)	Мальчики (n = 84)	2	4,5	3	6
	Девочки (n = 60)	2	4	3	6
	Общая группа (n = 144)	2	4	3	6

Примечание: Min, Max - минимальное и максимальное значения возраста; Me - значение медианы; Mo - значение моды.

ем наборов реагентов. В качестве сайта, содержащего однонуклеотидный полиморфизм, был выбран маркер *rs12640848*, расположенный в интронной области гена *ENAM*. Для идентификации нуклеотидной замены *A>G* использовали амплификацию соответствующего участка методом аллель-специфической полимеразной цепной реакции с последующей детекцией ампликонов методом электрофореза в 3 % агарозном геле.

Для статистической обработки данных использовался пакет Statistica 6.0 с целью изучения характера распределения выборочных наблюдений, определения медианы и моды, сравнения частот аллелей и генотипов в группах с разным уровнем кариеса методом χ^2 для таблиц 2x2. Для всех видов анализа различия считали достоверными при $p < 0,05$. Расчет отношения шансов [odds ratio (OR)] проводили по формуле $OR = (a/b) / (c/d)$, где a — количество детей II группы, имеющих изучаемый аллель или генотип; b — количество детей II группы без данного аллеля или генотипа; c — количество детей I группы, имеющих изучаемый аллель или генотип; d — количество детей I группы без данного аллеля или генотипа. Для каждого значения OR рассчитывали величину 95 % доверительного интервала (CI 95%) [12].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Среди обследованных детей, как со здоровыми зубами, так и пораженных кариесом, преобладающим аллелем маркера *rs12640848* являлся вариант G, что характерно для европеоидных популяций (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/projects/SNP>) (табл. 2). Час-

Сведения об авторах:

ВОЛКОВ Алексей Николаевич, канд. биол. наук, доцент, ЦНИЛ, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: volkov_alex@rambler.ru

ЛОШАКОВА Лариса Юрьевна, канд. мед. наук, доцент, зав. ЦНИЛ, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

СУХИХ Андрей Сергеевич, канд. фарм. наук, ст. науч. сотрудник, ЦНИЛ, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

ЕНИКЕЕВА Асия Дамировна, студентка, ГБОУ ВПО КемГУ Минобрнауки России, г. Кемерово, Россия.

БОНДАРЬЕВА Татьяна Юрьевна, детский врач-стоматолог, МБОУ «Детский дом № 2», г. Кемерово, Россия.

Таблица 2
Частоты генотипов и аллелей полиморфного маркера *rs12640848* *ENAM* у обследованных детей с различным уровнем кариеса

Группа	Показатель	Генотип			Аллель	
		A/A	A/G	G/G	A	G
Здоровые (I группа, n = 139)	Частота	9,35	43,17	47,48	30,94	69,06
	Количество детей	13	60	66	86	192
С очень высоким УИК (II группа, n = 144)	Частота	15,97	48,61	35,42*	40,28	59,72*
	Количество детей	23	70	51	116	172

Примечание: * отличие от группы I статистически значимо при $p < 0,05$.

тота встречаемости данного аллельного варианта в группе детей с очень высоким уровнем кариеса достоверно снижалась за счет повышения частоты альтернативного аллеля A ($\chi^2 = 5,38$; $p = 0,02$). Данная закономерность соответствовала величине отношения шансов OR = 1,51 (CI 95%: 1,06-2,13). Это позволяет считать аллель A маркера *rs12640848 ENAM* ассоциированным с повышенной чувствительностью к кариесу у детей данной возрастной группы и этнической принадлежности. В настоящее время биохимические и физиологические аспекты нуклеотидной замены A > G данного сайта гена энамелина не изучены, что не позволяет установить причины изменения резистентности эмали зуба к кариесогенным воздействиям у носителей разных аллелей.

Расчет частот отдельных генотипов, связанных с изучаемым полиморфным сайтом, выявил преобладание сочетания G/G в группе здоровых детей (табл. 2). Среди обследованных с очень высоким уровнем кариеса встречаемость данного генотипа несколько снижалась за счет увеличения частоты генотипических вариантов, содержащих аллель A. Анализ соотношения распространенности варианта G/G и прочих генотипов в двух группах обследованных показал статистическую значимость преобладания данного генотипа в группе детей со здоровыми зубами ($\chi^2 = 4,25$; $p = 0,04$). Очевидно, данный генотипический вариант является фактором, повышающим устойчивость зубной эмали к кариесу. Напротив, наличие какого-либо генотипа, включающего неблагоприятный аллель A, можно считать фактором повышенного риска возникновения данной патологии (OR = 1,65; CI 95%: 1,02-2,66).

На следующем этапе анализа предпринята попытка выявить конкретный генотип, содержащий патологический аллель и сопряженный с максимальным риском развития кариеса у детей. Частоты генотипа A/G в группах I и II достоверно не отличались ($\chi^2 = 0,84$; $p = 0,36$). Более заметное отличие час-

тот наблюдалось при сравнении распространенности в двух группах здоровья генотипа A/A. Среди детей с очень высоким уровнем кариеса эта величина возростала более чем на половину по сравнению с контрольным значением. Однако численности соответствующих групп были невелики, что, вероятно, послужило причиной отсутствия статистически значимого отличия между ними по данному показателю ($\chi^2 = 2,79$; $p = 0,09$).

Обращает на себя внимание тенденция к повышению уровня значимости отличия между группами детей, благополучных по кариесу и с высоким уровнем поражения зубов по мере накопления количества аллелей A в генотипе. Такого рода корреляция между генотипом и фенотипом была обнаружена ранее при изучении клинических проявлений полиморфизмов некоторых сайтов *ENAM*, связанных с несовершенным амелогенезом. Так, инсерция *g.13185_13186insAG* в гомозиготном состоянии у пробандов приводила к тяжелому генерализованному AI с гипоплазией и деминерализацией эмали, в то время как гетерозиготные носители мутации характеризовались лишь наличием локальных участков гипоминерализации и эрозии эмали [7, 8]. Не исключено, что сходные тенденции, но при гораздо меньших патологических эффектах, могут наблюдаться и в отношении других полиморфных участков *ENAM*.

В заключение следует отметить, что установленные закономерности характеризуют группу детей, проживающих в специфических экологических условиях промышленного города юга Западной Сибири. Для уточнения информативности изученного маркера при выявлении генетических основ предрасположенности к детскому кариесу необходимы дальнейшие исследования с вовлечением обширных выборок обследуемых из других популяций, проживающих в условиях, характеризующихся различным социальным и гигиеническим окружением.

ВЫВОДЫ:

1. Установлено достоверное повышение частоты аллеля A полиморфного маркера *rs12640848 ENAM* среди детского населения г. Кемерово с очень высоким уровнем интенсивности кариеса зубов по сравнению со здоровыми детьми ($\chi^2 = 5,38$; $p = 0,02$).
2. Наличие генотипа, включающего аллельный вариант A, сопровождается повышенным риском

Information about authors:

VOLKOV Aleksey Nikolayevich, candidate of biological sciences, docent, Central research laboratory, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: volkov_alex@rambler.ru

LOSHAKOVA Larisa Juryevna, candidate of medical sciences, docent, chief of Central research laboratory, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

SUHIH Andrey Sergeevich, candidate of pharmaceutical sciences, senior research assistant, Central research laboratory, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

ENIKEEVA Asia Damirovna, student, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia.

BONDAREVA Tatyana Juryevna, children's dentist, Boarding school for orphans N 2, Kemerovo, Russia.

возникновения кариеса (OR = 1,65; CI 95%: 1,02-2,66) среди дошкольников, проживающих на территории г. Кемерово. Генотип G/G по изучае-

мому сайту ENAM характеризуется протективным действием в отношении патологии в изученной выборке.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Виноградова, Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога /Т.Ф. Виноградова. – М., 1988. – 256 с.
2. Волков, А.Н. Значение полиморфизма генов человека, участвующих в амелогенезе и формировании микросреды ротовой полости, для развития кариеса зубов /А.Н. Волков, Л.Ю. Лошакова //Мед. генетика. – 2011. – Т. 10, № 2. – С.12-16.
3. Kawasaki, K. Genetic basis for the evolution of vertebrate mineralized tissue /K. Kawasaki, T. Suzuki, K.M. Weiss //PNAS. – 2004. – V. 101(31). – P. 11356-11361.
4. Hu, J.C.-C. Enamelin and autosomal-dominant amelogenesis imperfecta /J.C.-C. Hu, Y. Yamakoshi //Crit. Rev. Oral Biol. Med. – 2003. – V. 14(6). – P. 387-398.
5. Mutation of the gene encoding the enamel-specific protein, enamelin, causes autosomal-dominant amelogenesis imperfecta /M.H. Rajpar, K. Harley, C. Laing et al. //Hum. Mol. Genet. – 2001. – V. 10. – P. 1673-1677.
6. A nonsense mutation in the enamelin gene causes local hypoplastic autosomal dominant amelogenesis imperfecta (AIH2) /C.K. Mardh, B. Backman, G. Holmgren et al. //Hum. Mol. Genet. – 2002. – V. 11. – P. 1069-1074.
7. Novel ENAM mutation responsible for autosomal recessive amelogenesis imperfecta and localised enamel defects /T.C. Hart, P.S. Hart, M.C. Gorry et al. //J. Med. Genet. – 2003. – V. 40, N 12. – P. 900-906.
8. Phenotype of ENAM mutations is dosage-dependent /D. Ozdemir, P.S. Hart, E. Firatli et al. //J. Dent. Res. – 2005. – V. 84(11). – P. 1036-1041.
9. Identification of the enamelin (g.8344delG) mutation in a new kindred and presentation of a standardized ENAM nomenclature /P.S. Hart, M.D. Michalek, W.K. Seow et al. //Arch. Oral Biol. – 2003. – V. 48. – P. 589-596.
10. Analysis of mutations in the amelogenin and the enamelin genes in severe caries in Japanese pediatric patients /K. Ouryouji, Y. Imamura, Y. Fujigaki et al. //Pediat. Dental J. – 2008. – V. 18, N 2. – P. 79-85.
11. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children /A. Patir, F. Seymen, M. Yildirim et al. //Caries Res. – 2008. – V. 42. – P. 394-400.
12. Bland, J.M. Statistics Notes: The odds ratio /J.M. Bland, D.G. Altman //BMJ. – 2000. – V. 320, N 7247. – P. 1468.

**Ахматьянова В.Р., Минина В.И., Дружинин В.Г.,
Тимофеева А.А., Головина Т.А., Глушков А.Н.**
*Институт экологии человека СО РАН,
Кемеровский государственный университет,
г. Кемерово*

ИНДУЦИРОВАННЫЕ РАДОНОМ ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ В ЛИМФОЦИТАХ КРОВИ У ДЕТЕЙ В СВЯЗИ С ПОЛИМОРФИЗМОМ ГЕНОВ ФЕРМЕНТОВ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ

Целью исследования стал анализ уровня и спектра хромосомных нарушений в лимфоцитах крови детей, проживающих в школе-интернате г. Таштагола Кемеровской области, в связи с генетическим полиморфизмом ферментов I (CYP1A1, CYP1A2) и II (GSTM1, GSTT1, GSTP1) фазы биотрансформации ксенобиотиков. В исследование были включены 211 человек в возрасте от 8 до 16 лет. Этнический состав данной выборки – шорцы (133 человека), европеоиды (38 человек), метисы (40 человек). У воспитанников школы-интерната выявлены более высокие частоты хромосомных повреждений по сравнению с базисным контролем, что может говорить о срыве адаптационных возможностей организма в условиях хронической экспозиции сверхнормативными концентрациями радона и некоторых тяжелых металлов. Проведенный анализ взаимосвязей генотипов ферментов биотрансформации ксенобиотиков с частотами хромосомных повреждений в трех этнических группах позволил выделить, так называемые, «протективные» и «предрасполагающие» генотипы. Цитогенетическое исследование и анализ взаимосвязей «протективных» и «предрасполагающих» генотипов с разными типами хромосомных повреждений выявил существенные межэтнические различия. Показано, что «предрасполагающими» генотипами в группе шорцев являются GSTT1 0/0, в группе европеоидов – CYP1A2 *1A*1A, GSTM1 0/0, в группе метисов – GSTP1 Val/Val. В качестве «протективных» генотипов в группе шорцев выступали GSTT1+/+, в группе европеоидов – CYP1A2 *1A*1F, *1F*1F и GSTM1+/+, в группе метисов – GSTP1 Ala/Ala, Ala/Val.

Ключевые слова: хромосомные aberrации; гены ферментов биотрансформации ксенобиотиков; этнические группы; радон.

Akhmatyanova V.R., Minina V.I., Druzhinin V.G., Timofeeva A.A., Golovina T.A., Glushkov A.N.

Sciences Institute of Human Ecology of SB of RAS,
Kemerovo State University, Kemerovo

RADON-INDUCED CHROMOSOMAL ABERRATIONS IN CHILDREN BLOOD LYMPHOCYTES IN CONNECTION WITH POLYMORPHISM OF XENOBIOTICS BIOTRANSFORMATION ENZYMES GENES

The goals of the study was to analyze level and spectrum of chromosome aberrations in lymphocytes of children living in a boarding school (Tashtagol, Kemerovo region) in connection with genes polymorphism of enzymes of xenobiotics biotransformation phase I (CYP1A1, CYP1A2) and II (GSTM1, GSTT1, GSTP1). The study included 211 people from 8 to 16 years old. The ethnic composition of the group studied was the following: Shors (133), Caucasians (38), Metises (40). High frequency of chromosome damage incidence in boarding school children compared to the control group incidence rate may indicate organism adaptation processes failure caused by chronic exposure to excessive radon and heavy metals concentrations. The analysis of xenobiotic biotransformation enzymes genotypes and chromosomal damage frequency correlation in these three ethnic groups allowed identifying the so-called «protective» and «predisposing» genotypes. Cytogenetic study and analysis of correlation of «protective» and «predisposing» genotypes and different types of chromosomal damage identified significant ethnic differences. It was shown that «predisposing» genotypes in Shors are GSTT1 0/0, in Caucasians – CYP1A2 *1A*1A, GSTM1 0/0, in Metis – GSTP1 Val / Val. As «protective» genotypes the following were identified: in Shors – GSTT1 +/+, in Caucasians – CYP1A2 *1A*1F, *1F*1F and GSTM1 +/+, in Metis – GSTP1 Ala/Ala and Ala/Val.

Key words: chromosome aberrations; xenobiotics biotransformation enzymes genes; ethnic groups; radon.

Генетический мониторинг, как инструмент для оценки степени реально существующего и прогнозируемого напряжения генетических систем в ответ на воздействие экологических факторов, широко используется во всем мире. Цитогенетическое тестирование хромосомных aberrаций (ХА) в лимфоцитах крови в качестве «биомаркеров» эффекта играет в этой системе одну из ключевых ролей [1].

Особую значимость имеет изучение геномной нестабильности у детей, проживающих на загрязненных территориях. Детский организм, в связи с функциональной незрелостью тканей, систем адаптации и защиты, особенно чувствителен к влиянию сложного комплекса факторов окружающей среды [2, 3].

Стабильно высокие уровни ХА неоднократно выявлялись в лимфоцитах детей, проживающих и обучающихся в школе-интернате г. Таштагола, расположенного в южной части Кузбасса – Горной Шории [4]. Установлено, что наличие кластогенных эффектов в лимфоцитах крови воспитанников школы-интерната обусловлено комплексным воздействием высоких уровней радона в воздухе жилых и учебных помещений [5].

Эндогенными факторами, способными вызвать модификацию уровня ХА, являются индивидуальные вариации активности защитных систем организма: биотрансформации ксенобиотиков, репарации ДНК, антиоксидантной и иммунной систем. В этой связи приобретает актуальность изучение особенностей фонового уровня ХА в сочетании с оценкой генетического полиморфизма по отдельным ферментным системам. В данном аспекте активно исследуют гены ферментов I и II фазы биотрансформации ксенобиотиков (семейство цитохрома P450 и глутатионовых S-трансфераз) [6-8].

Цель исследования – анализ уровня и спектра хромосомных нарушений в лимфоцитах крови детей

Корреспонденцию адресовать:

АХМАТЬЯНОВА Венера Ринатовна,
650517, Кемеровский район, пос. Металлплощадка, ул. Северная, 6.
Тел.: 8 (3842) 74-38-04.
E-mail: ahm_venera@mail.ru

г. Таштагола в связи с полиморфизмом генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков CYP1A1, CYP1A2, GSTM1, GSTT1, GSTP1 в условиях воздействия сверхнормативных концентраций радона.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Группы для исследования частоты ХА и полиморфизма генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков формировали из детей и подростков, проживающих и обучающихся в школе-интернате г. Таштагола Кемеровской области. Все лица, участвующие в исследовании, их родители или лица, осуществляющие опеку несовершеннолетних, давали письменное информированное согласие на участие в обследовании.

Исследование соответствовало этическим стандартам биоэтического комитета Кемеровского государственного университета и Института экологии человека СО РАН, разработанным в соответствии с Хельсинкской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266.

Были обследованы 211 человек в возрасте от 8 до 16 лет. Этнический состав данной выборки: шорцы – 133 (63 %), европеоиды (представители «белой» расы) – 38 (18 %), метисы (шорцы-русские) – 40 (19 %). В качестве группы сравнения использовали данные о фоновом уровне хромосомных мутаций в группе детей-подростков европеоидов, проживающих в экологически чистых деревнях Кузбасса – региональный базисный контроль [4]. В базисную контрольную группу вошли дети в возрасте от 10 до 16 лет.

Генотоксические эффекты в лимфоцитах крови изучали с помощью метода учета ХА в кратковременных культурах лимфоцитов периферической крови. Подготовку препаратов метафазных хромосом и анализ ХА осуществляли с использованием стандартных методик [9, 10].

Выделение ДНК осуществляли методом фенол-хлороформной экстракции. Протяженные делеции в

генах *GSTM1* и *GSTT1* анализировали путем амплификации специфических участков исследуемых генов с флуоресцентной детекцией результатов в режиме реального времени. Использовали детектирующий амплификатор *iCycler iQ5*.

Полиморфизмы локусов 2455A>G гена *CYP1A1*, 341C>T гена *GSTP1* изучали с использованием набора «SNP-экспресс». Полиморфизмы локуса 163C>A гена *CYP1A2* и 3801T>C гена *CYP1A1* исследовали методом ПЦР-ПДРФ. ПЦР проводили на амплификаторах ТЕРЦИК. Для рестрикции использовали рестриктазу *Bst2U*. Амплифицированные фрагменты ДНК разделяли электрофоретически в горизонтальном 3 % агарозном геле и в вертикальном 6 % полиакриламидном геле. После окончания электрофореза гель окрашивали раствором бромистого этидия и визуализировали в проходящем ультрафиолетовом свете на трансиллюминаторе.

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакетов прикладных программ для Windows Statistica 6.0 и SPSS. Для сравнения групп использовали непараметрические ранговые критерии, в том числе критерий Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Принимая во внимание проблему множественных сравнений, для исключения ошибки первого типа использовали поправку Бонферрони (Bonferroni) и получали новое значение *p*, на который и ориентировались в дальнейшем при оценке статистической значимости наблюдаемых различий.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Максимальная унификация условий проживания представителей разных этнических групп в школе-интернате г. Таштагола: единое генотоксическое воздействие, характер питания, медицинское обслуживание, единый сезон проведения обследования (де-

кабрь-февраль), отсутствие модифицирующего влияния половозрастных особенностей, курения и злоупотреблений, впервые позволило провести сравнительное межэтническое изучение фонового уровня ХА.

Установлено, что частота клеток с хромосомными аберрациями у детей г. Таштагол статистически значимо не различалась в сравниваемых этнических группах. У шорцев она составила $5,2 \pm 0,2$ %, у метисов – $5,8 \pm 0,3$ %, у европеоидов – $4,9 \pm 0,4$ % ($p > 0,05$). В то же время, эти показатели достоверно превышают значения фонового уровня ХА, рассчитанные ранее для базисной контрольной группы детей Кузбасса – 2,9 % [4]. Как показали радиологические исследования, повышенный уровень ХА у детей г. Таштагола может быть связан с воздействием природной радиации (радона) [4, 5].

Для установления вклада индивидуальных генотипических особенностей в формирование хромосомных аберраций у детей г. Таштагола были изучены шесть полиморфизмов пяти основных генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков. Цитогенетические показатели у шорцев, европеоидов и метисов в зависимости от генотипов ферментов I и II фазы биотрансформации ксенобиотиков представлены в таблице. Анализ аберраций хроматидного типа у детей в зависимости от генотипов *CYP1A2* показал, что в группе европеоидов генотип *1A*1A связан с высокой частотой аберраций. Для шорцев и метисов по данному полиморфному локусу достоверно значимых различий в частоте ХА выявлено не было.

Анализ частот ХА в зависимости от генотипов генов *GSTM1* и *GSTT1* позволил установить, что частота встречаемости метафаз с множественными аберрациями у шорцев при генотипе *GSTT1* 0/0, а у европеоидов при генотипе *GSTM1* 0/0, составили $0,2 \pm 0,1$ % и $0,4 \pm 0,2$ %, соответственно, по сравнению с соответствующими *GST* «+» генотипами – $0,1 \pm$

Сведения об авторах:

АХМАТЬЯНОВА Венера Ринатовна, канд. биол. наук, инженер, кафедра генетики, ГБОУ ВПО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: ahm_venera@mail.ru

МИНИНА Варвара Ивановна, канд. биол. наук, доцент, руководитель группы цитогенетики, УРАН Институт экологии человека СО РАН, г. Кемерово, Россия. E-mail: vminina@mail.ru

ДРУЖИНИН Владимир Геннадьевич, доктор биол. наук, профессор, зав. кафедрой генетики, ГБОУ ВПО КемГУ, г. Кемерово, Россия. E-mail: druzhinin_vladim@mail.ru

ТИМОФЕЕВА Анна Александровна, инженер-технолог, группа цитогенетики, УРАН Институт экологии человека СО РАН, г. Кемерово, Россия.

ГОЛОВИНА Татьяна Александровна, инженер, кафедра генетики, ГБОУ ВПО КемГУ, г. Кемерово, Россия.

ГЛУШКОВ Андрей Николаевич, доктор мед. наук, профессор, директор, УРАН Институт экологии человека СО РАН, г. Кемерово, Россия.

Information about authors:

AKHMATYANOVA Venera Rinatovna, candidate of biological sciences, engineer, chair of genetics, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: ahm_venera@mail.ru

MININA Varvara Ivanovna, candidate of biological sciences, docent, head of cytogenetics group, Sciences Institute of Human Ecology SB RAS, Kemerovo, Russia. E-mail: vminina@mail.ru

DRUZHININ Vladimir Gennadyevich, doctor of biological sciences, professor, head of chair of genetics, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia. E-mail: druzhinin_vladim@mail.ru

TIMOFEEVA Anna Alexandrovna, process-engineer, cytogenetics group, Sciences Institute of Human Ecology SB RAS, Kemerovo, Russia.

GOLOVINA Tatyana Alexandrovna, engineer, chair of genetics, Kemerovo State University, Kemerovo, Russia.

GLUSHKOV Andrey Nikolaevich, doctor of medical sciences, professor, head of Sciences Institute of Human Ecology SB RAS, Kemerovo, Russia.

0,02 % ($p = 0,04$) и $0,1 \pm 0,03$ % ($p = 0,004$). У метисов подобной взаимосвязи не выявлено.

Анализ частот ХА в соответствии с полиморфным локусом GSTP1 показал, что в группе метисов высокая частота встречаемости дицентрических хромосом взаимосвязана с генотипом GSTP1 Val/Val по сравнению с Ala/Ala и Ala/Val. У шорцев и европеоидов по данному полиморфному локусу никаких взаимосвязей не выявлено.

Различия в уровне ХА в зависимости от полиморфизмов T3801C и A2455G гена CYP1A1 в группах шорцев, европеоидов и метисов, с учетом поправки на множественность сравнений, оказались не достоверными, поэтому в таблице не представлены.

Проведенный анализ взаимосвязей генотипов ферментов биотрансформации ксенобиотиков с частотами хромосомных повреждений в трех этнических группах Кемеровской области позволил выделить, так называемые, «протективные» и «предрасполагающие» генотипы. «Предрасполагающими» генотипами в группе шорцев являются GSTT1 0/0, в группе европеоидов – CYP1A2 *1A*1A, GSTM1 0/0, в группе метисов – GSTP1 Val/Val. В качестве «протективных» генотипов в группе шорцев выступали GSTT1+/, в группе европеоидов – CYP1A2 *1A*1F, *1F*1F и GSTM1+/, в группе метисов – GSTP1 Ala/Ala, Ala/Val.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показано отсутствие значимых различий в частоте ХА между группами коренного и пришлого населения Кемеровской области (шорцев, европеоидов и метисов).

Выявлены этноспецифичные взаимосвязи высоких частот отдельных типов хромосомных aberrаций

ЛИТЕРАТУРА:

1. Chromosomal aberrations and DNA damage in human populations exposed to the processing of electronics waste /Q. Liu, J. Cao, K.Q. Li et al. //Environ. Sci. Pollut. Res. Int. – 2009. – V. 16(3). – P. 329-338.
2. Балева, Л.С. Инвалидность и медицинская реабилитация детей, подвергшихся экзогенному воздействию малых доз радиации /Л.С. Балева, Е.Б. Лаврентьева, Л.Г. Соха //Рос. вестн. перинатол. и пед. – 2001. – № 2. – С. 50-55.
3. Genomic damage in children accidentally exposed to ionizing radiation: a review of the literature /A. Fucic, G. Brunborg, R. Lasan et al. //Mutat. Res. – 2008. – V. 658(1-2). – P. 111-123.
4. Чувствительность генома и особенность проявления генотоксических эффектов у детей-подростков, подвергающихся воздействию радона в учебных и жилых помещениях школы-интерната /В.Г. Дружинин, В.Р. Ахматьянова, Т.А. Головина и др. //Радиационная биология. Радиэкология. – 2009. – № 5. – С. 568-573.
5. Оценка токсико-генетического риска у детей Горной Шории /В.Г. Дружинин, Н.Л. Алукер, Л.В. Ахальцева и др. //Гигиена и санитария. – 2010. – № 3. – С. 12-18.
6. Григорьева, С.А. Связь аллельных вариантов генов детоксикации ксенобиотиков с цитогенетическим ответом на действие мутагена /С.А. Григорьева, В.А. Никитина, Ю.А. Ревазова //Гигиена и санитария. – 2007. – № 5. – С. 62-63.
7. Фрейдин, М.Б. Оценка связи полиморфизма генов IL1B, NOS3, GSTT1 и GSTM1 с уровнем хромосомных aberrаций в лимфоцитах периферической крови работников Сибирского химического комбината /М.Б. Фрейдин, И.А. Гончарова //Вопр. радиационной безопасности. – 2007. – № 4. – С. 31-37.
8. Соматический мутагенез в лимфоцитах человека в зависимости от генотипов по локусам детоксикации и оксидативного ответа /Л.Е. Сальникова, А.Г. Чумаченко, Э.А. Акаева и др. //Генетика. – 2010. – № 12. – С. 1678-1684.

Таблица
Цитогенетические показатели в зависимости от генотипов ферментов I и II фазы биотрансформации ксенобиотиков в трех этнических группах Кемеровской области

Цитогенетический показатель	Генотип	Шорцы	Европеоиды	Метисы
Аберрации хроматидного типа	CYP1A2 *1A*1A	3,57 ± 0,80	6,90 ± 0,90*	-
	CYP1A2 *1A*1F	3,75 ± 0,28	2,81 ± 0,41	4,67 ± 0,56
	CYP1A2 *1F*1F	4,23 ± 0,29	3,94 ± 0,39	4,10 ± 0,48
Клетки с множественными aberrациями	GSTT1 0/0	0,23 ± 0,08**	0,00	0,50 ± 0,50
	GSTT1 +	0,09 ± 0,02	0,17 ± 0,06	0,17 ± 0,05
	GSTM1 0/0	0,11 ± 0,08	0,41 ± 0,15***	-
Дицентрические хромосомы	GSTM1 +	0,12 ± 0,03	0,06 ± 0,03	0,19 ± 0,05
	GSTP1 Ala/Ala	0,09 ± 0,03	0,09 ± 0,04	0,02 ± 0,02
	GSTP1 Ala/Val	0,13 ± 0,05	0,11 ± 0,08	0,00
	GSTP1 Val/Val	0,07 ± 0,07	0,00	0,50 ± 0,20****

Примечание: * - отличается от CYP1A2 *1A*1F ($p_{\text{cor}} = 0,0001$) и CYP1A2 *1F*1F ($p_{\text{cor}} = 0,013$); ** - отличается от GSTT1 "+" ($p = 0,04$); *** - отличается от GSTM1 "+" ($p = 0,004$); **** - отличается от GSTP1 Ala/Ala и Ala/Val ($p_{\text{cor}} = 0,0001$).

с генотипами ферментов биотрансформации ксенобиотиков: у шорцев – GSTT1 0/0; у европеоидов – CYP1A2 *1A*1A, GSTM1 0/0; у метисов – GSTP1 Val/Val. Результаты данной работы были положены в основу разработки нового способа определения индивидуальной чувствительности генома человека к действию радона.

Дальнейшее проведение исследований в обсуждаемом направлении поможет более полно понять причины возникновения мультифакториальных заболеваний у индивидуумов отдельных популяций и механизмы адаптации к факторам окружающей среды у представителей разных этнических групп, а также подобрать методы профилактики для предотвращения ряда экологозависимых заболеваний.

Работа поддержана государственным контрактом ФЦП «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технологического комплекса России на 2007-2012 годы» № 16.512.11.2062; грантом РФФИ, 10-04-00497-а.

9. Hungerford, P.A. Leukocytes cultured from small inocula of whole blood and the preparation of metaphase chromosomes by treatment with hypotonic KCl /P.A. Hungerford //Stain. Techn. – 1965. – V. 40. – P. 333-338.
10. База данных для анализа количественных характеристик частоты хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека /Н.П. Бочков, А.Н. Чеботарев, Л.Д. Катосова и др. //Генетика. –2001. – № 4. – С. 549-557.



Вдовина Е.В., Пылков А.И., Магарилл Ю.А.
*Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово*

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ, ПРОВОДИМОГО У ПАЦИЕНТОВ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ГОЛОВЫ И ШЕИ, НА СОСТОЯНИЕ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА

В статье представлены результаты клинического исследования состояния тканей пародонта у пациентов со злокачественными опухолями головы и шеи, проходивших комбинированное лечение в Областном клиническом онкологическом диспансере г. Кемерово с 2008 по 2011 гг. Всего обследованы 369 человек в возрасте от 20 лет и старше, с установленным диагнозом: рак гортани, рак губы и рак слизистой оболочки полости рта и глотки. Исследование проводилось с использованием стандартной модифицированной карты стоматологического пациента. Оценивали состояние тканей пародонта после каждого этапа комбинированного лечения онкологического заболевания по основным показателям с применением клинических методов обследования. По результатам клинического исследования выявлена зависимость изменений тканей пародонта от вида проведенного лечения, локализации опухолевого процесса и санации полости рта. Изменение состояния тканей пародонта после проведения лучевой и химиотерапии наблюдали у 100 % пациентов. Отсутствие санации полости рта перед проведением комбинированного лечения в онкологическом диспансере ухудшает состояние тканей пародонта на всех этапах лечения.

Ключевые слова: *стоматологический статус; злокачественные новообразования головы и шеи; заболевания пародонта; санация полости рта.*

Vdovina E.V., Pylkov A.I., Magarill J.A.
Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo

INFLUENCE OF COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH HEAD AND NECK MALIGNANT TUMOURS UPON PERIODONTAL TISSUE CONDITION

In the given article the results of clinical research of periodontal tissue condition in patients with head and neck malignant tumours, undergoing combined treatment in Regional clinical oncological center (Kemerovo) during the period from 2008 till 2011 are presented. We examined 369 persons aged 20 years old and older. The diagnosis made: throat cancer, lip cancer and mucous membrane of oral cavity and larynx cancer. Periodontal tissue condition was estimated at each stage of oncological disease combined treatment according to basic indicators and clinical examination methods used. The research detected correlation between periodontal tissue changes and type of treatment undergone, tumour localization and oral cavity sanitation. Periodontal tissue condition changes after radiation and chemotherapy treatments were observed in 100 % of patients. Absence of oral cavity sanitation before combined treatment in oncological clinic worsens periodontal tissue condition at all treatment stages.

Key words: *stomatologic status; throat cancer; lip cancer; head and neck malignant tumours; periodontal diseases; oral cavity sanitation.*

Общая онкологическая заболеваемость остается актуальной проблемой современной медицины. В Кемеровской области в 2010 г. заболеваемость составила 342 случая на 100000 населения. В структуре общей онкологической заболеваемости злокачественные опухоли головы и шеи составили 13,9 на 100 тыс. населения области, представляя собой одну из сложнейших медико-социальных проблем онкологии [1, 2]. Новообразования этой

локализации относятся к группе социально-значимых заболеваний, являясь причиной инвалидизации и смертности преимущественно трудоспособного (40-60 лет) населения многих стран (Трапезников Н.Н. и др., 1998). Анатомические и функциональные особенности челюстно-лицевой области, склонность злокачественных новообразований этой локализации к быстрому инфильтративному росту, раннее метастазирование обуславливают тяжелое течение заболевания и создают значительные трудности в лечении [3].

Современное лечение злокачественных опухолей — программное, протокольное, разработанное на основе знаний особенностей биологического поведения опухолей, фармакодинамики и фармакокинетики различных препаратов, принципов комбинации различ-

Корреспонденцию адресовать:

ВДОВИНА Елена Викторовна,
 650055, г. Кемерово, ул. Космическая, 4-25.
 Тел.: +7-923-614-03-32.
 E-mail: ofelia-69@mail.ru

ных методов, их последовательности и последствий. Хирургическое лечение этой категории пациентов связано с необходимостью выполнения обширных травматичных вмешательств, требующих впоследствии дорогостоящих сложных реконструктивных операций по замещению дефектов тканей (Чиссов В.И., Решетов И.В., 2005). Поэтому в настоящее время в практику онкологии прочно вошли многокомпонентные схемы полихимио- и лучевой терапии (Гольдберг Е.Д. и др., 2000).

На всех этапах лечения у пациентов в полости рта возникают различные воспалительные осложнения, так как проводимое комбинированное лечение данной категории лиц определяет токсическое действие на нормальные, быстропролиферирующие клетки органов и тканей организма в результате отсутствия строгой селективности противоопухолевых препаратов и лучевой терапии (Лосева М.И. и соавт., 2000; Гершанович М.Л. и др., 2004). Повреждение слизистой оболочки полости рта и глотки рассматривается в настоящее время как фактор, лимитирующий агрессивность нехирургического лечения злокачественных новообразований головы и шеи (Trotti A. et al., 2003; Sonis S.T. et al., 2004).

При лучевой и химиотерапии в тканях пародонта возникают тяжелые реакции, как результат воздействия лучевой и полихимиотерапии, отягощая общее состояние и качество жизни пациентов. [4-7]. Данные исследований о влиянии проводимого лечения на степень тяжести заболеваний пародонта у многих авторов вариабельны и противоречивы. Оценка степени влияния каждого метода на ткани пародонта недостаточно определена, поэтому есть необходимость оценить изменения в тканях пародонта у пациентов со злокачественными новообразованиями головы и шеи на этапах комбинированного лечения.

Цель исследования — выявить зависимость изменений тканей пародонта от видов комбинированного лечения у пациентов со злокачественными новообразованиями головы и шеи.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе Кемеровского областного клинического онкологического диспансера проведено обследование состояния тканей пародонта у пациентов со злокачественными новообразованиями головы и шеи, получивших комбинированное лечение с 2008 по 2011 гг. Всего обследованы 369 человек в возрасте от 20 лет и старше. Все лица, участвовавшие в исследовании, дали информированное согласие на участие. Все исследования проведены с согласия этического комите-

та ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития РФ на основании требований Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и поправок Приказа Минздрава РФ от 19.06.2003 г. № 266 «Правила клинической практики в Российской Федерации». Пациенты, вошедшие в группу исследования по половой принадлежности, распределились следующим образом: мужчин — 320 (86,7 ± 1,8 %), женщин — 49 (13,3 ± 1,8 %). По локализации злокачественного процесса пациенты распределились следующим образом:

1. Злокачественные новообразования слизистой оболочки полости рта и глотки — 155 человек (42 % от общего числа обследованных), из них 121 мужчина (78,1 %) и 34 женщины (21,9 %).
2. Злокачественные новообразования гортани — 142 человека (38,5 %), из них 140 мужчин (98,6 %) и 2 женщины (1,4 %).
3. Злокачественные новообразования губ — 72 человека (19,5 %), из них 59 мужчин (81,9 %) и 13 женщин (18,1 %).

Также пациенты были распределены в зависимости от стадии злокачественного процесса:

- при раке СОПР количество пациентов с I-II стадией процесса составило 67 человек, с III стадией — 79, с IV стадией — 9 человек;
- при раке гортани — I-II стадия наблюдалась у 48 человек, III стадия — у 69, IV стадия — у 25 человек;
- при раке губы I-II стадия диагностирована у 54 человек, III стадия — у 18, IV стадия не диагностирована.

В зависимости от наличия предварительной санации полости рта пациенты были подразделены на две основные группы:

- I. Группа наблюдения: пациенты, нуждающиеся в санации зубов — 321 человек (87 ± 1,8 %), из них 308 мужчин (96 ± 1,1 %), 13 женщин (4,1 ± 1,1 %).
- II. Диспансерная группа: пациенты с проведенной санацией зубов — 48 человек (13 ± 1,8 %), из них 12 мужчин (25 ± 6,3 %), 36 женщин (75 ± 6,3 %). Пациенты этой группы находились на диспансерном лечении у стоматолога на всех этапах комплексного лечения и получали необходимые лечебные стоматологические мероприятия.

Опрос и осмотр пациентов проводили с применением стандартной методики обследования стоматологического пациента и набора необходимых инструментов в соответствии с амбулаторной стоматологической картой (форма 043/у). При этом применяли диагностические индексы: индекс CPITN (Ainamo, Varmes, Beagrie et al., 1982), папилло-маргинально-альвео-

Сведения об авторах:

ВДОВИНА Елена Викторовна, аспирант, кафедра стоматологии ФППС, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: ofelia-69@mail.ru

ПЫЛКОВ Александр Иванович, доктор мед. наук, зав. кафедрой стоматологии ФППС, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

МАГАРИЛЛ Юрий Абрамович, канд. мед. наук, зав. кафедрой онкологии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия.

лярный индекс (РМА) в модификации Parma (1982), пародонтальный индекс (ПИ) (Russet, 1956) [8, 9]. Сравнение состояния тканей пародонта пациентов со злокачественными новообразованиями головы и шеи проводили на этапах лечения.

Для статистического анализа материала использовался пакет прикладных программ Statistica 6.1 (лицензионное соглашение ВХХR006В092218FAN11). Исследование проводилось на достаточном объеме наблюдений. В тексте приводятся статистически значимые результаты. Характер распределения переменных величин определялся с помощью критерия Шапиро-Уилка (W). Описание количественных признаков проводилось с использованием медиан (Me). Разброс величин оценивался с помощью интерквартильных размахов (25-й и 75-й процентиля). Данные представлены в формате: Me (LQ; UQ). Сравнение изменений в тканях пародонта проводилось с использованием непараметрической статистики. Для сопоставления двух независимых групп применялся критерий Вилкоксона (T), независимых групп – критерий Манна-Уитни (U) [10].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Оценка состояния тканей пародонта до начала лечения

На начальном этапе обследования была выделена группа сравнения в количестве 50 человек, сопоставимых по полу и возрасту и не имеющих онкологических заболеваний.

Нуждаемость в лечении заболеваний пародонта выявлена как у лиц группы сравнения, так и у пациентов исследуемой группы. Тем не менее, в группе сравнения показатели нуждаемости в лечении заболеваний пародонта по индексу СРІТN составили: Me = 2,0 (1,0-3,0), что говорит о нуждаемости в профессиональной гигиене полости рта, при раке гортани и СОПР и глотки – Me = 4,0 (3,0-4,0), при раке губы – Me = 4,0 (3,5-4,0), что говорит о наличии пародонтальных карманов глубиной более 6 мм ($p = 0,00001$). В общем числе индекс СРІТN выявил необходимость в комплексном лечении тканей пародонта у 254 человек ($68,8 \pm 2,4$ %) исследуемой группы, среди них 32 женщины. В группе сравнения в лечении заболеваний пародонта нуждались 27 человек (54 %).

Состояние тканей пародонта по индексу РМА в группе сравнения и при раке гортани приравнивалось к симптомокомплексу, соответствующему гингивиту средней степени тяжести, Me = 42,0 (30,0-40,0) и Me = 55,0 (49,0-68,0), соответственно, при раке губы и СОПР и глотки – соответственно тяжелому гингивиту. Показатели при раке губы Me =

68,0 (52,0-69,0), при раке СОПР и глотки Me = 64,0 (48,0-68,0).

Определение индекса ПИ у лиц группы сравнения выявило наличие только начальных форм заболеваний пародонта: Me = 0,9 (0,7-2,0). Пародонтит средней степени тяжести выявлен при раке гортани и СОПР и глотки, где показатели составили: Me = 1,3 (1,2-2,0) и Me = 1,5 (0,9-3,0), соответственно. А при раке губы показатели составили: Me = 3,5 (1,3-4,5), $p = 0,00001$, что говорит о наличии пародонтита тяжелой степени. При общей оценке индекса ПИ выявлено, что развившиеся формы патологии тканей пародонта имеются у 194 человек исследуемой группы, что составляет $52,6 \pm 2,6$ % обследованных. Данные представлены в таблице 1.

Выявлена статистически значимая зависимость показателей РМА и ПИ от локализации рака. При двустороннем сравнении показателей по критерию Краскелла-Уоллиса индекс РМА при раке губы имеет большее значение, по сравнению с показателями при раке СОПР ($p = 0,001146$) и с показателями при раке гортани ($p = 0,000322$). Наличие развившихся форм заболеваний пародонта по показателю ПИ чаще зарегистрировано у пациентов с раком губы ($p = 0,000000$). Статистически значимой зависимости между показателями индексов и половой принадлежности пациентов исследуемой группы и группы сравнения не выявлено.

Оценка изменений на этапе проведения лучевой терапии

Сравнение показателей на данном этапе лечения проводили между диспансерной группой и группой наблюдения. Общее число пациентов с проведенной санацией (диспансерная группа) на этом этапе составило 50.

- рак слизистой оболочки полости рта (СОПР) и глотки – 147 человек (43,8 %), из них 114 мужчин и 33 женщины; количество лиц диспансерной группы составило 31 (21,1 %), 28 женщин и 3 мужчины;
- рак гортани – 117 человек (34,8 %), 116 мужчин и одна женщина; число пациентов диспансерной группы – 1 мужчина и 1 женщина;
- рак губы – 72 человека (14 %), 59 мужчин и 13 женщин. При этом рак нижней губы составил 100 %; число пациентов диспансерной группы – 17 (23,6 %), 11 женщин и 6 мужчин.

Все пациенты были разделены на две группы в зависимости от полученной лучевой нагрузки. Проводили дистанционную гамма-терапию в режиме стандартного фракционирования дозы на аппарате «Рокус-М».

1 группа – 188 пациентов (56 %) с I-II стадией процесса, получивших лучевую терапию в суммар-

Information about authors:

VDOVINA Elena Victorovna, postgraduate student, stomatology chair of postgraduateship department, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: ofelia-69@mail.ru

PILKOV Alexander Ivanovich, doctor of medical sciences, head of stomatology chair of postgraduateship department, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

MAGARILL Urij Abramovich, candidate of medical sciences, head of oncology chair, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia.

Таблица 1
Состояние пародонта (на основании индексов РМА и ПИ) в зависимости от локализации рака до начала комбинированного лечения

Индекс	Исследуемая группа			Группа сравнения
	Рак СОПР	Рак гортани	Рак губы	
	(Ме, 25-75 процентиля, LQ; UQ)			
РМА	65,0 (48,0-68,0)	55,0 (49,0-68,0)	68,0 (52,0-69,0)	42,0 (30,0-40,0)
ПИ	1,5 (0,9-3,0)	1,3 (1,2-2,0)	3,55 (1,3-4,55)	0,9 (0,7-2,0)

ной очаговой дозе (СОД) до 40 Гр. на курс, 2 Гр. в день 5 раз в неделю.

2 группа – 148 человек (44 %) с III стадией процесса, получивших курс лучевой терапии в СОД до 70 Гр., проводимой расщепленным курсом в два этапа: на первом этапе СОД до 40 Гр., далее перерыв в две недели, на втором этапе СОД доводилась до 70 Гр.

При раке СОПР и глотки число пациентов первой группы составило 68, второй – 79. При раке гортани 48 человек составили первую группу, 69 человек – вторую группу. При раке губы все пациенты (72 человека) получили лучевую терапию в суммарной очаговой дозе до 40 Гр. Цифровые данные изменения показателей представлены в таблице 2.

Статистически значимые изменения индекса РМА и ПИ выявлены в обеих группах при раке губы и СОПР и глотки. Оценка нуждаемости в лечении заболеваний пародонта по критерию N индекса CRITN после лучевой терапии не выявило статистически значимых изменений. Показатели у лиц диспансерной группы меняются статистически не значимо, что говорит о влиянии проведенной санации полости рта до начала комплексного лечения. Таким образом, выявлена зависимость изменений индексов РМА и ПИ после проведения лучевой терапии от локализации опухолевого процесса и наличия санации полости рта.

Оценка изменений после проведения хирургического лечения

После проведения лучевой терапии 1 группа пациентов (188 человек) получила хирургическое лечение, 69 пациентов с раком СОПР, 48 пациентов с раком гортани и 72 человека с раком губы. Общее число пациентов диспансерной группы перед хирур-

Таблица 2
Изменение состояния тканей пародонта исследуемой группы (на основании индексов РМА и ПИ) после лучевой терапии

Индексы	Локализация рака		
	Рак СОПР	Рак гортани	Рак губы
	(Ме, 25-75 процентиля, LQ; UQ) до лечения и после		
РМА	65,0 (48,0-68,0) - 67,0 (52,0-71,0) p = 0,007946	55,0 (49,0-68,0) - 56,0 (50,0-70,0) p = 0,137716	68,5 (52,0-71,0) - 70,0 (54,0-71,0) p = 0,024463
ПИ	1,2 (0,8-1,6) - 1,6 (1,0-3,0) p = 0,048500	1,3 (1,2-2,0) - 1,3 (1,1-2,2) p = 0,147454	4,3 (4,2-4,3) - 4,5 (4,5-4,6) p = 0,011010

гическим вмешательством составило 35 человек, группы наблюдения – 154 человека. Хирургическое лечение проводилось пациентам с I-II стадией опухолевого процесса. Оценку состояния тканей пародонта проводили на 10-й день после операции. Двустороннее сравнение показателей выявило статистически значимые различия в изменении индекса РМА у лиц группы наблюдения при раке СОПР и глотки, где показатели изменились от 64,0 (48,0-68,0) до 65,0 (49,0-68,0), p = 0,004163. При раке губы значение индекса изменилось от 68,0 (52,0-69,0) до 69,0 (52,0-71,0), p = 0,010643. Изменения индекса при раке гортани статистически не значимы (p = 1,000000). Показатели индекса ПИ и Критерия N индекса CRITN изменяются математически не значимо. Исходя из вышесказанного, изменение состояния тканей пародонта после хирургического лечения выявлено в группах с раком губы и СОПР и глотки и характеризуется усугублением тяжести гингивита. У лиц диспансерной группы показатели изменились статистически не значимо.

Оценка изменений индексов после проведения химиотерапии

Пациенты, получившие химиотерапевтическое лечение, в количестве 57 человек с III-IV стадией процесса были распределены следующим образом: пациенты группы наблюдения – 40 (мужчин); пациенты диспансерной группы – 17 (13 мужчин и 4 женщины).

По локализации опухолевого процесса химиотерапевтическое лечение проводили при раке гортани (24 человек) и СОПР и глотки (33 человека). При этом всем пациентам проводили химиотерапию с использованием комбинации препаратов «5-Фторурацил» и «Цисплатин». Оценка состояния тканей пародонта проводилась до начала лечения и после окончания шестого курса химиотерапии. При этом неблагоприятное влияние проводимого лечения выявлено по всем показателям.

Изменения индекса РМА в группе наблюдения выявлены как при раке гортани, так и при раке СОПР, при этом значительное изменение показателей в сторону утяжеления процесса отмечено в группе с раком СОПР, где показатели изменились от 56,0 (47,0-64,0) до 64,0 (48,0-68,0) (p=0,000000). Значение медианы РМА при раке гортани до лечения составило 54,0 (48,0-66,0), после лечения – 55,0 (49,0-68,0).

Также после проведения химиотерапии выявлены статистически значимые изменения индекса ПИ у лиц группы наблюдения. При раке гортани показатели изменились от 1,3 до 1,4 (p = 0,000000), при раке СОПР и глотки – от 1,5 до 1,6 (p = 0,000012). Изменения индекса ПИ свидетельствуют о выявлении более тяжелых форм заболеваний пародонта, что подтверждается изменением критерия N в индексе CRITN, где значение показателя изменилось от 3,5 до 4,0 (p = 0,000655). У пациентов диспансерной группы показатели всех индексов изменились мате-

матически не значимо в результате своевременного стоматологического лечения.

ВЫВОДЫ:

1. Нуждаемость в лечении тканей пародонта выявлена у 68,8 % лиц со злокачественными новообразованиями головы и шеи и у 54 % у пациентов, не имеющих онкологических заболеваний.
2. Ухудшение состояния тканей пародонта после проведения лучевой терапии выявлено при всех представленных формах рака, при этом степень тяжести заболеваний пародонта зависит от локализации процесса, дозы полученной лучевой нагрузки и наличия санации полости рта.
3. Состояние тканей пародонта после проведения хирургического этапа лечения у лиц группы наблюдения меняется в сторону утяжеления процесса при раке губы и СОПР и глотки.
4. Неблагоприятное влияние химиотерапии на состояние тканей пародонта наблюдается у 100 % пациентов группы наблюдения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Чиссов, В.И. Злокачественные новообразования в России в 2007 году (заболеваемость и смертность) /В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. – М., 2009. – 241 с.
2. Чиссов, В.И. Состояние онкологической помощи населению России в 2006 году /В.И. Чиссов, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. – М., 2007. – 178 с.
3. Соловьев, М.М. Рак слизистой оболочки полости рта и языка (резервы улучшения результатов лечения) /М.М. Соловьев //Практич. онкол. – 2003. – Т. 4, № 1. – С. 31-37.
4. Microbiology of acute periodontal infection in myelosuppressed cancer patient /D.E. Peterson, G.E. Minah, C.D. Overnolser et al. //J. Clin. Oncol. – 1987. – V. 5. – P. 1461-1468.
5. Гончарова, Е.И. Поражения тканей полости рта, вызванные источником ионизирующего излучения /Е.И. Гончарова, В.Н. Олесова, В.И. Спицина //Рос. стоматол. журн. – 2002. – № 4. – С. 44-46.
6. Хубер, М. Стоматологическая помощь пациентам с онкологическими заболеваниями /М. Хубер, Г. Терезалми //Квинтэссенция. – 2006. – № 4. – С. 347-370.
7. Химиолучевое лечение больных местнораспространенным раком органов полости рта и ротоглотки /В.В. Карасева, З.Д. Кицманюк, Л.И. Мусабаева и др. //Рос. онколог. журн. – 2000. – № 4. – С. 21-23.
8. Белоусов, Н.Н. Проблемы обследования и диагностики при заболеваниях пародонта /Н.Н. Белоусов, В.И. Буланов //Стоматология. – 2004. – № 2. – С. 19-20.
9. Грудянов, А.И. Обследование лиц с заболеваниями пародонта /А.И. Грудянов //Пародонтол. – 1999. – № 3. – С. 8-13.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA /О.Ю. Реброва. – М., 2002. – 312 с.

Болотов К.С., Краснов О.А., Подолужный В.И., Павленко В.В., Ооржак О.В.
*Кемеровская государственная медицинская академия,
 МБУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
 г. Кемерово*

РЕЗУЛЬТАТЫ ОРГАНСОХРАНЯЮЩИХ КИСЛОТОРЕДУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Обследованы через 5 лет 17 пациентов после лапароскопической селективной проксимальной ваготомии и 30 пациентов после лапароскопической комбинированной ваготомии. Зараженность *Helicobacter pylori* в группах была 94,1 % и 90 %. Рецидива язвенной болезни не выявлено. Сохранено статистически значимое угнетение кислотопродукции, в обеих группах эвакуаторные нарушения не обнаружены. Качество жизни оперированных пациентов не отличалось от условно здоровых людей.

Ключевые слова: лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия; лапароскопическая комбинированная ваготомия; язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.

Bolotov K.S., Krasnov O.A., Podolujnii V.I., Pavlenko V.V., Oorzhak O.V.
*Kemerovo State Medical Academy,
 M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo*

LONG-TERM RESULTS OF ACID REDUCING NON-RESECTION SURGERY IN PATIENTS WITH DUODENAL PEPTIC ULCERS

In 5 years 17 patients after laparoscopic selective proximal gastric vagotomy and 30 patients after laparoscopic combined gastric vagotomy were examined. *Helicobacter pylori* infection incidence in groups comprised 94,1 % and 90 % consequently. Ul-

cer recurrence was not observed. Statistically significant acid production inhibition was noticed; there were no evacuation disorders observed in both groups. Quality of life in operated patients did not differ from the one of relatively healthy people.

Key words: laparoscopic selective proximal gastric vagotomy; laparoscopic combined gastric vagotomy; duodenal ulcer.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) широко распространена среди населения России и встречается у 6-10 % взрослого населения, при этом отмечен рост заболеваемости и увеличение числа осложненных форм [1, 2]. Наиболее грозными осложнениями ЯБ ДПК являются перфорация и кровотечение, которые занимают значительную долю в структуре осложнений данного заболевания, что составляет, по данным разных авторов, около 15 и 20 процентов, соответственно [3, 4].

Несмотря на значительный прогресс в развитии медикаментозной терапии ЯБ ДПК, сохраняется высокий процент рецидива язвообразования после проведенной адекватной эрадикационной терапии, который составляет через год 2-3 %; через два года — 16-18 %, и достигает 57 % через 5 лет [5, 6]. В то же время, после органосохраняющих операций с ваготомией частота рецидива составляет 1,5-2 % в сроки более 10 лет после операции. При этом *Helicobacter pylori* (НР) выявляют у 70-95 % больных после хирургического лечения ЯБ ДПК [6, 7].

Появление лапароскопической ваготомии актуализировало проблему хирургического лечения дуоденальных язв в связи с возможностью значительного сокращения сроков реабилитации и снижения общей стоимости хирургического лечения за счет сокращения послеоперационного койко-дня, меньшего процента раневых осложнений. Однако, несмотря на очевидные преимущества, лапароскопическая ваготомия не всегда выполнима, так как требует наличия дорогостоящей аппаратуры и высококвалифицированной хирургической бригады [8, 9].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты хирургического лечения пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки за период с 2003 по 2006 гг.

Корреспонденцию адресовать:

БОЛОТОВ Константин Сергеевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а.
Тел.: 8 (3842) 36-58-09; +7-904-371-32-47.
E-mail: bolotov1982@inbox.ru

Сведения об авторах:

БОЛОТОВ Константин Сергеевич, врач-хирург, хирургическое отделение № 1, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия. E-mail: bolotov1982@inbox.ru
КРАСНОВ Олег Аркадьевич, доктор мед. наук, профессор, главный врач, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия. E-mail: xo1@mail.ru
ПОДОЛУЖНЫЙ Валерий Иванович, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной хирургии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: PVI2011@mail.ru
ПАВЛЕНКО Владимир Вячеславович, доктор мед. наук, профессор, кафедра госпитальной хирургии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: pavlenkovv@list.ru
ООРЖАК Орлан Валерийович, канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением № 1, МБУЗ «ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского», г. Кемерово, Россия. E-mail: oorrjakov@mail.ru

Критерий включения в исследование: пациенты с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной рецидивным течением.

Критерии исключения из исследования: пациенты с ЯБ ДПК, осложненной перфорацией, продолжающимся кровотечением, суб- и декомпенсированным стенозом выходного отдела желудка; пациенты, ранее перенесшие оперативные вмешательства на органах верхнего этажа брюшной полости; больные с сопутствующей патологией, требующей симультанного оперативного лечения (желчнокаменная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.).

Методика выполнения лапароскопической комбинированной ваготомии (ЛКВ) заключалась в следующем. Поддиафрагмально выделялся задний ствол блуждающего нерва, коагулировался и пересекался на протяжении 1 см. Далее пункционной иглой, несколькими вколами вдоль малой кривизны передней стенки желудка, вводился субсерозно 33 % раствор этилового спирта и формировался инфильтрат шириной 2,0-2,5 см без захвата «гусиной лапки».

Видеолапароскопическая двусторонняя селективная проксимальная ваготомия (ЛСПВ) выполнялась с использованием УЗ-скальпеля. При этом пересекались все желудочные ветви блуждающих нервов без захвата «гусиной лапки». Учитывая «каскадную» деформацию желудка, с целью восстановления клапанной функции кардии выполнялась фундопликация по Ниссену с формированием манжетки высотой 3 см и фиксацией последней к пищеводу.

Через пять лет после операций изучены результаты хирургического лечения у 47 пациентов. Оперированные пациенты разделены на 2 группы. Первая группа представлена 17 пациентами (36,2 %), которым выполнена ЛСПВ. Во вторую группу вошли 30 пациентов (63,8 %), которым выполнена ЛКВ. В обеих группах преобладали мужчины (в первой группе — 88,2 %, во второй — 83,4 %). Средний возраст пациентов в первой группе составил $36,7 \pm 7,4$ лет, во второй — $39,3 \pm 7,8$ лет. Группы сопоставимы по возрасту ($p = 0,307$) и по полу ($p = 0,784$).

В отдаленные сроки после операции проводились следующие обследования: эзофагогастродуоденоскопия с мазками отпечатками на НР, рентгено-

копия желудка, суточная рН-метрия, исследование качества жизни по опросникам «SF-36», «GSRs».

Полученные в ходе исследования количественные показатели были обработаны методом вариационной статистики. Результаты исследования представлены в виде среднего значения (М) и стандартного отклонения (σ). Использованы непараметрические критерии: для независимых выборок использован U-критерий Манна-Уитни, для зависимых — T-критерий Вилкоксона. При сравнении групп пациентов различия считались значимыми при $p < 0,05$. Статистические расчеты проведены с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0» (BXXROOIA568531 FAN CD-KEY Q8528DN45GT5M).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Продолжительность ЛСПВ составила $153,8 \pm 30,4$ минут, продолжительность ЛКВ — $57,8 \pm 17$ минут ($p = 0,00$). Этап ваготомии в 1-й группе — $117,6 \pm 27,5$ мин, во 2-й — $50,9 \pm 15,5$ мин ($p = 0,00$). Выявлены статистически значимые отличия, как в длительности операции, так и в длительности этапа ваготомии в пользу ЛКВ.

Средние сроки послеоперационного койко-дня достоверно не отличались и в первой группе составили $7,2 \pm 0,83$ дней, во второй — $7,5 \pm 0,62$ дней ($p = 0,9$). В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась эрадикационная терапия 1-й линии по рекомендациям Маастрихтского соглашения (2000 и 2005 гг).

Через 5 лет после операции, для изучения степени инфицированности слизистой НР, проведена гастробиопсия в антральном отделе и теле желудка. У 16 больных (94,1 %) 1-й группы и у 27 пациентов (90 %) 2-й группы выявлен хеликобактериоз. Несмотря на это, язвенные дефекты или прогрессирование рубцового процесса, как следствие ранее перенесенных обострений язвенной болезни, не выявлены (табл. 1).

Для исследования состояния желудочной секреции использовали результат компьютерного анали-

Таблица 1
Результаты эзофагогастроуденоскопии в исследуемых группах больных через 5 лет после операции

Гастрокопическая картина	Вид операции			
	ЛСПВ (n = 17)		ЛКВ (n = 30)	
	абс.	%	абс.	%
Хронический гастрит	17	100	30	100
Дуоденогастральный рефлюкс	4	23,52	8	26,7
Острый гастрит	-	-	-	-
Язва ДПК	-	-	-	-
Пилородуоденальный стеноз	-	-	-	-

Примечание (здесь и далее): ЛСПВ - лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия; ЛКВ - лапароскопическая комбинированная ваготомия.

Таблица 2
Показатели суточной рН-метрии через 5 лет после операции (М ± σ)

Отделы желудка	Группы сравнения					p
	Здоровые (n = 25) [1]	До ЛСПВ (n = 17) [2]	До ЛКВ (n = 30) [3]	Через 5 лет после ЛСПВ (n = 17) [4]	Через 5 лет после ЛКВ (n = 30) [5]	
Анtrum	5,62 ± 0,37	3,07 ± 0,38	3,14 ± 0,40	5,81 ± 0,32	5,70 ± 0,34	p ₁₋₂ = 0,001 p ₁₋₃ = 0,001 p ₁₋₄ = 0,107 p ₁₋₅ = 0,435 p ₂₋₄ = 0,001 p ₃₋₅ = 0,001 p ₄₋₅ = 0,317
Тело	1,78 ± 0,24	1,37 ± 0,24	1,35 ± 0,26	1,81 ± 0,14	1,82 ± 0,15	p ₁₋₂ = 0,001 p ₁₋₃ = 0,001 p ₁₋₄ = 0,630 p ₁₋₅ = 0,744 p ₂₋₄ = 0,001 p ₃₋₅ = 0,001 p ₄₋₅ = 0,974
Кардия	1,80 ± 0,21	1,53 ± 0,33	1,42 ± 0,27	1,84 ± 0,20	1,85 ± 0,18	p ₁₋₂ = 0,004 p ₁₋₃ = 0,001 p ₁₋₄ = 0,493 p ₁₋₅ = 0,301 p ₂₋₄ = 0,008 p ₃₋₅ = 0,001 p ₄₋₅ = 0,904

за 24-часового ацидогастромониторинга аппаратом «Гастроскан-24». В обеих группах отмечено статистически значимое угнетение кислотопродукции по сравнению с дооперационным периодом. При этом

Information about authors:

BOLOTOV Konstantin Sergeevich, surgeon, surgical department N 1, M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia. E-mail: bolotov1982@inbox.ru

KRASNOV Oleg Arkadjevich, doctor of medical sciences, professor, Head doctor of M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia. E-mail: xo1@mail.ru

PODOLUJNII Valerii Ivanovich, doctor of medical sciences, professor, head of surgery chair N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: PVI2011@mail.ru

PAVLENKO Vladimir Vjacheslavovich, doctor of medical sciences, professor, surgery chair N 1, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: pavlenkov@List.ru

OORZHAK Orlan Valerijovich, candidate of medical sciences, chief of surgery department N 1, M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3, Kemerovo, Russia. E-mail: oorrjakov@mail.ru

Таблица 3
Результаты рентгенологического исследования желудка через 5 лет после операции

Сроки опорожнения желудка	До операции		Через 5 лет	
	Число больных	%	Число больных	%
ЛКВ n = 30				
До 4 часов	30	100	28	93,3
4-8 часов	-	-	2	6,7
8-12 часов	-	-	-	-
ЛСПВ n = 17				
До 4 часов	17	100	16	94,1
4-8 часов	-	-	1	5,9
8-12 часов	-	-	-	-

Таблица 4
Результаты анкетирования по опроснику «SF-36» через 5 лет после операции (M ± σ)

Шкалы опросника	Группы сравнения			p
	Здоровые (n = 25) [1]	ЛСПВ (n = 17) [2]	ЛКВ (n = 30) [3]	
PF	87,6 ± 5,23	85,9 ± 5,07	86,3 ± 4,90	p ₁₋₂ = 0,402 p ₁₋₃ = 0,486 p ₂₋₃ = 0,801
RF	79,6 ± 5,39	78,2 ± 6,36	78,3 ± 5,92	p ₁₋₂ = 0,526 p ₁₋₃ = 0,486 p ₂₋₃ = 0,956
BP	83,6 ± 4,90	83,2 ± 4,66	83,7 ± 4,90	p ₁₋₂ = 0,879 p ₁₋₃ = 0,967 p ₂₋₃ = 0,852
GH	60,8 ± 2,77	60,6 ± 4,29	61,3 ± 7,76	p ₁₋₂ = 0,939 p ₁₋₃ = 0,657 p ₂₋₃ = 0,653
VT	56,4 ± 4,90	57,6 ± 4,37	55,7 ± 5,04	p ₁₋₂ = 0,509 p ₁₋₃ = 0,645 p ₂₋₃ = 0,267
SF	73,2 ± 4,76	72,9 ± 4,70	72,3 ± 4,30	p ₁₋₂ = 0,899 p ₁₋₃ = 0,586 p ₂₋₃ = 0,734
RE	74,4 ± 6,51	73,5 ± 4,93	73,7 ± 4,90	p ₁₋₂ = 0,859 p ₁₋₃ = 0,887 p ₂₋₃ = 0,939
MN	61,6 ± 4,73	61,2 ± 4,85	61,3 ± 7,30	p ₁₋₂ = 0,839 p ₁₋₃ = 0,847 p ₂₋₃ = 0,991

Примечание: PF - Physical Functioning (физическое функционирование, обусловленное физическим состоянием); RF - Role-Physical Functioning (ролевое функционирование); BP - Bodily pain (интенсивность боли); GH - General Health (общее состояние здоровья); VT - Vitality (жизненная активность); SF - Social Functioning (социальное функционирование); RE - Role-Emotional (ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием); MN - Mental Health (психическое здоровье).

достоверных отличий кислотопродукции в группах спустя 5 лет после операции выявлено не было. Средние показатели соответствовали норме (табл. 2).

С целью изучения моторно-эвакуаторной функции желудка после перенесенных операций использова-

Таблица 5
Результаты анкетирования по опроснику «GSRs» через 5 лет после операции (M ± σ)

Шкалы опросника	Группы сравнения			p
	Здоровые (n = 25) [1]	ЛСПВ (n = 17) [2]	ЛКВ (n = 30) [3]	
АБС	9,7 ± 6,67	9,8 ± 5,31	10,0 ± 6,36	p ₁₋₂ = 0,780 p ₁₋₃ = 0,446 p ₂₋₃ = 0,631
РС	4,7 ± 4,15	6,2 ± 2,68	6,5 ± 3,28	p ₁₋₂ = 0,221 p ₁₋₃ = 0,153 p ₂₋₃ = 0,711
ДС	4,2 ± 4,02	4,6 ± 4,04	4,7 ± 3,89	p ₁₋₂ = 0,800 p ₁₋₃ = 0,594 p ₂₋₃ = 0,536
ДПС	7,5 ± 4,49	7,6 ± 3,67	7,6 ± 3,63	p ₁₋₂ = 0,939 p ₁₋₃ = 0,780 p ₂₋₃ = 0,650
ЗС	6,5 ± 3,81	6,6 ± 3,52	6,7 ± 3,04	p ₁₋₂ = 0,980 p ₁₋₃ = 0,980 p ₂₋₃ = 0,592
СИ	13,9 ± 1,85	14,4 ± 1,48	14,5 ± 1,91	p ₁₋₂ = 0,297 p ₁₋₃ = 0,185 p ₂₋₃ = 0,837

Примечание: ЛСПВ - лапароскопическая селективная проксимальная ваготомия; ЛКВ - лапароскопическая комбинированная ваготомия; АБС - абдоминальный болевой синдром; РС - рефлюкс-синдром; ДС - диарейный синдром; ДПС - диспепсический синдром; ЗС - синдром запоров; СИ - суммарный индекс.

ли рентгенологическое исследование желудка (рентгеноскопия) с водно-бариевой взвесью. После приема 200 мл водно-бариевой взвеси изучались форма желудка, наличие перистальтики, время эвакуации. Нарушением эвакуации I-й степени считали опорожнение желудка за 4-8 часов; II-й степени — за 8-12 часов; III-й степени — за 12-24 часов и более (Лепорский Н., Широкова К., 1959). У большинства больных, независимо от методики выполнения ваготомии, эвакуация бариевой взвеси из желудка занимала не более 3 часов. Ни в первой, ни во второй группах значительных нарушений эвакуации бариевой взвеси из желудка не наблюдалось (табл. 3).

При исследовании качества жизни по опросникам «SF-36» и «GSRs» в отдаленные сроки после операции достоверных отличий, как при сравнении обеих групп, так и при сравнении с группой условно здоровых людей, выявлено не было (табл. 4 и 5).

ВЫВОДЫ:

1. Лапароскопическая комбинированная ваготомия с использованием методики химической денервации позволяет статистически значимо снизить кислотопродукцию желудка, не вызывает клинически значимых нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка в сроки до 5 лет наблюдения.
2. Сравнительный анализ исходов вмешательств не выявил достоверных различий между лапароскопической комбинированной ваготомией и лапа-

- роскопической селективной проксимальной ваготомией методом скелетирования у пациентов с ЯБ ДПК. Несмотря на высокий процент инфицированности *Helicobacter pylori*, рецидива язвообразования у пациентов обеих групп не выявлено.
- Показатели качества жизни оперированных пациентов статистически значимо не отличаются от условно здоровых людей в изучаемые сроки.
 - Лапароскопическая комбинированная ваготомия с использованием методики химической денервации является наиболее оптимальным способом хирургического лечения за счет меньшей длительности операции и может быть рекомендована для планового оперативного лечения пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложненной рецидивирующим течением.

ЛИТЕРАТУРА:

- Антисекреторная терапия в неотложной хирургической гастроэнтерологии: новые горизонты /В.К. Гостищев, М.А. Евсеев, Г.Б. Ивахов и др. //РМЖ. – 2006. – Т. 14, № 12. – С. 862-864.
- Ющук, Н. Инфекция *Helicobacter pylori* /Н. Ющук, В. Ивашкин, И. Маев //Мед. газета. – 2006. – № 40. – С. 8-9.
- Вербицкий, В.Г. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение /В.Г. Вербицкий, С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин. – СПб., 2004. – 242 с.
- Ширинов, З.Т. Хирургическое лечение заболеваний оперированного желудка /З.Т. Ширинов, Ф.С. Курбанов, С.А. Домрачев //Хирургия. – 2005. – № 6. – С. 37-41.
- Тридцатилетний опыт лечения больных язвенной болезнью /П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко, Н.А. Агафонова и др. //Клин. медицина. – 1999. – № 9. – С. 45-50.
- Крылов, Н.Н. Проблемы, которые не могут не волновать: утопии и реалии современного учения о язвенной болезни /Н.Н. Крылов //Вестн. хирургич. гастроэнтерол. – 2007. – № 1. – С. 25-30.
- Johnston, A.J. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the management of peptic ulcer? /A.J. Johnston //J. Surg. – 2000. – V. 24. – P. 259-263.
- Шуркалин, Б.К. Можно ли не ушивать перфоративную язву? /Б.К. Шуркалин, В.А. Горский, А.П. Этингер //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2002. – № 2. – С. 81-86.
- Mouiel, J. Posterior vagotomy and anterior seromyotomy as elective surgery for duodenal ulcer disease /J. Mouiel, N. Katkhouda //Hepatogastroenterology. – 1999. – V. 46, N 27. – P. 1507-1516.



Нестеров Ю.И., Пышкина О.В.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово,
НУЗ Объединенная больница на станции Кемерово ОАО «РЖД», поликлиника № 2,
г. Топки*

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Статья посвящена гендерным различиям течения инфаркта миокарда. Представлена подробная информация о факторах риска инфаркта миокарда у женщин репродуктивного возраста в сравнении с мужчинами. Разбираются особенности болевого синдрома и течения инфаркта миокарда в ближайшие и отдаленные периоды у молодых женщин. Представлен клинический случай развития инфаркта миокарда у женщины 36 лет с классическими факторами риска атеросклероза и интактными коронарными сосудами.

Ключевые слова: *инфаркт миокарда; молодые женщины; особенности течения; факторы риска; болевой синдром.*

Nesterov Y.I., Pyshkina O.V.

*Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo
United railway clinical hospital on Kemerovo station «Russian Railways», outpatient clinic N 2, Topki*

**RISK FACTORS AND PECULIARITIES OF MIOCARDIAL INFARCTION COURSE IN YOUNG WOMEN.
CLINICAL CASE**

In the given article analysis of gender differences in myocardial infarction course is given. Detailed data on possible myocardial infarction risk factors in women of childbearing age are observed, they being compared with those in men. Peculiarities of pain syndrome and disease course with regard to early and late outcomes of myocardial infarction have been analyzed. The clinical case of myocardial infarction development in 36 year old women accompanied by classic risk factors such as arteriosclerosis and intact coronary blood vessels is observed in the article.

Key words: *myocardial infarction; young women; peculiarities of course; risk factors; pain syndrome.*

Результаты современных популяционных исследований демонстрируют, что смертность от сердечно-сосудистых причин у женщин в течение последних лет возрастает [1, 2]. Причем, темпы роста сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у женщин значительно превосходят таковые у мужчин [3]. Доказано, что основной причиной смерти у женщин зрелого и преклонного возраста являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и нарушение мозгового кровообращения [1, 3]. В то же время, ИБС у женщин детородного возраста — ситуация крайне редкая. По данным регистра Oxford-Family planning Association, включающего 17 тыс. наблюдений, суммарная частота возникновения стенокардии и инфаркта миокарда (ИМ) у женщин в возрасте 25-34 лет не превышает 3 случая на 1000 [4].

У женщин, по сравнению с мужчинами, имеются существенные различия в течении ИМ. Установлено, что у них чаще, чем у мужчин, встречается атипичная локализация боли: верхняя часть живота, спина, шея, челюсть. Иногда приступ может напоминать изжогу. Такое атипичное течение сердечного приступа часто приводит к недооценке существующих симптомов, что может вызвать фатальное последствие болевого синдрома. Помимо того, у женщин нередки «немые» формы инфаркта, а также хуже ближайший и отдаленный прогноз болезни [5]. Имеются достоверные данные о более высокой летальности от ИМ женщин молодого и среднего возраста (до 50 лет), по сравнению с мужчинами того же возраста.

Основные факторы риска ИБС у мужчин и женщин остаются идентичными. Согласно результатам международного исследования INTERHEART, 9 показателей: неблагоприятная наследственность, дислипидемия, курение, артериальная гипертония (АГ), сахарный диабет (СД), абдоминальное ожирение, диета, физическая активность, психоэмоциональные факторы, определяют приблизительно 90 % риска развития ИМ, независимо от возраста и пола [1]. В развитии ИБС у молодых женщин большое значение придается возросшему среди них курению. Курение в молодом возрасте в 6 раз увеличивает шансы развития ИМ, после учета влияния возраста, пола, ожирения, диеты и уровня холестерина. Даже выкуривание 1-4 сигарет в день связано с 2-3-кратным повышением относительного риска развития ИМ у женщин [6]. Помимо того, большое значение в развитии ИБС у женщин придается наличию признаков метаболического синдрома и длительному применению гормональных контрацептивов. Одним из наиболее сильных предикторов сердечно-сосудистой смертности у женщин является СД. Имеются данные о том, что у женщин с СД риск развития ИБС возрастает у 4 раза, когда как у мужчин лишь в 2 раза [7, 8]. Существенную роль играет и наследственная отягощенность по ИБС [9, 10].

Корреспонденцию адресовать:

НЕСТЕРОВ Юрий Иванович,
650065, г. Кемерово, пр. Ленина, 164А-38.
Тел.: 8 (3842) 32-31-44; +7-903-907-08-28.
E-mail: nesterov_u@kemcity.ru

У молодых женщин, по сравнению с мужчинами, имеются существенные различия и в течении ИМ. Так, больничная летальность у них отмечается выше, чем среди мужчин той же возрастной группы и более пожилых женщин. У женщин выявлена и более высокая частота повторных госпитализаций в течение первых 6 месяцев после перенесенного ИМ [11]. В качестве примера, иллюстрирующего подобную ситуацию, представляем историю болезни женщины 36 лет с острым ИМ с типичными факторами риска атеросклероза без предшествующего коронарного анамнеза и интактными коронарными сосудами.

Больная доставлена по скорой помощи 7 августа 2010 г. в блок интенсивной терапии центральной районной больницы с диагнозом острый инфаркт миокарда. Неделю назад во время работы за компьютером впервые в жизни возникли три эпизода болей, преимущественно в эпигастриальной области, сжимающего характера, с иррадиацией в обе руки и нижнюю челюсть, длительностью от 5 до 10 минут; боль сопровождалась общей слабостью, потливостью и тошнотой. За медицинской помощью не обращалась, лечилась самостоятельно от гастрита. В последующие дни чувствовала себя удовлетворительно. 7 августа в 5 часов утра больная проснулась от выраженной боли за грудиной с прежней иррадиацией, продолжительностью до 1 часа. Была вызвана скорая помощь и доставлена в стационар.

Из анамнеза жизни: росла и развивалась нормально. Перенесла ряд детских болезней, возраст наступления менархе — 14 лет. Образование высшее, замужем. В 24 года у пациентки была беременность, которая протекала без осложнений и завершилась физиологическими родами. В дальнейшем у неё были ещё две беременности, одна завершилась выкидышем, другая — аборт. В настоящее время менструальная функция сохранена, но протекает с избыточными месячными. В течение 5 лет у больной регистрируются повышенные цифры артериального давления (АД) — 160/95 мм рт. ст., антигипертензивные препараты принимала нерегулярно.

При физикальном осмотре: вес 78 кг, рост 156 см, индекс массы тела 30,5 кг/м². Щитовидная железа не увеличена. Дыхание ровное, до 18 в мин. В легких над всеми полями выслушивались сухие рассеянные хрипы в небольшом количестве. Сердце: умеренно расширена левая граница, тоны несколько приглушены, ЧСС 92 в минуту, АД 140/95 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень нормальных размеров.

Для понимания причины развития ИМ у пациентки выявлены факторы риска ИБС: отягощенный семейный анамнез по сердечно-сосудистой патологии, бабушка больной по материнской линии умерла от инсульта в возрасте 54 лет; повышенный вес — ожирение 1 степени; длительный рабочий день, чаще по 12 часов; хронический стресс на работе; редкое использование очередного отпуска; курение в течение 18 лет, до 10 сигарет в день; высококалорийное питание с преобладанием мясной и жирной пищи; не-

достаточная физическая активность; железодефицитная анемия за счет обильных месячных и дислипидемия.

При поступлении на ЭКГ (рис.) отмечались признаки очагового поражения миокарда задне-нижней локализации (зубец Q в III и aVF отведениях), подъем сегмента ST и слабоотрицательные зубцы T в этих отведениях. На предыдущих ЭКГ признаки ишемии миокарда не выявлялись. В общем анализе крови были выявлены признаки железодефицитной анемии: гемоглобин 95 г/л, сывороточное железо 3,6 мкмоль/л, что связано, очевидно, с меноррагией. В биохимическом анализе крови выявлена повышенная активность КФК до 325 ЕД/л, умеренное повышение активности ЛДГ до 550 Ед/л и АсАТ до 42 ЕД/л. Общий уровень холестерина в крови составил 6,1 ммоль/л, глюкоза — 5,3 ммоль/л, мочевины — 6,6 ммоль/л, калий — 4,8 ммоль/л. Результаты эхокардиографии: аорта уплотнена, нормальных размеров, камеры сердца не расширены, стенки миокарда не утолщены, выявлена зона гипо- и акинезии задне-нижней стенки левого желудочка с умеренным снижением общей сократимости (фракция выброса 52 %), диастолическая функция сердца не нарушена. При проведении дуплексного сканирования сонных артерий гемодинамически значимых стенозов не обнаружено.

В отделении проведено лечение: гепарин, кардиомагнил, ингибитор АПФ престариум, β-адреноблокатор конкор и статин симвор. На фоне проводимого лечения и ограничения двигательного режима в стационаре ангинозные боли не повторялись. Была выписана из отделения на 21 сутки болезни, дальнейшие реабилитационные мероприятия проводились в загородном санатории. Перед выпиской из санатория была выполнена проба с дозированной физической нагрузкой (велозергометрия). Заключение: толерантность физической нагрузки 75 Вт. Ишемических изменений, нарушений ритма и проводимости во время проведения исследования при ЧСС 117 не выявлено. Проба не доведена до субмаксимальной ЧСС. При суточном мониторинге ЭКГ ишемической динамики сегмента ST и нарушений ритма сердца не зарегистрировано. Показатели липидограммы: общий холестерин 5,3 ммоль/л, триглицериды 2,2 ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности 3,8 ммоль/л, высокой плотности 0,9 ммоль/л. Больной была проведена коронароангиография, заключение: окклюзионно-стенозических поражений коронарных артерий не выявлено. Из санатория больная была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомен-

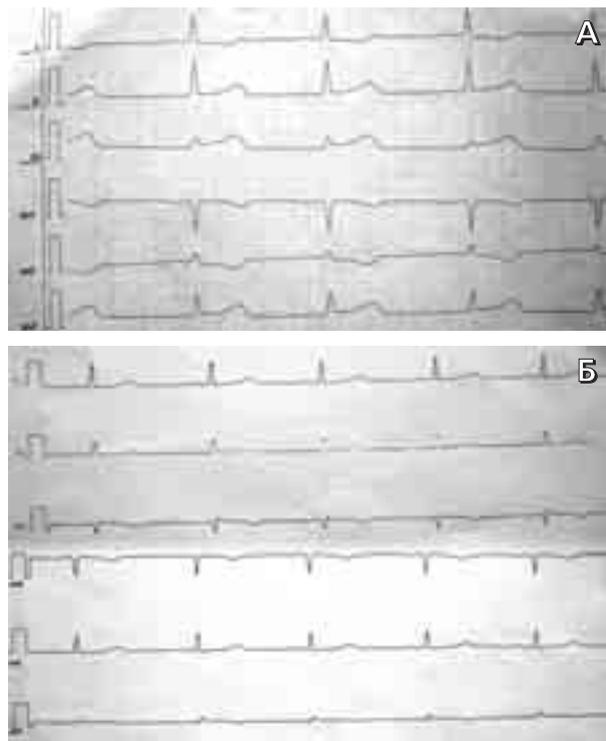


Рисунок
ЭКГ больной 36 лет (в динамике)
А. ЭКГ от 07.09.2010 (при поступлении)
Б. ЭКГ от 08.09.2010 (на 2-й день)

дациями продолжить прием подобранной медикаментозной терапии.

Таким образом, у больной 37 лет с сохраненной функцией яичников имели место множественные факторы риска ИБС: АГ, курение, отягощенная наследственность, гиперхолестеринемия, гиподинамия, ожирение, хронический стресс и анемия. «Накопление» и взаимное отягощение этих факторов и послужило, очевидно, причиной развития ИМ. Другой особенностью развития ИМ у больной явилось отсутствие ангиографических признаков атеросклероза крупных коронарных и сонных артерий. По данным Lloyd-Jones D.V. с соавт., вероятность гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий у женщин с симптомами ИБС при коронароангиографии составляет приблизительно 30-40 % [12].

Нам представляется, что в приведенном примере ИМ у больной, ввиду наличия у нее многих факторов риска атеросклероза, носил атерогенный ха-

Сведения об авторах:

НЕСТЕРОВ Юрий Иванович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической терапии, ГБОУ ВПО КемГМА Минздравсоцразвития России, г. Кемерово, Россия. E-mail: nesterov_u@kemcity.ru

ПЫШКИНА Ольга Васильевна, врач, поликлиника № 2, НУЗ Объединенная больница на ст. Кемерово «ОАО РЖД», г. Топки, Россия.

Information about authors:

NESTEROV Yuri Ivanovich, doctor of medical sciences, professor, head of the chair of polyclinic therapy, Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia. E-mail: nesterov_u@kemcity.ru

PYSHKINA Olga Vasilyevna, doctor, United railway clinical hospital on Kemerovo station «Russian Railways», outpatient clinic N 2, Topki, Russia.

рактер с поражением мелких коронарных артерий. Развитию болезни способствовала и отягощенная наследственность по сердечно-сосудистому заболеванию. В исследовании Анисенкова А.Ю и соавт. отмечено, что у больных ИБС без стеноза коронарных артерий наследственная отягощенность встречалась почти в два раза чаще, по сравнению с пациентками, имеющими стенозирующий атеросклероз крупных коронарных артерий [9].

В литературе имеются различные мнения о причинах развития ИМ у молодых женщин при неизменных крупных коронарных артериях. Это, прежде всего, синдром Х [5, 13]. Другие авторы связывают это с нарушением генетического контроля продукции оксида азота [9] или с тромбозом коронарных артерий при пороках клапанов сердца за счет вазоспастических реакций коронарных артерий, при

коронаритах, системных заболеваниях соединительной ткани, при врожденных аномалиях коронарного русла и др. [14]. Известен факт повышенной заболеваемости ИБС при ранней (преждевременной) менопаузе, когда на фоне эстрогенодефицита глубокие негативные биохимические и метаболические изменения в сердце развиваются на 10-15 лет раньше, чем при физиологической менопаузе [15].

Отмечено, что в последние годы имеет место «омоложение» ИБС у лиц женского пола с сохраненной функцией яичников. Это связано с высокой распространенностью среди них традиционных факторов риска ИБС. В связи с чем в профилактике ССЗ у женщин следует обратить пристальное внимание на наличие у них факторов риска, способствующих раннему развитию атеросклероза сосудов жизненно важных органов, прежде всего, сосудов сердца и мозга.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Терещенко, С.Н. Особый подход к сердцу женщины. Хроническая сердечная недостаточность и в-адреноблокаторы /С.Н. Терещенко //Сердце. – 2007. – № 5(14). – С. 15-20.
2. Гуревич, М.А. Особенности клинического течения ишемической болезни сердца у женщин /М.А. Гуревич, Л.А. Архипова //Актуал. вопр. болезней сердца и сосудов. – 2009. – № 1. – С. 9-15.
3. Особенности сердечно-сосудистых заболеваний и их лечение у женщин /С.Н. Терещенко, Т.М. Ускач, И.В. Касицина и др. //Кардиология. – 2005. – № 1. – С. 98-102.
4. Myocardial infarction and angina pectoris in young women /D. Mant, L. Villard-Mackintosh, V.P. Vessey et al. //J. Epidemiol. Comm. Healt. – 1987. – V. 41. – P. 215-219.
5. Карпов, Р.С. Диагностика и лечение ишемической болезни сердца у женщин /Р.С. Карпов, В.Ф. Мордовин. – Томск, 2002. – 194 с.
6. Bullen, C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease /Bullen C. //Expert. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2008. – N 6. – P. 883-895.
7. Холдрайт, Д. Распространенность, этиология и патогенез ишемической болезни сердца у женщин /Д. Холдрайт //Сердце и метаболизм. – 2002. – № 7. – P. 7-12.
8. Усенов, А.В. Новые аспекты диагностики и лечение атеросклероза (по материалам симпозиума) /А.В. Усенов, Е.Ю. Соловьева, Т.Л. Рожкова //Клин. фармакол. и терапия. – 2001. – № 3. – P. 69-80.
9. Структурные особенности ДНК у женщин с ишемической болезнью сердца /А.Ю. Анисенкова, Ю.Р. Ковалев, А.П. Кучинский и др. //Артер. гипертензия. – 2008. – № 14. – P. 53-59.
10. Инфаркт миокарда у женщин с избыточной массой тела и ожирением /О.А. Кисляк, А.В. Стародубова, Ф.М. Хаутиева и др. //Cons. medicum. – 2010. – № 9(12). – С. 26-31.
11. For the National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction /V. Vaccarino, L. Parrons, N. Everym et al. //N. Engl. J. Med. – 1999. – V. 341. – P. 217-225.
12. Lloyd-Jones, D.V. Hypertension in adults across the age spectrum Current outcomes and control in the community /D.V. Lloyd-Jones, J.C. Evans, D. Levy //JAMA. – 2005. – V. 294(4). – P. 466-472.
13. Maturana, M.A. Risk factors for coronary artery disease in women /M.A. Maturana //Metabolism. – 2002. – V. 51(2). – P. 238-243.
14. Клинический случай: инфаркт миокарда у пациентки 32 лет, страдающей дерматомиозитом /О.О. Шахматова, Ю.Ю. Курбатова, Т.В. Попкова и др. //Кардиол. вестн. – 2010. – № 2. – С. 87-92.
15. Вардугина, Н.Г. Подходы к стратификации сердечно-сосудистого риска у женщин с ранним эстрогенодефицитом /Н.Г. Вардугина, Т.А. Азаренкова //Рос. кардиол. журн. – 2010. – № 4. – С. 24-28.

Серебряков Е.Н., Тупикова Л.Н.

Алтайский государственный медицинский университет,
г. Барнаул

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ВРОЖДЁННОЙ РАСЩЕЛИНЫ ГУБЫ И НЁБА В АЛТАЙСКОМ КРАЕ

Врожденные расщелины верхней губы, альвеолярного отростка, твердого и мягкого нёба наблюдают у одного из 650-700 новорожденных. Исследования распространенности врожденной расщелины губы и нёба необходимы для медико-статистического анализа, оценки эффективности профилактики и уровня оказываемой помощи, планирования специализированной помощи, обоснования необходимости создания регионального центра диспансеризации.

Ключевые слова: врожденные расщелины; верхняя губа; альвеолярный отросток; челюстно-лицевая область.

Serebrykov E.N., Tupikova L.N.

Altai State Medical University, Barnaul

PREVALENCE OF THE INCIDENCE OF CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE IN THE ALTAI REGION

Congenital cleft lip, alveolar process, hard and soft palate have one in every 650-700 newborn babies. Study the prevalence of congenital cleft lip and palate are necessary for medical statistics, evaluating the effectiveness of prevention and the level of care, planning the expert care and the rationale for establishing a regional center of medical examination.

Key words: congenital cleft; upper lip, alveolar process; maxillofacial area.

Врожденные расщелины губы и нёба занимают второе место среди всех пороков развития человека и наиболее часто сочетаются с пороками развития опорно-двигательной, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, включаются в каждый пятый синдром [1, 2]. Расщелина верхней губы и нёба ассоциирована более чем со 150 синдромами. Частота ассоциированных аномалий составляет приблизительно 30 % [3, 4]. Формирование у плода врожденной расщелины лица — процесс мультифакторный, с участием генетических и экологических причин [5]. В зависимости от половой принадлежности, врожденная расщелина верхней губы и нёба чаще наблюдается у мужчин — 60-80 %). В противоположность этому изолированная расщелина нёба чаще встречается у женщин. [6].

Сведения о распространенности врожденной расщелины губы и нёба в пределах одного климатогеографического региона актуальны и являются инди-

катором нозологических форм врожденных пороков области головы, лица и шеи. Исследования распространенности врожденной расщелины губы и нёба на территории Алтайского края необходимы для медико-статистического анализа, оценки эффективности профилактики и уровня оказываемой помощи, планирования специализированной помощи, обоснования необходимости создания регионального центра диспансеризации.

Цель исследования — определение частоты распространенности врожденной расщелины губы и нёба в Алтайском крае.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследована первичная медицинская документация Алтайского межрегионального медико-генетического центра за период с 1999 по 2008 гг. Проведен ретроспективный анализ 175 историй болезни пациентов с врожденными пороками развития ЧЛЮ, которые обращались в отделение челюстно-лицевой хирургии Городской больницы № 5 г. Барнаула с 1999 по 2002 гг. Информация, полученная в ходе исследования, подвергалась статистическому и корреляционному анализу, применялись методы математической статистики для расчета экстенсивных и интенсивных

Корреспонденцию адресовать:

СЕРЕБРЯКОВ Евгений Николаевич,
656038, г. Барнаул, ул. Димитрова, д. 41, кв. 57.
Тел.: (3852) 68-01-45; +7-903-948-56-55.
E-mail: serebryakov.74@mail.ru

Сведения об авторах:

СЕРЕБРЯКОВ Евгений Николаевич, зав. ортопедическим отделением стоматологической поликлиники, ГБОУ ВПО «АГМУ» МЗ и СР, г. Барнаул, Россия. E-mail: serebryakov.74@mail.ru
ТУПИКОВА Людмила Николаевна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой ортопедической стоматологии, ГБОУ ВПО «АГМУ» МЗ и СР, г. Барнаул, Россия.

Information about authors:

SEREBRYKOV Evgeny Nikolaevich, head of the orthopedic department of the dental clinic, Altai State Medical University, Barnaul, Russia. E-mail: serebryakov.74@mail.ru
TUPIKOVA Ludmila Nikolaevna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of orthopedic dentistry, Altai State Medical University, Barnaul, Russia.

показателей, средних величин, средних ошибок и др. Основные исходные данные и расчеты визуализировали буквенно-цифровым способом и средствами Microsoft Word 2000 и Microsoft Excel 2000.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Наши исследования показали, что из 266831 детей, родившихся живыми на территории Алтайского края за период с 1999 г. по 2008 г., различные формы врожденной расщелины губы и/или нёба имели 193 человека. Частота обнаружения различных форм расщелин в крае составила 1 : 1382 или 0,72 ‰. Частота врожденных расщелин губы и/или нёба по годам оказалась неодинаковой и колебалась в значительных пределах.

Так, например, в 1999 году и в 2002 году зарегистрированы самые низкие показатели (0,43 ‰ и 0,37 ‰). В 2006 году выявлена максимальная частота за весь десятилетний период (1,09 ‰). Повышение частоты наблюдалось в 2003 году (0,93 ‰), 2008 году (0,94 ‰), более низкие показатели отмечены в 2000 году (0,43 ‰) и в 2001 году (0,49 ‰). При этом отмечается некоторая тенденция к росту частоты врожденных расщелин.

В результате исследования и анализа случаев рождения детей с врожденной расщелиной губы и/или нёба выяснилось, что частота встречаемости данной патологии в различных административно-территориальных районах края значительно варьирует. Врожденная расщелина губы и нёба наиболее часто диагностируется среди новорожденных г. Барнаула (1,10 ‰), г. Бийска (1,17 ‰), г. Камень-на-Оби (1,32 ‰) и г. Змеиногорска (1,58 ‰), среди районов Алтайского края максимальная их регистрация отмечена в Суетском (2,54 ‰) и Косихинском (2,31 ‰) районах. В 20 районах края частота встречаемости данной патологии характеризуется средним, сложившимся показателем по краю — 0,5-0,9 ‰.

Также были рассчитаны показатели, характеризующие абсолютный прирост, темп прироста и темп роста частоты встречаемости детей с врожденными расщелинами губы и/или нёба. Абсолютный прирост

(разность уровней данного года и предыдущего) колеблется от -0,21 (2002 г.) до +0,59 (2003 г.) и составляет за весь период +0,51. В разные годы отмечаются значительные колебания темпа прироста (процентное отношение абсолютного прироста % к предыдущему уровню) — от -28,6 % в 2002 г. до +39,0 % в 2008 г., в среднем за весь период +19,6 %. Темп роста (процентное отношение последующего уровня к предыдущему уровню) соответствовал за 10 лет 109,7 %.

Среди детей с врожденной расщелиной нёба преобладают лица мужского пола, которые составляют 51,4 %. В группе детей с врожденной расщелиной губы также преобладают мальчики, удельный вес которых составляет 58 %. В группе детей с врожденной расщелиной губы и нёба наблюдается аналогичная тенденция преобладания лиц мужского пола (63,6 %). Соотношение детей по полу в абсолютном выражении распределяется следующим образом: мальчики — 58,3 %, девочки — 41,7 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Частота встречаемости врожденной расщелины губы и нёба в Алтайском крае за 10 лет (1999-2008 гг.) составляет 1 : 1382 или 0,72 ‰, что не превышает средний показатель по Российской Федерации. Наибольшая распространенность врожденных пороков развития ЧЛО установлена в г. Барнауле, г. Бийске, г. Камень-на-Оби и г. Змеиногорске, Суетском, Косихинском, Ключевском, Первомайском, Топчихинском, Смоленском и Кытмановском районах, что связано с географической близостью и радиационному воздействию вследствие ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. Следует отметить, что число врожденных аномалий возросло и это связано, по-видимому, как с истинным ростом частоты патологии, так и с улучшением регистрации и учета.

Полученные нами данные о распределении больных по полу подтверждают предположение о том, что врожденные расщелины губы с/без расщелины нёба и изолированные расщелины нёба являются этиологически гетерогенными нозологическими формами.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Водолацкий, М.П. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия детского возраста /Водолацкий М.П. — Ставрополь-М., 2005. — С. 195-226.
2. Stevenson, R.E. Human Malformation and Related Anomalies /R.E. Stevenson, J.G. Hall. — New York & Oxford: Oxford University Press, 2006.
3. Дьякова, С.В. Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста /С.В. Дьякова, А.А. Мамедов, В.В. Богатов. — Тверь-М., 2004. — С. 254-267.
4. Cleftlip and Palate. Secondary unilateral cleft lip nasal deformity: functional and esthetic reconstruction /S. Berkowitz, M. Cohen, B. Smith, J. Daw //J. Craniofacial Surgery. — 2003. — V. 14, N 4. — P. 584-593.
5. Da Silveira, A.C. Modified nasal alveolar molding appliance for management of cleft lip defect /A.C. Da Silveira, N. Oliveria, S. Gonzalez //J. Craniofacial Surgery. — 2003. — V. 14, N 5. — P. 700-703.
6. Patel, K.P. Bilateral Cleft Lip Repair /K.P. Patel //Craniofacial, Last Updated: June 16. — 2006.

Луцик А.А., Бондаренко Г.Ю., Епифанцев А.Г., Череватенко Е.В., Трегуб И.С.
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА – ЭТО ВЫДУМКА РОССИЙСКИХ ВРАЧЕЙ ИЛИ ОБЪЕКТИВНАЯ РЕАЛЬНОСТЬ?

В последние годы появились публикации, авторы которых предлагают заменить «остеохондроз позвоночника» другими названиями: дорсопатии, дорзалгии, дископатии и другие. Критики ссылаются на отсутствие диагноза «остеохондроз позвоночника» за рубежом и в международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10). Научные достижения отечественных вертебрологов показали, что не все синдромы остеохондроза позвоночника можно уложить в разделы МКБ-10, особенно многообразные рефлекторные (миодистонические, нейродистрофические, ангиопатические) синдромы.

В разъяснениях к МКБ-10 подчеркивается, что ее термины не должны канонизироваться и не заменяют клинических диагнозов, так как эта классификация не является медицинской номенклатурой болезней (МНБ), не отменяет клинических, в том числе национальных, классификаций. При очередном пересмотре (совершенствовании) международной классификации болезней необходимо учесть научные достижения российских врачей, свидетельствующие об объективной реальности существования остеохондроза позвоночника, о нозологической самостоятельности этого заболевания.

Описана классификация компрессионных и рефлекторных синдромов остеохондроза позвоночника. Современные методы диагностики (КТ, МРТ) объективно выявляют дискогенные причины компрессии нервных и сосудистых образований: спинного мозга, его сосудов и корешков. Другим методом объективизации компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника является эффективность хирургического лечения больных с дискогенным корешковым синдромом, миелопатией, с синдромом позвоночной артерии и другими компрессионными синдромами.

Рефлекторные синдромы остеохондроза позвоночника с экспериментальной точностью выявляются методом провокационной дискографии. Пациент узнает воспроизведенные из определенного диска боли. Объективность рефлекторных синдромов остеохондроза позвоночника подтверждается также эффективностью пункционной денервации клинически актуальных межпозвоночных дисков, из которых воспроизведены диагностированные у пациента синдромы.

Ключевые слова: нозологическая самостоятельность остеохондроза позвоночника; патогенез; диагностика; лечение.

Lutsik A.A., Bondarenko G.Y., Yepifantsev A.G., Cherevatenko E.V., Tregub I.S.
Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk

OSTEOCHONDROSIS – RUSSIAN MEDICAL PROFESSIONALS' INVENTION OR OBJECTIVE REALITY?

Recently, some scientific articles in which the authors propose to replace the term «osteochondrosis» to the other ones: dorsoopathies, dorsalgia, discopathy and some others have appeared. Some controversy initially occurred because the diagnosis is not commonly accepted abroad and is not mentioned in the International Classification of Diseases, Tenth Revision (ICD-10). Vertebrologists' scientific investigations made in Russia showed that some osteochondrosis syndromes can't be classified according to ICD-10 sections, especially diverse reflex syndromes (miodystonic, neurodystrophic, angiopathic). Elucidation to ICD-10 emphasizes that the terms contained should not be canonized and are not considered to be clinical diagnosis substitutes, as this classification is not a disease nomenclature and does not cancel clinical classifications usage, including national ones. Next international disease classification revision should, in our opinion, reflect Russian doctors' scientific achievements, testifying objectively osteochondrosis existence and nosological disease independence.

The given article describes compression and reflex osteochondrosis syndromes classification. Modern diagnostic methods usage (CT, MRI) allows identifying objectively discogenic nerve and vessel compression causes: spinal cord, its blood vessels and nerve roots. Another compression osteochondrosis syndromes objectification method is effective surgical treatment of patients with discogenic radicular syndrome, myelopathy, vertebral artery syndrome and other compression ones.

Reflex osteochondrosis syndromes are reliably identified by provocative discography method. The patient identifies pain response induced in specific disc area. Reflex osteochondrosis syndromes objectivity is also confirmed by puncture denervation efficacy of the intervertebral discs that reproduce diagnosed syndromes.

Key words: nosological independence of osteochondrosis; pathogenesis; diagnosis; treatment.

Поводом для данной публикации послужило появление дискуссионной статьи одного из авторитетных специалистов по неврологическим проявлениям дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника профессора К.Б. Петрова [1]. Указанный автор защищает от критических нападок название «остеохондроз позвоночника», описывает ис-

торию учения об остеохондрозе позвоночника, принципы классификации его клинических проявлений.

Цель работы — представить доказательства реального существования остеохондроза позвоночника как самостоятельной нозологической формы. В последние годы появились публикации, авторы которых, подражая иностранцам и ссылаясь на МКБ-10, предлагают все клинические проявления остеохондроза позвоночника называть дорсопатиями или дорсалгиями. Все болезни спины, а не только остеохондроз позвоночника, пытаются обозначать этим термином. Боль в спине — это симптом многих заболеваний. При остеохондрозе позвоночника боль является не единс-

Корреспонденцию адресовать:

ЛУЦИК Анатолий Андреевич,
654080, г. Новокузнецк, ул. Франкфурта, 1-14.
Тел.: 8 (3843) 53-64-13; +7-905-078-03-47.
E-mail: Lucikaa@rdtc.ru

твенным, а при ряде синдромов и не главным симптомом. Хорошо известно, что при грубых неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника (например, при дискогенной миелопатии) грубые двигательные расстройства часто не сопровождаются болевыми проявлениями и даже могут не выявляться в анамнезе.

От такого неадекватного использования группового диагноза «дорсалгия» или «дорсопатия», объединяющего всю вертебральную патологию (воспалительные, опухолевые, травматические и прочие заболевания), предостерегает, в частности, информационно-методическое письмо МЗ РФ и НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко от 2002 года [2]. Это название не нравится даже одному из непримиримых критиков остеохондроза позвоночника Ш.Ф. Эрдецу [3], который предлагает «дорсалгию» заменить на «неспецифическую боль внизу спины – БНС», т.к. это, по мнению указанного автора, удачно шифруется в МКБ-10 (M54.5) и фигурирует в иностранной литературе. А что же делать с болью в верхней части спины (в шее или в грудном отделе), чем это название лучше привычного и понятного всем «остеохондроза позвоночника»?

Появление и нарастание этой «критической волны» обусловлено главным образом тем, что в литературе последних лет создалась определенная растерянность в связи со стремлением многих отечественных специалистов воспринимать зарубежную информацию (ставшую для нас более доступной) как истину последней инстанции.

Назаренко Г.И. и Черкашов А.М. [4], например, предлагают «остеохондроз позвоночника», якобы не отражающий клинический характер морфологических изменений в позвоночном двигательном сегменте (ПДС), заменить на «дискоз». Вместе с тем, еще Schmorl и Yungmans [5] доказали, что «хондроз» (он же «дискоз»), отражая дистрофический процесс в межпозвоночном диске, закономерно переходит в «остеохондроз» в связи с появлением патогенетических и саногенетических изменений в прилежащих костях (телах позвонков, опирающихся на неполноценные диски, суставных отростках и других элементах позвоночного двигательного сегмента – ПДС). Такой диагноз так же отражает только морфологическое состояние диска, так же требует подтверждения клинической значимости, не несет информации о сути клинических проявлений. Указанные авторы считают, что «исключительно продуктивным представ-

ляется применение посиндромного подхода в вертеброневрологии». С этим постулатом можно согласиться, но в первую очередь следует указать заболевание, которое формирует конкретные синдромы, а затем определить патогенетическую ситуацию, которая обуславливает каждый имеющийся у больного синдром. Только при таком подходе можно определить патогенетическое лечение, которое непременно должно быть комплексным, т.е. направленным на устранение патогенетических механизмов формирования каждого из имеющихся у конкретного больного синдромов остеохондроза позвоночника.

Вертеброневрология (условно можно назвать её вертеброневрологией или нейровертеброневрологией, это не имеет большого значения, т.к. официально таких специальностей нет) имеет взаимосвязи со многими разделами медицины. В рамках вертеброневрологии позвоночник рассматривается в совокупности с различными тканями и органами, имеющими общую вегетативную иннервацию с конкретным ПДС в пределах единого склеротома (вегетатома), с центральной и периферической нервной системой как функциональная биологическая система. Пограничное положение вертеброневрологии к другим разделам медицины вызывает как большой интерес теоретиков и практиков, так и споры и дискуссии, вплоть до полного неприятия остеохондроза как самостоятельной нозологической формы. В частности, мануальные терапевты обвиняют вертеброневрологов в том, что они якобы умаляют значение и самостоятельность мануальной медицины. В связи с широким распространением мануальной терапии и прикладной кинезиологии, появилась тенденция всякие боли в спине объяснять патобиомеханическими нарушениями типа функциональных блоков [6, 7].

Использование лечебно-диагностических блокад и дерезепции межпозвоночных дисков позволило нам подтвердить литературные данные о том, что остеохондроз позвоночника нередко сопровождается патобиомеханическими нарушениями в позвоночнике, крестцово-подвздошных сочленениях и рёбрах (рефлекторным укорочением мышц, функциональными блоками, регионарным постуральным дисбалансом мышц и др.), которые могут быть обусловлены патологической импульсацией из пораженного ПДС. В процессе мануального тестирования пациентов патобиомеханические нарушения были обнаружены нами у всех обследованных больных с дегенеративными заболеваниями позвоночника, у 100 % больных ДЦП, у 78,5 % детей, страдающих энурезом. Вра-

Сведения об авторах:

ЛУЦИК Анатолий Андреевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой нейрохирургии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздравсоцразвития России, г. Новокузнецк, Россия. E-mail: Lucikaa@rdtc.ru

БОНДАРЕНКО Глеб Юрьевич, канд. мед. наук, ассистент, кафедра нейрохирургии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздравсоцразвития России, г. Новокузнецк, Россия.

ЕПИФАНЦЕВ Александр Геннадьевич, канд. мед. наук, доцент, кафедра нейрохирургии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздравсоцразвития России, г. Новокузнецк, Россия.

ЧЕРЕВАТЕНКО Евгений Вадимович, аспирант, кафедра нейрохирургии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздравсоцразвития России, г. Новокузнецк, Россия.

ТРЕГУБ Игорь Сергеевич, аспирант, кафедра нейрохирургии, ГБОУ ДПО НГИУВ Минздравсоцразвития России, г. Новокузнецк, Россия.

чу, квалифицированно занимающемся патологией позвоночника, полезны знания и навыки мануальной диагностики, так как это существенно расширяет его возможности.

В клинической медицине последних десятилетий выделилось специальное направление — миофасциальная патология, в рамках которой миофасциальные нарушения трактуются как первопричина страданий с мультифакторным генезом. Путаница в причинно-следственных связях привела к тому, что мышечно-связочно-фасциальный дисбаланс в нижнем отделе спины стали считать основной причиной люмбагии (дорсалгии) [8]. В раздел МКБ-10 «дорсалгии» (М54), наряду с «ишиасом» и «люмбалгией с ишиасом», предлагают включать «радикулопатию», которая, как известно, обусловлена сдавлением корешка грыжей диска или другими компрессирующими субстратами остеохондроза позвоночника. В то же время подчеркивается, что «дорсалгические синдромы не сопровождаются симптомами выпадения функций спинномозговых корешков».

Известно также, что под «ишиасом» принято понимать боль в ноге, в том числе зависящую от дегенеративного поражения позвоночника. При остеохондрозе позвоночника боль в ноге может быть отражённой (склеротомной), зависеть от вторичных дистрофических изменений в мышечно-связочно-фасциальных тканях ноги, от ангиопатических и дисциркуляторных проявлений остеохондроза, от миодистонических синдромов (например, синдрома грушевидной мышцы, под которой может вторично сдавливаться седалищный нерв). Все эти некомпрессионные или рефлекторные синдромы поясничного остеохондроза можно воспроизвести провокационной дискографией и тут же ликвидировать дерезепцией пораженного диска, тем самым, с экспериментальной точностью доказать их зависимость от патологической импульсации из ПДС.

Безусловно, мышечно-фасциальные нарушения, как и патобиомеханические изменения типа функциональных блоков, могут зависеть от различных заболеваний, сопровождающихся патологической интроцептивной, проприоцептивной и экстероцептивной импульсацией, в том числе из пораженных позвоночных двигательных сегментов. Указанные патологические процессы являются наиболее частым проявлением остеохондроза позвоночника, при лечении (например, дископункционным) воздействию на который они наиболее эффективно ликвидируются.

Одним из поводов подвергать сомнению нозологическую самостоятельность остеохондроза позвоноч-

ника послужила возможность бессимптомного течения заболевания и нередкое несоответствие морфологических (рентгенологических) признаков остеохондроза и клинических проявлений. Споры часто определяются незнанием предмета, смешением понятий, неточностью, вольным использованием терминологии (часто с претензией на приоритет и новизну). Итогом может быть возвращение в начало 20-го века, чтобы заново «открывать остеохондроз позвоночника».

Специалистам известно, что чем более выражены рентгенологические признаки остеохондроза позвоночника, тем незначительней клинические его проявления и, наоборот, при острейших рефлекторных болевых синдромах выявляются минимальные рентгенологические данные. И это не является поводом для исключения данной нозологической формы; при многих заболеваниях бывает период бессимптомного течения. В первых двух стадиях остеохондроза позвоночника патологическая импульсация из потерявшего эластичность межпозвонкового диска может вызывать выраженные местные и отраженные в границах единого склеротома болевые синдромы. Формируются рефлекторные миодистонические, нейродистрофические, ангиопатические синдромы. Разволокнение и растрескивание фиброзного кольца является основой для выпячивания или выпадения элементов пульпозного ядра диска в сторону нервно-сосудистых образований, возникают синдромы компрессии спинного мозга, его корешков или сосудов. Последующий грубый фиброз диска, снижение его высоты, обездвиженность ПДС способствуют ликвидации патологической импульсации из ПДС и, следовательно, рефлекторно-болевых синдромов. Фибротизированный и обездвиженный диск утрачивает клиническую актуальность.

Врачи, недостаточно знакомые с данным заболеванием, в большей степени склонны к его гипердиагностике. Доступность современных методов нейровизуализации (КТ, МРТ) привела к переоценке их результатов, игнорированию клинических синдромов, диагностике остеохондроза позвоночника «по картинке». Вертебрологи знают, что нередко на МРТ выявляются несколько грыж дисков, но ни одна из них может не принимать участия в формировании имеющегося у пациента болевого синдрома. С другой стороны, псевдорадикулярные боли в ноге или в руке, являющиеся частыми проявлениями рефлекторных болевых синдромов остеохондроза позвоночника, часто ошибочно расценивают как корешковые

Information about authors:

LUTSIK Anatoly Andreevich, doctor of medical sciences, professor, head of the neurosurgery chair, Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk, Russia. E-mail: Lucikaa@rdtc.ru

BONDARENKO Gleb Yurjevich, candidate of medical sciences, assistant, neurosurgery chair, Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk, Russia.

YEPIFANTSEV Alexander Gennadjevich, candidate of medical sciences, docent, neurosurgery chair, Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk, Russia.

CHEREVATENKO Eugene Vadimovich, postgraduate student, neurosurgery chair, Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk, Russia.

TREGUB Igor Sergeevich, postgraduate student, neurosurgery chair, Novokuznetsk State Institute of Doctors Upgrading, Novokuznetsk, Russia.

боли и напрасно оперируют больного по поводу обнаруженной грыжи диска.

Критики учения об остеохондрозе позвоночника приводят ещё один аргумент. При использовании тракционного лечения можно наблюдать хороший лечебный эффект относительно компрессионного корешкового болевого синдрома, тогда как на контрольной МРТ грыжа диска остаётся. Аналогичная ситуация наблюдается при использовании лазерной вапоризации или холодноплазменной коблации межпозвонковых дисков. По-видимому, это противоречие можно объяснить тем, что за корешковую боль ошибочно принимается псевдорадикулярный рефлекторный болевой синдром в конечности, либо легкая степень сдавления корешка протрузией диска уменьшается даже небольшим уменьшением выпячивания, ликвидацией сопутствующего отека сдавленного корешка.

О нозологической самостоятельности остеохондроза позвоночника свидетельствуют хорошо изученные в России этиология, патогенез, специфические клинические синдромы, инструментальная диагностика, эффективные методы консервативной и оперативной терапии, реабилитации и профилактики данного заболевания. За рубежом нет такого цельного представления об остеохондрозе позвоночника потому, что разные синдромы этого заболевания лечат разные специалисты: грыжи диска оперируют нейрохирурги, стабилизирующие операции выполняют ортопеды, а многочисленные рефлекторные (некомпрессионные) синдромы под разными другими диагнозами лечат физиотерапевты, семейные врачи и ревматологи (?). Слепое подражание зарубежным авторам породило недоверие отечественным ученым. Недавно некоторые наши ревматологи заявляют, что остеохондроз позвоночника – это выдумка (фантазии) российских врачей, поскольку за рубежом вместо диагноза «остеохондроз позвоночника» признают спондилоз, грыжи Шморля, грыжи дисков, дорсалгии [3]. Не понятно такое грубое пренебрежение достижениями отечественной науки. Здесь речь идет уже не о том, как лучше назвать данное дегенеративное поражение позвоночника, как правильно разложить по разделам МКБ-10 многообразные синдромы заболевания, а о полном исключении данного заболевания. Вызывает недоумение, в частности, такое утверждение Ш.Ф. Эрдеца: «К остеохондрозу по недоразумению относят и грыжу диска, которая является следствием его разрыва, причём, как правило, нормального диска, а не изменённого дистрофическим процессом. Поэтому называть грыжу диска остеохондрозом ... неверно». Уважаемый Ш.Ф. Эрдец [3] готов признать спондилоз и грыжу Шморля (клинически незначимые формы дегенеративного изменения позвоночника) только потому, что такими диагнозами пользуются иностранцы.

Ссылаясь исключительно на статьи в газетах, иглотерапевт М.Я. Жолондз [9] провел «частное исследование ошибочности современного представления об остеохондрозе позвоночника». На основании увеличения расстояния между следами уколов после сеансов акупунктуры он сделал «открытие», что

межпозвонковые диски не дегенерированы, поскольку они «раздвигают позвонки, поднимают расположенную выше часть туловища и, тем самым, приносят исцеление». Об этих парадоксах можно было бы не говорить, если бы не колоссальный вред, наносимый врачам и пациентам такими «революционными» публикациями. Примечательно, что М.Я. Жолондз провел аналогичное «частное расследование ошибочности современного представления по поводу инфаркта миокарда, стенокардии и атеросклероза» на основании наблюдений за результатами акупунктуры.

Проведенными Шмидт И.Р. [10] клинико-генеалогическими (324 родословных) и популяционными исследованиями (26689 человек) с генетико-математическим анализом доказано, что остеохондроз позвоночника – это мультифакториальное заболевание, фенотип которого детерминирован олигогенной комплиментарной системой главных генов и генов модификаторов при влиянии других систем генома. Установлено, что вклад генетической компоненты в развитие остеохондроза позвоночника составляет 80 % (аутосомы 66 %, гоносомы 14 %), вклад средовой компоненты – 20 % (закономерные факторы – 6 %, случайные – 14 %). Доказано также, что основными причинами раннего развития остеохондроза позвоночника являются: аномалии и дисплазии позвоночника; травматический разрыв межпозвонкового диска, запускающий его последующую дистрофию; микротравматизация (хроническая перегрузка диска, связанная с профессиональными и спортивными вредностями), нарушения кровоснабжения и метаболизма в ПДС; гормональная недостаточность.

В бессосудистом диске протеогликаны – это главные структурные компоненты, которые связаны с коллагеном и определяют структуру и метаболизм межпозвонкового диска. В патогенезе остеохондроза позвоночника ведущая роль принадлежит нарушению конформации протеогликанов, выполняющих трофическую, информационную и барьерную функции. Это ведёт к утрате амортизационной способности пульпозного ядра межпозвонкового диска, его усыханию и некрозу, фрагментации и растрескиванию. Нарушение эластичности и пружинящих свойств диска вызывает увеличение нагрузки на периферические отделы диска, «износ» фиброзного кольца – разрыхление, а затем и его растрескивание. Нарушается фиксационная функция диска. Трещины фиброзного кольца могут быть причиной образования протрузий или пролапсов дисков. Если они направлены в позвоночный канал или в межпозвонковое отверстие, то могут вызывать компрессию спинного мозга или его корешка. Трещины диска, как и выпячивание фиброзного кольца, могут формировать источник патологической импульсации, вызывающий рефлекторные болевые синдромы остеохондроза позвоночника. Вследствие повышенной нагрузки на тела позвонков, прилежащих к дегенерированному диску, в них развивается субхондральный склероз, «уплотнение» замыкающих пластинок позвонка и образование краевых костных разрастаний. Последние иг-

рают роль дополнительной площади опоры позвонка, компенсирующей функциональную неполноценность пораженного диска. Нередко они оказываются компрессирующими факторами, сдавливающими прилежащие нервно-сосудистые образования.

Клиническая актуальность пораженных ПДС зависит от последовательно возникающих морфологических и патофизиологических изменений, которые логично укладываются в 4 периода клинко-патогенетической классификации остеохондроза позвоночника:

1. Период внутрисклового патологического процесса (с утратой амортизационных свойств диска и формированием рефлекторно-болевого синдромов).
2. Период патологической подвижности в сегменте (утраты фиксирующей роли диска и связочного аппарата ПДС), в котором, помимо рефлекторно-болевого синдрома, может формироваться синдром нестабильности, реже — щипцовый механизм сдавления позвоночной артерии или спинного мозга в узком позвоночном канале.
3. Период формирования грыж межпозвонковых дисков — разрыв фиброзного кольца ведет к формированию протрузии или пролапса, которые могут сдавливать корешок спинномозгового нерва или спинной мозг в зависимости от направления грыжевого выпячивания.
4. Период фиброза диска и тотального поражения ПДС (с грубыми реактивными изменениями в соседних телах позвонков, вторичным спондилоартрозом или унко-вертебральным артрозом, нередко с рубцово-спаечным процессом в позвоночном канале).

Клинические проявления остеохондроза позвоночника весьма многообразны. Они включают в себя поражения центральной и периферической нервной системы, дисфункцию висцеральных органов, вегетативно-трофические, вегетативно-сосудистые и мышечно-фасциальные расстройства, патобиомеханические нарушения в позвоночнике и в экстравертебральных тканях и органах. Преимущественно вегетативная иннервация пораженного остеохондрозом межпозвонкового диска и глубоких тканей ПДС участвует в формировании рефлекторно-болевых проявлений, локализующихся именно в тех тканях и органах, которые имеют общую вегетативную иннервацию с этим диском, т.е. находятся с ним в одном склеротоме (вегетатоме). Эти наиболее распространенные рефлекторные проявления остеохондроза позвоночника часто сочетаются с компрессионными синдромами. Комплексное лечение должно включать не только ликвидацию компрессирующего субстрата, но и патогенетических ситуаций, формирующих каждый из имеющихся у пациента синдромов.

Компрессионные синдромы остеохондроза позвоночника хорошо известны, т.к. таких больных чаще приходится оперировать. Современные методы нейровизуализации позволяют увидеть компрессирующий субстрат, формирующий корешковый компрессионный синдром, синдром миелорадикулоишемии (в связи со сдавлением артерии Депрож-Готтерона),

дискогенная миелопатия (шейная, грудная), дискогенная вертебро-базиллярная сосудистая недостаточность (синдром позвоночной артерии), кауда-синдром. Обнаружение компрессирующего субстрата во время операции и его удаление ведут к ликвидации болевого синдрома и регрессу неврологических расстройств у 90-96 % больных [11, 12].

Рефлекторные или некомпрессионные синдромы целесообразно классифицировать по клинко-патогенетическому принципу на следующие группы:

1. Местные болевые синдромы — дискальгический синдром, синдром шейного, грудного или поясничного прострела.
2. Рефлекторные отраженные синдромы — межлопаточный болевой синдром; кардиальгический синдром; синдром отраженных брахиальгий или ишиаса; синдром отраженных цефальгий; абдоминальный отраженный болевой синдром и др.
3. Рефлекторные миодистонические — рефлекторно-компрессионные или туннельные) синдромы, включая скаленус-синдром, синдром малой грудной мышцы, синдром нижней косой мышцы головы, синдром грушевидной мышцы и др.
4. Рефлекторные дистрофические синдромы — плечелопаточный болевой синдром, лопаточно-реберный синдром, синдром локтевого или коленного эпикондилита, синдром трохантериита, стилоидита (локтевого, лучевого) и др.
5. Рефлекторные ангиопатические синдромы — рефлекторный ангиопатический синдром позвоночных артерий, рефлекторный ангиопатический кардиальгический синдром, рефлекторный ангиопатический брахиальгический синдром или синдром облитерирующего эндартериита, синдром ночных парестезий конечностей, синдром «плечо-кисть» и другие дискогенные ангиодистонические синдромы.
6. Дискогенные патобиомеханические синдромы позвоночника и других суставов, включая: функциональные блоки, патологическое укорочение или расслабление отдельных мышц, регионарный постуральный дисбаланс мышц (РПДМ), неоптимальный двигательный стереотип.

Представление об отраженных болевых синдромах остеохондроза (альгической стадии нейроостеофиброза по Я.Ю. Попелянскому [13] базируется на результатах работы Кловарда и Кигана [14, 15], которые в 1959 году проводили исследования на волонтерах. Во время операций под местной анестезией путем механического и химического раздражения различных участков межпозвонковых дисков они анализировали типичные локализации воспроизводимых болей. Благодаря такому уникальному эксперименту были представлены «склеротомные карты», т.е. закономерности локализации отраженных из того или иного диска болей в пределах склеротома или вегетотома исследуемого диска. Они впервые убедительно доказали, что отраженные из межпозвонкового диска боли могут локализоваться в различных тканях и органах, но только в тех, которые имеют общую вегетативную иннервацию с исследуемым (по-

раженным) диском, т.е. в пределах склеротома этого ПДС. Указанные исследования нашли развитие в клиниках Новокузнецкого ГИУВа. В своей повседневной многолетней практике использования дископункционных лечебно-диагностических манипуляций мы убеждаемся в достоверности «склеротомных карт» Кловарда и Кигана и возможности воспроизведения характерных для пациента (знакомых ему) болей как по характеру, так и по локализации, а затем их ликвидации так называемой дерещепцией «виновных дисков» путем пропитывания их спирт-новокаиновым раствором для деструкции нервных окончаний, контактирующих с трещинами диска.

Внутридисковые исследования подтвердили, что манифестация местных и отражённых (в склеротом пораженного диска) болевых синдромов, как и более сложных рефлекторных синдромов, зависят от внутридисковых перемещений, дистрофии диска, его отёка и повышения внутридискового давления. Местные болевые синдромы нередко появляются или усугубляются вследствие присоединения патобиомеханических нарушений типа функциональных блоков позвонков.

Из группы рефлекторных миодистонических синдромов наиболее актуальными, требующими специфической диагностики и лечения, являются рефлекторно-компрессионные или туннельные синдромы, т.к. при них вторично сдавливаются нервно-сосудистые образования, расположенные в каналах и щелях, образованных спазмированными мышцами. Например, при синдроме передней лестничной мышцы рефлекторное напряжение этой мышцы сопровождается придавливанием к первому ребру и средней лестничной мышце нижних первичных стволов плечевого сплетения, подключичной артерии с её богатым вегетативным периартериальным сплетением. Возникают болезненные парестезии по ульнарному краю руки до 4-5 пальцев. Дополнительный выраженный спазм подключичной артерии и её ветвей формирует более сложные рефлекторные ангиопатические синдромы «кисть» и «плечо-кисть». У больного, наряду с плече-лопаточным болевым синдромом, появляется резкая отечность и болезненность кисти, её цианоз и слабость, ухудшение или исчезновение пульсации лучевой артерии. Перечисленные симптомы провоцируются давлением на напряжённую переднюю лестничную мышцу, а её новокаинизация улучшает состояние руки.

Внутридисковая блокада и дерещепция диска является патогенетически наиболее оправданным методом лечения рефлекторных синдромов, т.к. все они обусловлены патологической импульсацией из пораженных ПДС. Использование внутридисковых исследований и дерещепции дисков помогло понять, что как отраженные боли, так и дистрофические, миодистонические и ангиопатические синдромы остеохондроза, локализируются в тех тканях и органах, которые имеют общую вегетативную иннервацию с пораженным диском, т.е. находятся с ним в одном склеротоме (вегетотоме).

Рефлекторный ангиопатический синдром позвоночной артерии в преобладающем большинстве слу-

чаев зависит от патологической импульсации из диска С2-3, реже – С3-4. Из диска С4-5 обычно формируется плече-лопаточный болевой синдром (более известный как «периартроз»). При патологической импульсации из диска С5-6 часто наблюдаются синдромы передней грудной стенки, малой грудной мышцы, синдрома локтевого эпикондилита, дистальных синдромов руки. Кардиальгический синдром обычно зависит от патологической импульсации из диска С6-7. Из верхних поясничных дисков могут формироваться псевдоабдоминальные, псевдогенитальные, псевдопочечные синдромы, а из нижних поясничных дисков – синдром трохантериита, коленного эпикондилита, ахиллодинии и другие болевые синдромы в ноге.

Клинические проявления ОП обычно формируют совокупность рефлекторных и(или) компрессионных синдромов, каждый из которых обусловлен патогенетической ситуацией в соседних дисках, и требует дифференцированного комплексного лечебно-воздействия на его звенья, включая декомпрессивные, декомпрессивно-стабилизирующие или стабилизирующие операции, а также дерещепцию клинически актуальных дисков.

Мы не можем полностью разделить беспокойство Ш.Ф. Эрдеса [3], что «незнание как рентгенологами, так и клиницистами, признаков дистрофических изменений позвоночника (хондроз, остеохондроз, спондилоартроз, спондилоз, фиксирующий гиперостоз и др.), ведёт к гипердиагностике: эти виды находят там, где их нет». Странно, что ревматолог считает, что он знает эту проблему лучше, чем специалисты, ежедневно на протяжении десятилетий занимающиеся данной проблемой. Нас больше беспокоит, что врачи часто переоценивают результаты лучевой диагностики, не сопоставляют их с имеющимися клиническими синдромами. Всякую боль в ноге или в руке считают корешковой, тогда как псевдорадикалярные (склеротомные, рефлекторные дистрофические, ангиопатические, миодистонические туннельные) боли в конечности бывают многократно чаще корешкового компрессионного синдрома. Например, если болит нога и на МРТ видят грыжу диска, нередко напрасно оперируют больного, которого можно вылечить консервативно или дископункционным методом. Современные методы лучевой визуализации (КТ, МРТ) не могут заменить полноценного клинико-неврологического обследования, т.к. выявляемые на МРТ у 30 % больных грыжи дисков не вызывают сдавления нервно-сосудистых образований и могут быть клинически незначимыми.

Эрдес Ш.Ф. [3] на основании изучения талонов посещения врача поликлиническими больными из 4-х областей РФ сделал неожиданный для себя вывод, что больных с «любимым отечественными врачами диагнозом «остеохондроз позвоночника» оказалось 54 %». Статистика подтверждает, что данное заболевание действительно является чрезвычайно распространенным.

МКБ – не МНБ! В разъяснениях к МКБ-10 подчеркивается, что термины МКБ не канонизируются

и не заменяют клинических диагнозов, так как МКБ ни в коем случае не является медицинской номенклатурой болезней и не отменяет клинических, в том числе национальных, классификаций. Хочется надеяться, что при очередном пересмотре МКБ (что положено было делать через 10 лет) примут участие вертебрологи, знающие данную проблему не понаслышке, имеющие большой опыт, и научные школы по изучению дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. До этого мы должны смириться с несовершенством существующей МКБ и пытаться «втискивать» в её рамки многообразные рефлектор-

но-болевые и компрессионные синдромы шейного, грудного и поясничного остеохондроза.

Таким образом, нозологическая самостоятельность остеохондроза позвоночника не вызывает сомнения. Комплексное патогенетическое лечение хорошо помогает преобладающему большинству таких пациентов. К настоящему времени в России разработаны основные теоретические положения и обоснованы практические рекомендации в нейровертебрологии, но, как в любом серьезном разделе науки, в нем еще имеются нерешенные вопросы, которые нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Петров, К.Б. Остеохондроз позвоночника: в защиту нозологической, терминологической и классификационной индивидуальности /К.Б. Петров //Медицина в Кузбассе. – 2012. – № 1. – С. 52-58.
2. Использование международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ-10) в практике отечественной медицины: информ.-метод. письмо МЗ РФ, НИИ соц. гигиены, экономики и управления здравоохран. им. Н.А. Семашко. – М., 2002. – С. 3-41.
3. Эрдес, Ш.Ф. Остеохондроз – особенности отечественной интерпретации болезни /Ш.Ф. Эрдес, О.М. Фоломеева //Науч.-практ. ревматология. – 2010. – № 4. – С. 87-93.
4. Назаренко, Г.И. Терминология в вертебрологии (исторический и гносеологический аспекты) /Г.И. Назаренко, А.М. Черкашов //Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2000. – № 4. – С. 50-56.
5. Schmorl, G. Die Gesunde und kranke Wirbelsaule im Rontgenbild und Klinik /G. Schmorl, H. Junghanns. – Stuttgart, 1957. – 257 s.
6. Анохин, Ю.В. Открытое письмо в редакцию журнала «Мануальная терапия» /Ю.В. Анохин, В.Г. Безрукова, С.В. Белан //Мануальная терапия. – 2002. – № 1(5). – С. 60-61.
7. Синдром межпозвонковых и крестцово-подвздошных суставов («faset syndrome») при патологии пояснично-крестцового отдела позвоночника /Х.А. Мусалатов, А.Д. Ченский, С.К. Макиров и др. //Вестн. травматол. и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – № 3. – С. 22-30.
8. Федин, А.И. Дорсопатии (классификация и диагностика) /А.И. Федин //Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – № 2. – С. 2-8.
9. Жолондз, М.Я. Остеохондрозы: заблуждение (частное расследование) /М.Я. Жолондз. – Л., 1991. – 54 с.
10. Шмидт, И.Р. Остеохондроз позвоночника. Этиология и профилактика /И.Р. Шмидт. – Новосибирск, 1992. – 240 с.
11. Луцки, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника /А.А. Луцки. – Новосибирск, 1997. – 310 с.
12. Луцки, А.А. Спондилоартроз /А.А. Луцки, И.Р. Шмидт, Е.Б. Колотов. – Новосибирск, 2003. – 288 с.
13. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы /Я.Ю. Попелянский. – Йошкар-Ола, 1983. – Т. 2. – 359 с.
14. Cloward, R.W. Cervical discography: A contribution to the etiology and mechanism of neck, shoulders and arm pain /R.W. Cloward //Ann. Surg. – 1959. – N 150. – P. 52-64.
15. Keegan, J.J. The cause of dissociate motor loss in the upper extremity with cervical spondylosis /J.J. Keegan //J. Neurosurg. – 1965. – V. 23, N 5. – P. 528-536.



Мальцев С.Н.

Департамент здравоохранения Администрации города Омска

МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПОТЕРИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ОБРАЩЕНИЕМ ПАЦИЕНТОВ ЗА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ В ПОСЛЕДНИЙ ГОД ЖИЗНИ И ОТСУТСТВИЕМ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПОСЛУЖИВШИХ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ

Исследована обращаемость в медицинские учреждения 2544 граждан, умерших от заболеваний в возрасте от 18 до 103 лет. Приведены данные по объемам неэффективных финансовых расходов медицинских учреждений, связанных с обращением пациентов за медицинской помощью и отсутствием лечения заболеваний, послуживших причиной смерти.

Ключевые слова: *обращаемость; смертность; неэффективные финансовые расходы; пожилые люди.*

Maltsev S.N.

Department of public health services of Omsk city administration

MEDICAL AND ECONOMIC LOSSES OF PUBLIC HEALTH SERVICES, CONNECTED WITH LEVEL OF MEDICAL AID APPEALABILITY DURING THE LAST YEAR OF PATIENTS' LIVES AND DISEASE TREATMENT ABSENCE CAUSING LETHAL OUTCOME

Medical aid appealability of 2544 people, died of diseases at the age from 18 to 103, has been analyzed. Data on inefficient financial expenses amount of medical institutions connected with appealability of patients for medical treatment and absence of disease treatment that caused death of the patients is observed.

Key words: appealability; death rate; inefficient financial expenses; elderly people.

Актуальность исследования проблемы старения и связанное с этим изучение роли медицинских и социальных служб подтверждается Концепцией демографической политики, утвержденной на период до 2025 года, Концепцией национальной безопасности, утвержденной на период до 2020 года [1-3].

С целью повышения эффективности медицинской помощи гражданам старших возрастных групп нами была исследована обращаемость в медицинские учреждения города Омска 2544 граждан, умерших от заболеваний (исключая насильственные причины смерти и последствия травм и отравлений). Исследование проводилось на достаточном числе наблюдений, представлены статистически значимые результаты. При обосновании численности выборки использованы рекомендации К.А. Отдельновой [4] об определении числа наблюдений для комплексных социально-гигиенических и клинико-социальных исследований.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «SPSS Statistics 17.0». Для оценки структуры причин смерти использовался альтернативный анализ. В целях обобщения числовой характеристики варьирующего признака (число обращений) для каждой возрастной группы применялся вариационный анализ, где определялись средняя арифметическая M , а также ошибка средней арифметической m .

Абсолютное большинство исследованных нами случаев смерти граждан от заболеваний (исключая насильственные причины смерти и последствия травм и отравлений) связана со смертью пациентов старше 60 лет – 2188 случаев (86 % от общего числа). Случаев смерти граждан до 60 лет – 356 (14,0 %). Среди умерших – 1102 мужчины (43,3 %) в возрасте от 18 до 97 лет и 1442 женщины (56,7 %) в возрасте от 21 до 103 лет.

Основными причинами смерти ненасильственно-го характера у мужчин и женщин являлись заболевания системы кровообращения (56,6 % и 68,2 %, соответственно), новообразования (26,1 % и 19,4 %), болезни органов пищеварения (6,1 % и 4,9 %), болезни органов дыхания (5,7 % и 2,8 %), болезни нервной системы (2,2 % и 1,7 %). Иные заболева-

ния составляют в общей структуре не более 0,8 %. Полученные результаты подтверждаются данными литературы [5, 6].

Анализ показал, что 218 умерших пациентов (8,9 %), обратившихся за медицинской помощью в течение одного года перед смертью, не лечились от заболеваний, послуживших причиной смерти. На это указывает то обстоятельство, что у этих пациентов не зафиксировано обращений в ЛПУ с диагнозами того же класса МКБ-Х, что и причина смерти. В том числе из числа обратившихся за соответствующим видом медицинской помощи у 204 пациентов (8,7 %) не были выставлены диагнозы в поликлинике, у 84 и 27 – в стационарах круглосуточного и дневного пребывания соответственно (5,6 % и 5,9 %), у 17 (6,4 %) – в приемных отделениях стационаров. У этой группы пациентов было 1620 посещений в поликлиники, 136 госпитализаций в круглосуточные стационары и 35 – в дневные, 36 обращений за неотложной помощью.

Наименьший удельный вес пациентов, обратившихся за различными видами медицинской помощи, но не лечившихся от заболеваний, послуживших причиной смерти, среди пациентов 50-59 лет (5,5 %). Показатель несколько выше в группах 60-69 лет (7,3 %), 70-79 лет (8,7 %), старше 80 лет (9,5 %) и младше 30 лет (10 %), максимальный в группах 30-39 лет (25 %) и 40-49 лет (17,3 %). Наибольший удельный вес нераспознанных заболеваний в поликлиниках в возрастных группах 30-39 лет и 40-49 лет – 29,4 % и 15,1 %, соответственно, наименьший – в группах 50-59 лет и 60-69 лет – 4,8 % и 7,5 %, соответственно. У лиц старше 70 лет нераспознанные заболевания были у 8,8-9,7 % пациентов. В стационарах нераспознанные заболевания отмечены у 3,6 %, 4,1 %, 5,2 % пациентов в группах 50-59 лет, 60-69 лет, 70-79 лет, 6,5-7,2 % у лиц старше 80 лет (табл. 1).

Наибольшее число обращений за медицинской помощью среди пациентов, обратившихся за различными видами медицинской помощи, но не лечившихся от заболеваний, послуживших причиной смерти, отмечено (табл. 2) в группе 50-59 лет ($13,1 \pm 5,13$), в том числе в поликлиники – $11,9 \pm 5,13$. Наибольшая обращаемость в круглосуточные стационары отмечена в группе 30-39 лет ($2,5 \pm 1,06$), дневные – 50-59 лет ($8,0 \pm 0,00$), за неотложной помощью также у лиц 50-59 лет ($10,0 \pm 4,95$).

Очевиден тот факт, что лица, которым не был выставлен правильный диагноз прижизненно, потребовали большие объемы медицинской помощи, чем предусматривалось программой государственных га-

Корреспонденцию адресовать:

МАЛЬЦЕВ Сергей Николаевич,

644007, г. Омск, ул. Рабиновича, 93,

Департамент здравоохранения Администрации города Омска.

Тел.: 8 (3812) 78-79-50; +7-913-971-58-03.

E-mail: msn77@mail.ru

рантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи (за исключением числа амбулаторно-поликлинических посещений, включая эпизоды оказания неотложной помощи, у лиц моложе 40 и старше 90 лет, объемов медицинской помощи по дневным стационарам у лиц 40-49 лет, всех видов помощи у лиц моложе 30 лет), согласно которой по программе ОМС на человека в год предусматривается 8,458 посещений, 0,479 пациенто-дней и 1,942 койко-дней [7].

Учитывая среднюю стоимость соответствующего вида медицинской помощи в 2007-2008 годах в Омской области [8, 9], а именно: посещение в поликлинику (включая оказание неотложной помощи в приемном отделении круглосуточного стационара) — 141,45 рубль, койко-день — 887,4 рублей, пациенто-день — 246,15 рублей, можно оценить экономические затраты отрасли и, соответственно, государства как от неправильной тактики лечения пациента, так и, возможно, лечения сопутствующих и(или) фоновых заболеваний при нераспознанном основном (табл. 3).

Расчет производился по следующей формуле:

$$S_V = \frac{P \times S_P + K \times S_K \times N_K + D \times S_D \times N_D}{N}$$

где:

S_V — экономический ущерб от лечения граждан определенной возрастной группы,
 P — число посещений в поликлинику,
 S_P — стоимость посещения в поликлинику,
 K — число госпитализаций в круглосуточный стационар,
 S_K — стоимость одного дня госпитализации в круглосуточный стационар,
 N_K — средняя длительность пребывания в круглосуточном стационаре,
 D — число госпитализаций в дневной стационар,
 S_D — стоимость одного дня госпитализации в дневной стационар,
 N_D — средняя длительность пребывания в дневном стационаре,

Таблица 1

Удельный вес пациентов, обратившихся за различными видами медицинской помощи, но не лечившихся от заболеваний, послуживших причиной смерти (в %)

Возраст	Всего	Поликлиника	Стационар	Дневной стационар	Неотложная помощь
18-29 лет	10,0	11,1	0,0	0,0	0,0
30-39 лет	25,0	29,4	11,8	50,0	33,3
40-49 лет	17,3	15,1	13,1	0,0	9,1
50-59 лет	5,5	4,8	3,6	2,7	6,9
60-69 лет	7,3	7,5	4,1	11,7	10,4
70-79 лет	8,7	8,8	5,2	3,7	3,1
80-89 лет	9,5	9,0	7,2	6,6	4,9
90 лет и выше	9,5	9,7	6,5	5,6	9,1
Все возраста	8,9	8,7	5,6	5,9	6,4

Таблица 2

Среднее число обращений за медицинской помощью среди пациентов, обратившихся за различными видами медицинской помощи, но не лечившихся от заболеваний, послуживших причиной смерти ($M \pm m$)

Возраст	Всего	Поликлиника	Стационар	Дневной стационар	Неотложная помощь
18-29 лет	1,0 ± 0,00	1,0 ± 0,00	0,0 ± 0,00	0,0 ± 0,00	0,0 ± 0,00
30-39 лет	5,0 ± 1,33	4,4 ± 1,19	2,5 ± 1,06	1,0 ± 0,00	1,0 ± 0,00
40-49 лет	7,3 ± 2,27	7,8 ± 2,40	1,9 ± 0,41	0,0 ± 0,00	1,0 ± 0,00
50-59 лет	13,1 ± 5,13	11,9 ± 5,13	1,7 ± 0,30	8,0 ± 0,00	10,0 ± 4,95
60-69 лет	9,7 ± 1,37	8,7 ± 1,26	2,1 ± 0,32	1,1 ± 0,13	1,0 ± 0,00
70-79 лет	9,0 ± 1,03	8,5 ± 1,01	1,5 ± 0,16	1,0 ± 0,00	1,3 ± 0,27
80-89 лет	7,7 ± 1,02	7,6 ± 1,03	1,4 ± 0,21	1,0 ± 0,00	1,0 ± 0,00
90 лет и выше	3,9 ± 1,36	3,5 ± 1,19	1,5 ± 0,35	1,0 ± 0,00	1,0 ± 0,00
Все возраста	8,4 ± 0,62	7,9 ± 0,60	1,6 ± 0,11	1,3 ± 0,26	2,1 ± 0,91

Таблица 3

Средняя продолжительность пребывания в стационарах и стоимость лечения пациента, обратившегося за различными видами медицинской помощи, но не лечившегося от заболеваний, послуживших причиной смерти (в рублях)

Возраст	Средняя продолжительность пребывания		Средняя стоимость лечения в течение года
	Стационар	Дневной стационар	
18-29 лет	0,0	0,0	141,45
30-39 лет	14,2	13,0	11575,38
40-49 лет	13,2	10,0	13445,60
50-59 лет	12,0	12,4	12541,54
60-69 лет	12,4	10,5	11109,48
70-79 лет	11,3	10,6	7171,17
80-89 лет	10,9	10,4	6259,81
90 лет и выше	9,2	9,3	2747,22
Все возраста	11,7	10,6	8009,01

Сведения об авторах:

МАЛЬЦЕВ Сергей Николаевич, канд. мед. наук, начальник организационно-аналитического отдела, Департамент здравоохранения Администрации города Омска, Россия.

Information about authors:

MALTSEV Sergey Nikolaevich, candidate of medical sciences, chief of organizational-analytical department, Department of public health services of Omsk city administration, Omsk, Russia.

N — число пациентов, обратившихся за различными видами медицинской помощи, но не лечившихся от заболеваний, послуживших причиной смерти.

Необходимо подчеркнуть, что в изложенном материале приведены экономические потери здравоохранения как отрасли, связанные с обращением пациентов за медицинской помощью в последний год жизни и отсутствием лечения от заболеваний, послуживших причиной смерти. Потенциальные же эконо-

мические потери для государства в целом значительно выше: в расчете на одного преждевременно умершего 20-64 лет они составляют (из-за потери активных человеко-лет жизни) свыше 3 млн. рублей [10]. По данным Всемирного банка, только из-за преждевременных смертей от инфарктов, инсультов и осложнений сахарного диабета потеря в ВВП в Российской Федерации составляет около 30 млрд. долларов [11].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Итоги и перспективы развития здравоохранения и демографической политики. По материалам заседания Совета при Президенте Российской Федерации по реализации приоритетных национальных проектов и демографической политике //Главврач. — 2008. — № 4. — С. 9-14.
2. Указ Президента РФ от 09.10.2007 № 1351 «Об утверждении концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 года» //Собрание законодательства РФ. — 2007. — № 42. — Ст. 5009.
3. Указ Президента РФ от 12.05.2009 № 537 «О Стратегии национальной безопасности Российской Федерации до 2020 года» //Собрание законодательства РФ. — 2009. — № 20. — Ст. 2444.
4. Отдельнова, К.А. Комплексные социально-гигиенические и клинико-социальные исследования /К.А. Отдельнова. — М., 1980. — С. 18-22.
5. Артюшкевич, В.С. Скоропостижная и больничная смерть в первые сутки госпитализации среди лиц пожилого возраста /В.С. Артюшкевич, Л.В. Езерская //О совершенствовании геронтологической помощи в республике: матер. Респ. науч.-практ. конф. — Минск, 2008. — С. 13-16.
6. Артюшкевич, В.С. Скоропостижная смерть лиц старшей возрастной группы населения /В.С. Артюшкевич, Л.В. Езерская //Клин. геронтол. — 2009. — № 12. — С. 13-16.
7. Постановление Правительства РФ от 30.12.2006 № 885 «О Программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2007 год» //Собрание законодательства РФ. — 2007. — № 6. — Ст. 757.
8. Статистические показатели здравоохранения Омской области, здоровья населения, деятельности отрасли и служб в 2007 году /А.Д. Маркер, Е.В. Александров, С.А. Байтугаева и др. — Омск, 2008. — Ч. 1. — 96 с.
9. Статистические показатели здравоохранения Омской области, здоровья населения, деятельности отрасли и служб в 2008 году /Д.В. Денежкин, Е.В. Александров, С.А. Байтугаева и др. — Омск, 2009. — Ч. 1. — 96 с.
10. Орлов, В.И. Оценка экономических потерь из-за преждевременной смертности населения /В.И. Орлов, Т.П. Сабгайда //Здравоохран. Рос. Федерации. — 2010. — № 2. — С. 41-43.
11. Герасименко, Н.Ф. Сверхсмертность населения — главная демографическая проблема России в контексте европейских тенденций здоровья /Н.Ф. Герасименко //Здравоохран. Рос. Федерации. — 2009. — № 3. — С. 10-14.



Все статьи публикуются бесплатно

Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте www.medpressa.kuzdrav.ru
Электронные версии статей доступны на сайте Научной Электронной Библиотеки по адресу www.elibrary.ru