



Медицина в Кузбассе



РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
Основан в 2002 году

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
А.Я. ЕВТУШЕНКО

Издатель:

НП «ИД Медицина
и Просвещение»

Адрес:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
Тел./факс: 73-52-43
E-mail: m-i-d@mail.ru

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
Т.С. Ахметгалиева
И.А. Коваленко

Директор:

С.Г. Петров

Отпечатано:

ООО «АНТОМ», 650004,
г. Кемерово, ул. Сарыгина, 29

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Курилов К.С. -
зам. главного редактора, Луцик А.А. - зам. главного редактора, Ми-
хайлуц А.П., Разумов А.С. - ответственный секретарь,
Швец Т.И., Чуряев Ю.А.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бураго Ю.И. (Кемерово), Га-
леев И.К. (Кемерово), Глушков А.Н. (Кемерово), Горба-
товский Я.А. (Новокузнецк), Громов К.Г. (Кемерово), Гу-
кина Л.В. (Кемерово), Ефремов А.В. (Новосибирск), Заха-
ренков В.В. (Новокузнецк), Золоев Г.К. (Новокузнецк),
Ивойлов В.М. (Кемерово), Казакова Л.М. (Кемерово),
Колбаско А.В. (Новокузнецк), Копылова И.Ф. (Кемерово),
Криковцов А.С. (Кемерово), Новиков А.И. (Омск), Но-
вицкий В.В. (Томск), Подолужный В.И. (Кемерово), Ры-
ков В.А. (Новокузнецк), Селедцов А.М. (Кемерово), Сы-
тин Л.В. (Новокузнецк), Усов С.А. (Кемерово), Устьянце-
ва И.М. (Ленинск-Кузнецкий), Ушакова Г.А. (Кемерово),
Хайновская И.Я. (Кемерово), Ханченков Н.С. (Кемерово),
Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк),
Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шраер Т.И. (Кемерово).

ОГЛАВЛЕНИЕ:

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ

Байбулатов Р.Ш.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА У БОЛЬНЫХ
С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТОНКОЙ КИШКИ
ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА 5

Богданов В.Г.

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЕ КООРДИНАТЫ
ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ЖЕНЩИН
И МУЖЧИН В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ДЛИНЫ МЕЖСПАЕЧНОЙ ЛИНИИ 7

Богданов В.Г., Перминов А.А.,

Гвоздева А.В., Дубовой А.В.
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В РАСЧЕТАХ
ПРИ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ
НА МОЗОЛИСТОМ ТЕЛЕ ЧЕРЕПНЫХ
И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОРИЕНТИРОВ 9

Брусина Е.Б., Рычагов И.П.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО
ПРОЦЕССА ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ
В ХИРУРГИИ – ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ,
ГИПОТЕЗЫ, ДОКАЗАТЕЛЬСТВА
И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 11

Вавин Г.В., Григорьев Е.В., Разумов А.С.,

Каменова Е.А., Ли Г.А.
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЕРФТОРУГЛЕРОДНЫХ
СОЕДИНЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ
ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ 12

Герасимов С.О., Ардашев И.П., Гатин В.Р.,

Афонин Е.А., Вавин Г.В., Калиш О.А.
ВЛИЯНИЕ КОЛЛАПАНА НА РЕПАРАТИВНЫЙ
ОСТЕОГЕНЕЗ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ
ПОЗВОНОЧНИКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ 15

Гилев Я.Х., Пронских А.А., Милюков А.Ю.,

Шаталин А.В., Богданов С.В., Тлеубаев Ж.А.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО
ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА 17

Глумова И.В., Числова М.А.

АГРЕССИЯ КАК ОДНА ИЗ ФОРМ
СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ
ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА
ШКОЛ ГОРОДА НОВОКУЗНЕЦКА 20

Глушкова О.А., Макаренченко О.С., Шабалдин А.В.

ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, НА РЕПРОДУКТИВНУЮ
ПАТОЛОГИЮ ЖЕНЩИН Г. КЕМЕРОВО 23

Гольвидис С.Л., Чеченин Г.И.,

Водянов Н.М., Зайцев Н.М.
МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ
ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ
ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ 25

Гриднева Т.Д., Добрынина А.Л.,

Олейникова С.В., Золотавина Г.А.
ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ САНАТОРНОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ
ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС 28

Дзюба А.В., Кладько А.В.

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ
ПЕРИФОРКАЛЬНОГО ОТЕКА
ПРИ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЕ
ГОЛОВНОГО МОЗГА 31

Евгенова О.В., Яровикова Г.А., Рязанова О.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ПОЛИЖИНАКС»
ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ 33

Евтушенко А.Я., Будаев А.В., Лисаченко Г.В.,

Разумов А.С., Подолужная Н.В., Иванова Н.А.,
Шалякин Л.А., Банных С.В., Этенко А.И.,
Гришанова Т.Г., Зеленюк Т.Я., Терещенко О.Н.
ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
И НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ
ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
ОЖИВЛЯЕМОГО ОРГАНИЗМА 35

Карелина О.Б., Артымук Н.В.,

Зинчук В.Г., Зинчук С.Ф.
СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ
МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН
С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ 38

Киселев Г.Ф., Попова О.И., Кирейчук В.П.,

Салтыкова Е.Н., Карпова Н.С.,
Размахнина Е.М., Лошакова Л.Ю.
ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ
И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ
РАННЕГО ВОЗРАСТА 40

Коков А.Н., Моисеенков Г.В.,

Журавлева И.Ю., Барбараш Л.С.
ОЦЕНКА СТРУКТУРЫ ПОТОКА В АОРТЕ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОТЕЗАХ
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА 43

Кордубайлова Н.И., Уткин Е.В.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ
КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА
В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ 45

Кравчук Е.И., Кравчук В.Н.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
НЕЙРОЦИТОВ ПОЯСНИЧНЫХ
СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ 47

Леванов А.В., Леванова Л.А., Кафарская Л.И., Леванова А.А., Марковский А.М. ДИНАМИКА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ АБСЦЕССАХ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ	49	Пылков А.И. РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СТЕПЕНИ МИНЕРАЛИЗАЦИИ НА ПРОЦЕССЫ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ	78
Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Петухова О.В., Агаджанян В.В. ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ И ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ КРОВИ	51	Разумов А.С., Евтушенко А.Я., Чурляев Ю.А., Пеганова Ю.А., Паличева Е.И., Разумов П.С., Долгова С.Г., Лобач О.Н., Будыло М.А. КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ РАННИХ ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ ..	81
Малин М.В., Морев В.А., Бахметьев А.Б., Мухортова Т.М. РОЛЬ УЗИ В ИССЛЕДОВАНИИ СУСТАВОВ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ	54	Репникова Р.В., Трищенкова С.Н., Шофоруль Т.В. ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ	84
Новицкая Н.В., Брусина Е.Б., Демин И.А. ВОЗБУДИТЕЛИ РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОЖОГОВОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА ..	56	Родина Ю.С. РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР СОВРЕМЕННЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА В ПОДРОСТКОВОЙ ГИНЕКОЛОГИИ	86
Оленева И.Н., Ликстанов М.И., Зинчук С.Ф. ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ УЗЛОВОГО КОЛЛОИДНОГО ЗОБА	58	Рыбников С.В., Артамонов В.А., Мирошниченко Е.А., Ускова Г.И., Чунарев В.Ф., Пискунов В.Н. ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ	89
Остапенко Г.О., Лишов Е.В. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ПИЩЕВОДА	60	Савина Г.С., Чистохин М.Ю. ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИБИОТИКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА	93
Первошчикова Н.К., Басманова Е.Д. АЛИМЕНТАРНЫЕ ДЕФИЦИТЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ	63	Саламанов В.И., Лихачев А.Г. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО ОТВЕРСТИЯ УРЕТРЫ В СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	96
Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Зинчук В.Г., Гришаева О.В., Мун С.А. ПЕРВЫЕ ДАННЫЕ О КЛЕЩЕВЫХ ЭРЛИХИОЗАХ У ДЕТЕЙ В КУЗБАССЕ	66	Слободенюк Т.Ф. ВЛИЯНИЕ НООТРОПОВ И ГИПОКСИЧЕСКОГО ТРЕНИНГА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ	97
Пономарева М.В., Лукина Н.А., Мелюкова О.Ю., Колпинский Г.И., Филиппов П.Г., Фокин А.П., Шабалдин А.В. ЭНДОКРИННОЕ БЕСПЛОДИЕ – КОМПЛЕКСНАЯ ЭТАПНАЯ ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ	68	Стаценко О.А., Шмулевич М.В. НОВЫЕ ИМПЛАНТАТЫ АО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМИРУЮЩИХ АРТРОЗОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА	100
Попонникова Т.В., Пиневиц О.С. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА У ДЕТЕЙ ..	72	Тавлуева Е.В., Кротиков Ю.В., Барбараш Л.С. НОРМАЛИЗАЦИЯ ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	102
Предеина Е.М., Зорина В.Н., Зорина Р.М., Хорошавина Н.А., Грачева И.Н. СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛИПИДОВ, АНДРОГЕНОВ И АЛЬФА-2-МАКРОГЛОБУЛИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН ПЕРИМENOПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРИНИМАЮЩИХ ПРЕПАРАТЫ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ (ЗГТ)	75		

Торгунаков А.П., Кривов Ю.И., Плотникова Е.Ю., Торгунаков С.А., Радзивилко К.С. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ПУТЕМ ПОРТАЛИЗАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ПОЧЕЧНОЙ КРОВИ, ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ	105
Тришкин А.Г., Артымук Н.В., Николаева Л.Б., Калядов В.А., Орлов Н.М. ЧАСТОТА И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ	108
Уварова Э.Е., Золотухин М.И., Казимиров В.В., Егорова Н.П., Исаков Л.К. СОМАТОТИП И ВЕНОТИП МОЛОДЕЖИ КУЗБАССА	111
Устьянцева И.М., Агаджанян В.В., Жевлакова Ю.А., Петухова О.В. МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ И УРОВЕНЬ ЛИПОПОЛИСАХАРИДСВЯЗЫВАЮЩЕГО ПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ	114
Шакирова Е.А., Артымук Н.В., Голубева И.М., Иленко Е.В., Розенберг А.Б. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	116
Шаталин А.В., Кравцов С.А., Гилев Я.Х. АУТОГЕМОТРАНСФУЗИЯ, КАК АЛЬТЕРНАТИВА ПРИМЕНЕНИЮ КОМПОНЕНТОВ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ	118
Шраер Т.И., Розина Н.С. ДЕПОРТАЛИЗАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО КРОВООТТОКА: МНОГОЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ	121
Юдакова О.В., Григорьев Е.В. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ	124
Юрмазов Н.Б., Фильков В.П., Фиалко П.Н. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОСТЕОСИНТЕЗА ВЫСОКИХ И ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ МЫШЦЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ	126

Байбулатов Р.Ш.

Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИТОНИТА У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЕ ЖИВОТА

Актуальность темы хирургического лечения больных с повреждением тонкой кишки объясняется ее частым повреждением (37,8 %), развитием перитонита, который усугубляет состояние больных. Летальность при изолированных повреждениях составляет 34 %, а при сочетанных — 68 % [1, 2, 3]. Летальность при перитоните не имеет тенденции к снижению. Так, при перитоните терминальной фазы летальность достигает 90 % [4].

Цель исследования — улучшить результаты лечения больных с повреждением тонкой кишки при закрытой травме живота, осложненной перитонитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе проанализированы результаты хирургического лечения 190 больных с повреждением тонкой кишки при закрытой травме живота за период 1970-2000 гг. в Городской клинической больнице № 2 г. Кемерово. Больные с повреждением тонкой кишки разделены на 2 группы: А и В. В группе А — 100 больных, в группе В — 90. В группе А замеры интестинальной гемодинамики не проводились. Жизнеспособность травмированной кишки проводилась по данным осмотра и пальпации. В группе В жизнеспособность травмированной кишки проводилась по данным осмотра, пальпации и ангиотензометрии.

В группе А, из 100 больных с повреждением тонкой кишки, перитонит развился у 38 (38 %). Перитонит реактивной фазы наблюдался в 21 случае (55 %), перитонит токсической фазы — в 13 (34 %), перитонит терминальной фазы — в 4 (10 %) [5]. В группе В было 30 больных с перитонитом. В 12 наблюдениях диагностирован перитонит реактивной фазы (40 %), в 10 (35 %) — перитонит токсической фазы, в 8 (26 %) — перитонит терминальной фазы.

Для измерения артериального давления в сосудах кишки использовали метод визуальной ангиотензометрии. Аппарат для измерения артериального давления в сосудах подслизистого слоя тонкой кишки оригинальной конструкции оснащен волоконной оптикой (отраслевое РП «Усовершенствованный аппарат Сигала-Лисина № 0-3059 от декабря 1987 г. выдан 2-м Московским медицинским институтом, принят МЗ РСФСР).

Артериальное давление измеряли в резистивных сосудах [6], к которым, применительно к кишечнику, относятся концевые интраорганные артерии. Показатели артериального давления снимали на уровне тощей и подвздошной кишки в динамике. Рассчитывали систолическое давление, диастолическое давление, пульсовое давление, среднее артериальное давление, разность между максимальным системным и максимальным интрамуральным дав-

лением, разность между минимальным системным и минимальным интрамуральным давлением, частное между максимальным интрамуральным и максимальным системным давлением, частное между минимальным интрамуральным и минимальным системным давлением.

У этих же больных была изучена центральная гемодинамика методом интегральной тетраполярной реографии. Рассчитывали ударный объем сердца, минутный объем сердца, сердечный индекс, ударный индекс, частоту сердечных сокращений, среднее артериальное давление, общее периферическое сопротивление сосудов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Интрамуральное артериальное давление при перитоните зависит от тяжести процесса. При перитоните реактивной фазы максимальное интрамуральное давление — 102 мм рт. ст. (снижено на 5 %), минимальное — 67 (снижено на 5 %), системное — 120/85. При перитоните токсической фазы максимальное интрамуральное давление 77 мм рт. ст. (снижено на 32 %), минимальное — 40, системное — 103/66. При перитоните терминальной фазы интрамуральное артериальное давление 20/20 мм рт. ст., максимальное и минимальное снижаются на 85-100 %, имеется переход пульсирующего кровотока в неппульсирующий. При этом максимальное и минимальное интрамуральное артериальное давление оказываются равнозначными. Резкое снижение интрамурального артериального давления привело к перфорации кишки в 50 % наблюдений, к тяжелой диарее — в 50 %. Системное артериальное давление при перитоните терминальной фазы — 98/63 мм рт. ст.

С целью оценки ишемического повреждения кишки во время операции в условиях клиники при лапаротомии нами предложено выделять три степени нарушений регионарной гемодинамики: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Компенсированная степень нарушения регионарной гемодинамики характеризуется снижением интрамурального артериального давления: максимального — до 91-102 мм рт. ст. (на 5-15 %); минимального — до 59-66 (на 16 %). Во всех случаях кровотоков в подслизистых сосудах тонкой кишки пульсирующий.

Субкомпенсированное нарушение регионарной гемодинамики характеризуется снижением интрамурального артериального давления до 31-46 %. Коллапса максимального интрамурального артериального давления — 59-82,4 мм рт. ст., минимального — 38,5-54. Кроме снижения интрамурального

артериального давления, обусловленного спазмом артерий, отмечается повышение оптической плотности кишки. Во всех наблюдениях пульсирующий кровоток был сохранен.

Декомпенсированная степень нарушения регионарной гемодинамики тонкой кишки проявляется редуцированным кровообращением, когда пульсирующий кровоток исчезает. Максимальное и минимальное интрамуральное артериальное давление оказываются равнозначными. Эти цифры колеблются от 18 до 20 мм рт. ст. Кроме снижения интрамурального артериального давления, при перитоните отмечается увеличение оптической плотности кишки и экстравазаты.

По нашим данным, норма центральной гемодинамики: ударный объем сердца — 90,29 мл; минутный объем сердца — 6,17 л; сердечный индекс — 3,45 л/мин; ударный индекс — 50,35 мл/м; частота сердечных сокращений — 80; максимальное системное давление — 119,6; минимальное системное давление — 75,8; пульсовое давление — 43,7.

Центральная гемодинамика при перитоните реактивной фазы: УОС — $65 \pm 6,3$; МОС — $6,75 \pm 1,2$; СИ — $3,5 \pm 0,7$; УИ — $41,3 \pm 6,4$; ЧСС — $94,8 \pm 2,7$; максимальное давление — $118,9 \pm 1,0$ мм рт. ст.; минимальное — $74,3 \pm 2,6$; пульсовое — $44,8 \pm 2,1$. Из представленных данных следует, что при перитоните реактивной фазы имеется достоверное снижение ударного объема сердца.

Центральная гемодинамика при перитоните токсической фазы: УОС — $47,9 \pm 1,8$; МОС — $5,3 \pm 0,6$; УИ — $26,7 \pm 4,0$; ЧСС — $97,6 \pm 7,3$; максимальное системное давление — $104,5 \pm 4,5$ мм рт. ст.; минимальное — $69,09 \pm 4,15$. Из представленных данных видно, что прогрессирование перитонита сопровождается усугублением центральной гемодинамики. Ударный и минутный объемы сердца, сердечный и ударный индексы достоверно снизились.

Центральная гемодинамика при перитоните терминальной фазы: УОС — $28,8 \pm 2,8$; МОС — $3,83 \pm 0,46$; СИ — $2,16 \pm 0,26$; УИ — $17,17 \pm 1,5$; ЧСС — $112 \pm 7,7$; максимальное давление — $106,1 \pm 7,0$ мм рт. ст.; минимальное — $63,6 \pm 6,6$; пульсовое — $42,7 \pm 2,8$. Достоверно снизились ударный и минутный объемы сердца, сердечный и ударный индексы. Таким образом, прогрессирование перитонита приводит к дальнейшему угнетению центральной гемодинамики.

Общее периферическое сопротивление при перитоните реактивной фазы достоверно ниже нормы ($1156 \pm 16,3$). При перитоните токсической фазы общее периферическое сопротивление достоверно выше нормы ($1431 \pm 54,36$). При перитоните терминальной фазы имеет место резкое увеличение общего периферического сопротивления — до $2019 \pm 54,36$ ($P < 0,05$). Установлена сопряженность между центральной и регионарной гемодинамикой при перитоните реактивной и токсической фазы. Коэффициент корреляции при перитоните реактивной фазы $0,644$ дин с см⁵, при перитоните токсической фазы — $0,556$ дин с см⁵.

Хирургическая тактика при лечении больных перитонитом в группе А слагалась из ушивания кишки двухрядным швом в поперечном направлении, туалета брюшной полости. Дренажное проведение полихлорвиниловой трубкой, которая устанавливалась в подвздошной области. Лечение в послеоперационном периоде состояло из инфузионной и антибактериальной терапии. Из 38 больных после операции умерли 14 человек (36%), от прогрессирующего перитонита.

Хирургическая тактика при разрывах тонкой кишки в группе В слагалась из следующих этапов: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, шов кишки двухрядным швом в поперечном направлении, замеры интрамурального артериального давления, декомпрессия тонкой кишки, медикаментозная защита тонкой кишки от ишемии, дренирование брюшной полости. Уровни интрамурального артериального давления, при которых проводилась декомпрессия и медикаментозная защита: максимальное интрамуральное артериальное давление 60 мм рт. ст., минимальное — 30, пульсовое — 30 и ниже.

Швы на рану накладывались двухрядные в поперечном направлении. Для декомпрессии тонкой кишки использовали полихлорвиниловый катетер, который проводился через нижний носовой ход в 12-перстную кишку. В 6 наблюдениях декомпрессия тонкой кишки проведена ретроградно через сформированную цекостому. Этот вид декомпрессии выполнен при перитоните терминальной фазы.

Медикаментозная смесь вводилась в корень брыжейки травмированной кишки во время операции, по 150 мл. В раннем послеоперационном периоде медикаментозная смесь вводилась через катетер, установленный в корне брыжейки травмированной кишки во время операции. Препараты, входящие в медикаментозную смесь, вводились в следующих дозах: тримекаин 0,375; папаверина гидрохлорид 0,02; никотиновая кислота 0,01, физиологический раствор до 150 мл.

При перитоните терминальной фазы в 8 наблюдениях использовали лапоростомию. Рана брюшной стенки при этом сближалась швами Савельева-Савчука. Замена тампонов проводилась через сутки. При повторных ревизиях брюшной полости и позитивном течении процесса установлено, что редуцированный кровоток трансформировался в пульсирующий. По изложенной методике оперированы 30 больных, умерли после операции 6 человек (20%), от прогрессирующего перитонита.

При лечении больных перитонитом имеет значение не только характер оперативного вмешательства, но и предоперационная подготовка. При перитоните реактивной фазы предоперационная подготовка слагалась из введения кристаллоидов в течение 40-60 минут. При токсической стадии длительность подготовки больного к операции для коррекции нарушений гомеостаза должна составлять 3-5 часов. Подготовка больного к операции при перитоните терминальной фазы должна проводиться в

отделении реанимации. Критерием готовности больного к операции является его операбельность. Показателями операбельности являются:

- системное давление не ниже 90 мм рт. ст.;
- ЦВД не должно быть отрицательным;
- диурез должен быть не ниже 3 мл/мин.

Регламент оперативного вмешательства при перитоните:

- раннее устранение источника перитонита;
- уменьшение степени бактериальной контаминации во время операции;
- лечение резидуальной инфекции и профилактика нового инфицирования брюшной полости.
- поддержание жизненно важных функций организма.

Выводы:

1. Интестинальная гемодинамика при перитоните зависит от глубины процесса. При перитоните реактивной и токсической фазы интестинальная гемодинамика пульсирующая. При перитоните терминальной фазы интрамуральный кровоток редуцируется.
2. Центральная гемодинамика при перитоните реактивной фазы незначительно угнетена, а при перитоните токсической и терминальной фазы

достоверно ниже нормы. При перитоните реактивной и токсической фазы установлена корреляция между центральной и региональной гемодинамикой.

3. Послеоперационная летальность при хирургическом лечении больных с повреждением тонкой кишки на фоне перитонита в контрольной группе равна 36 %, в опытной — 20 %.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Абакумов, М.М. Диагностика и лечение повреждений живота /М.М. Абакумов, Н.В. Лебедев, В.И. Малярчук //Хирургия. – 2001. – № 6. – С. 24-28.
2. Красильников, Д.М. Хирургическая тактика при закрытых повреждениях кишечника /Д.М. Красильников, И.М. Фатхутдинов, Р.Р. Шайхутдинов //Казан. мед. журн. – 2000. – № 5. – С. 404-406.
3. Covering the «open abdomen»: a better technique /Sherck J., Seiver A., Shatney C. et al. //Am. Surg. – 1998. – Vol. 65, N 9. – P. 854-857.
4. Кузин, М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита /М.И. Кузин //Хирургия. – 1996. – № 5. – С. 9-15.
5. Симонян, К.С. Перитонит /Симонян К.С. – М., 1971. – 296 с.
6. Сигал, М.З. Интраорганный гемодинамика в полых органах при операциях в брюшной полости /М.З. Сигал, З.М. Сигал. – Казань, 1980. – 218 с.

Богданов В.Г.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии,
г. Кемерово*

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЕ КООРДИНАТЫ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИНЫ МЕЖСПАЕЧНОЙ ЛИНИИ

Стереотаксическая нейрохирургия требует от морфологов знания не только топографии внутренних образований большого мозга человека [1, 2], но и расположения главных магистральных артерий, как для профилактики их повреждений, так и для оперативного вмешательства при патологии, связанной с сосудистым фактором [3, 4], а также зависимости их координат от некоторых мозговых параметров человека, в частности, от длины межспаечной линии (Са-Ср).

Цель исследования — определить стереотаксические координаты задней мозговой артерии женщин и мужчин в зависимости от длины межкомиссуральной линии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для работы послужили 193 препарата большого мозга человека, взятых у трупов 70 женщин и 123 мужчин, умерших не от мозговой патологии в возрасте $55,3 \pm 0,9$ года. Головной мозг фиксировался формалином предварительно в полости черепа через общие сонные артерии, а затем на

плаву с добавлением поваренной соли. Его сосуды наливались свинцовым суриком на мыльном и этиловом спиртах. Препарат рассекали макротомом на 5-миллиметровые срезы в трех взаимно перпендикулярных направлениях: сагитальном, фронтальном и горизонтальном, с ориентировкой к плоскости, проведенной через центры спаек мозга. Нулевой точкой считалась середина межспаечной линии, через которую проводились соответствующие нулевые планы, к которым и измерялось расстояние от выбранных мест задней мозговой артерии (Р). Полученные координаты обозначали: $\pm X$, широта, абсцисса, сагитальная координата; $\pm Y$, долгота ордината, фронтальная координата и $\pm Z$, высота, аппликата или горизонтальная координата. Смещение влево, кзади и ниже нулевых плоскостей считали отрицательным.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Стереотаксические координаты (СК) Р женщины в зависимости от длины Са-Ср приведены в таблице 1. Они были симметричны в каждой группе. Между группами имелось единственное различие

аппликата в Y_{-5} слева, где у препаратов с длинной Са-Ср они были меньше, чем у препаратов средней группы ($p < 0,05$), то есть с увеличением длины межспаечной линии мозга женщин уменьшалась только высота задней мозговой артерии.

СК Р в зависимости от длины Са-Ср мужчин приведены в таблице 2. Симметричность их была нарушена в двух группах. В группе с длинной Са-Ср широта в Y_{-30} слева равнялась $-11,7 \pm 0,9$ мм, а справа – $15,5 \pm 1,4$ мм ($p < 0,04$). В средней группе эта же координата различалась в Y_{-5} , где слева она была $-16,4 \pm 0,3$ мм, а справа – $15,3 \pm 0,3$ мм ($p < 0,01$). То есть, в группе препаратов мозга мужчин с длинной Са-Ср левая Р располагалась более медиально, а в группе препаратов со средней межспаечной линией – более латерально.

Между группами препаратов с длинной и средней Са-Ср имелось 5 различий СК Р. Это относилось к абсциссам в Y_0 справа, Y_{-5} и Y_{-10} с обеих сторон, которые были меньше у препаратов с длинной Са-Ср ($p < 0,05-0,009$).

Препараты со средней и короткой Са-Ср отличались 3 параметрами. Х в Y_{-50} слева равнялся $-15,6 \pm 0,7$ мм препаратов мозга мужчин со средней длиной Са-Ср и $-10,8 \pm 2,1$ мм с короткой ($p < 0,04$). Аппликаты в предпоследней точке с обеих сторон обладали у препаратов с короткой межспаечной линией и равнялись $1,3 \pm 0,5$ и $4,8 \pm 0,7$ мм слева ($p < 0,001$) и $2,5 \pm 0,5$ и $7,0 \pm 1,6$ мм справа ($p < 0,009$).

СК Р крайних групп мужских препаратов мозга в зависимости от длины Са-Ср также различались в 5 раз. Сагиттальные координаты в Y_0 и Y_{-10}

Таблица 1
Стереотаксические координаты задней мозговой артерии в зависимости от длины межспаечной линии женщин относительно нулевой точки системы Са-Ср, мм ($X \pm S_x$)

Координаты	Длинная			Средняя			Короткая		
	X	Y	Z	X	Y	Z	X	Y	Z
Y_0 : слева	$-12,3 \pm 0,8$		$-15,6 \pm 0,4$	$-12,0 \pm 0,5$		$-14,7 \pm 0,5$	$-11,0 \pm 3,2$		$-15,7 \pm 3,5$
справа	$12,0 \pm 1,1$		$-15,7 \pm 0,6$	$11,1 \pm 0,5$		$-14,2 \pm 0,5$	$11,3 \pm 2,6$		$-14,7 \pm 3,0$
Y_{-5} : слева	$-15,1 \pm 1,0$		$-15,0 \pm 0,5$	$-15,7 \pm 0,4$		$-13,8 \pm 0,3$	$-13,0 \pm 3,2$		$-15,3 \pm 3,4$
справа	$14,7 \pm 1,0$		$-14,4 \pm 0,7$	$15,1 \pm 0,4$		$-13,8 \pm 0,3$	$11,7 \pm 0,7$		$-14,0 \pm 3,8$
Y_{-10} : слева	$-18,0 \pm 0,8$		$-11,9 \pm 0,6$	$-16,6 \pm 0,7$		$-11,0 \pm 0,4$	$-14,0 \pm 3,7$		$-11,0 \pm 2,3$
справа	$16,5 \pm 0,8$		$-12,0 \pm 0,8$	$17,1 \pm 0,4$		$-11,0 \pm 0,4$	$16,3 \pm 4,8$		$-10,3 \pm 2,4$
Y_{-20} : слева	$-14,4 \pm 0,6$		$-5,7 \pm 0,7$	$13,0 \pm 0,5$		$-5,3 \pm 0,4$	$-9,3 \pm 2,6$		$-3,0 \pm 3,3$
справа	$15,1 \pm 1,1$		$-6,8 \pm 1,0$	$12,8 \pm 0,5$		$-4,8 \pm 0,4$	$14,0 \pm 3,7$		$-3,3 \pm 2,8$
Y_{-30} : слева	$-14,8 \pm 2,0$		$-0,9 \pm 1,1$	$-13,7 \pm 0,8$		$-2,4 \pm 0,6$	$-13,3 \pm 4,2$		$-2,3 \pm 3,2$
справа	$18,7 \pm 2,2$		$-1,1 \pm 1,5$	$14,2 \pm 1,0$		$-2,1 \pm 0,5$	$14,0 \pm 6,6$		$0,3 \pm 1,8$
Z_0 : слева	$-13,6 \pm 1,7$	$-34,9 \pm 2,1$		$-12,8 \pm 0,8$	$-34,6 \pm 1,5$		$-12,3 \pm 3,7$	$-23,7 \pm 5,7$	
справа	$17,3 \pm 2,3$	$-34,7 \pm 2,2$		$13,4 \pm 1,0$	$-30,7 \pm 1,9$		$9,7 \pm 3,3$	$-27,0 \pm 7,4$	
Y_{-40} : слева	$-16,7 \pm 2,3$		$2,0 \pm 0,9$	$-16,0 \pm 1,0$		$1,3 \pm 0,6$	$-17,3 \pm 5,4$		$6,0 \pm 3,3$
справа	$21,9 \pm 2,7$		$3,9 \pm 0,9$	$17,6 \pm 1,1$		$2,2 \pm 0,6$	$14,3 \pm 6,1$		$7,0 \pm 3,6$
Y_{-50} : слева	$-17,5 \pm 2,5$		$6,1 \pm 1,0$	$-15,8 \pm 1,0$		$5,2 \pm 0,8$	$-19,3 \pm 4,7$		$7,0 \pm 3,7$
справа	$18,5 \pm 3,1$		$6,5 \pm 1,0$	$16,3 \pm 1,1$		$6,2 \pm 0,7$	$13,3 \pm 3,2$		$7,0 \pm 3,7$

Таблица 2
Стереотаксические координаты задней мозговой артерии в зависимости от длины межспаечной линии мужчин относительно нулевой точки системы Са-Ср, мм ($X \pm S_x$)

Координаты	Длинная			Средняя			Короткая		
	X	Y	Z	X	Y	Z	X	Y	Z
Y_0 : слева	$-10,3 \pm 0,7$		$-15,5 \pm 0,3$	$-11,0 \pm 0,4$		$-14,6 \pm 0,4$	$-12,0 \pm 2,2$		$-13,7 \pm 2,5$
справа	$9,0 \pm 1,0$		$-13,0 \pm 0,4$	$12,1 \pm 0,4$		$-14,9 \pm 0,4$	$11,3 \pm 0,6$		$-13,7 \pm 2,0$
Y_{-5} : слева	$-14,1 \pm 1,0$		$-14,0 \pm 0,4$	$-16,4 \pm 0,3$		$-13,8 \pm 0,2$	$-15,0 \pm 2,2$		$-11,3 \pm 2,4$
справа	$13,7 \pm 1,0$		$-13,4 \pm 0,6$	$15,3 \pm 0,3$		$-13,7 \pm 0,2$	$14,7 \pm 0,6$		$-11,6 \pm 2,8$
Y_{-10} : слева	$-15,0 \pm 0,7$		$-10,9 \pm 0,5$	$-17,6 \pm 0,6$		$-10,0 \pm 0,3$	$-15,0 \pm 2,7$		$-9,0 \pm 1,3$
справа	$14,5 \pm 0,7$		$-10,0 \pm 0,7$	$17,2 \pm 0,3$		$-10,5 \pm 0,3$	$19,3 \pm 2,8$		$-9,3 \pm 1,4$
Y_{-20} : слева	$-12,4 \pm 0,5$		$-5,6 \pm 0,6$	$14,0 \pm 0,4$		$-5,0 \pm 0,3$	$-13,0 \pm 1,6$		$-4,0 \pm 2,3$
справа	$14,1 \pm 1,0$		$-5,8 \pm 0,9$	$12,9 \pm 0,4$		$-4,9 \pm 0,3$	$13,0 \pm 2,7$		$-5,3 \pm 1,8$
Y_{-30} : слева	$-11,7 \pm 0,9$		$-2,0 \pm 1,0$	$-13,0 \pm 0,7$		$-1,4 \pm 0,5$	$-17,3 \pm 3,2$		$-0,3 \pm 2,2$
справа	$15,5 \pm 1,4$		$-0,1 \pm 1,4$	$14,0 \pm 0,9$		$-1,1 \pm 0,4$	$13,0 \pm 5,6$		$0,3 \pm 0,8$
Z_0 : слева	$-14,6 \pm 1,6$	$-37,4 \pm 2,8$		$-12,9 \pm 0,7$	$-33,6 \pm 0,5$		$-11,3 \pm 2,7$	$-29,0 \pm 3,1$	
справа	$16,3 \pm 1,3$	$-30,7 \pm 3,2$		$13,3 \pm 0,9$	$-31,7 \pm 1,8$		$10,7 \pm 2,3$	$-30,0 \pm 6,4$	
Y_{-40} : слева	$-15,7 \pm 1,3$		$2,0 \pm 0,8$	$-14,0 \pm 1,9$		$1,3 \pm 0,5$	$-12,3 \pm 4,4$		$4,8 \pm 0,7$
справа	$17,9 \pm 1,7$		$1,9 \pm 0,8$	$17,5 \pm 1,0$		$2,5 \pm 0,5$	$18,3 \pm 5,1$		$7,0 \pm 1,6$
Y_{-50} : слева	$-18,5 \pm 1,5$		$7,1 \pm 0,9$	$-15,6 \pm 0,7$		$6,2 \pm 0,7$	$-10,8 \pm 2,1$		$9,0 \pm 2,7$
справа	$17,5 \pm 2,1$		$7,5 \pm 1,0$	$18,3 \pm 1,1$		$6,5 \pm 0,6$	$15,3 \pm 2,2$		$7,0 \pm 2,7$

справа были меньше у препаратов с длинной интеркомиссуральной линией ($p < 0,05-0,02$).

Ордината в Z_0 слева равнялась $-37,4 \pm 2,8$ мм в группе с длинной Са-Ср и $-29,0 \pm 3,1$ мм с короткой ($p < 0,02$). Аппликата Р в Y_{40} с обеих сторон преобладала у препаратов с короткой межспаечной линией ($p < 0,03-0,02$).

Следовательно, с увеличением длины межспаечной линии мужчин уменьшались все координаты задней мозговой артерии, и она занимала более медиальное заднее и низкое положение.

При сравнении СК Р женщин и мужчин по группам в зависимости от длины Са-Ср обнаружено всего 2 различия у препаратов с длинной межспаечной линией. Это были широты в Y_0 справа и Y_{20} слева, которые были больше у женщин ($p < 0,04$), то есть артерия располагалась у них более латерально.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные сведения половой диморфности стереотаксических координат задней мозговой артерии

в зависимости от длины межспаечной линии позволят нейрохирургам более точно и безопасно подходить к операционной цели, а также будут способствовать более ранней диагностике опухолевых и других патологических процессов большого мозга человека.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Brodmann's areas 17 and 18 brought into stereotaxic space—where and how variable? /Amunts K., Malikovic A., Mohlberg H. et al. //Neuroimage. — 2000. — N 1. — P. 66-84.
2. Three-dimensional MRI atlas of the human cerebellum in proportional stereotaxic space /Schmahmann J.D., Doyon J., McDonald D. et al. //Neuroimage. — 1999. — N 10. — P. 233-260.
3. Minimally invasive treatment of traumatic cerebral hematoma. Further experience with stereotaxic evacuation /Fadrus P., Macca K., Smrcka V., Nadvornik P. //Rozhl. Chir. — 1998. — N 10. — P. 441-444.
4. fMRI and PET of self-paced finger movement: comparison of inter-subject stereotaxic averaged data /Joliot M., Papathanassiou D., Mellet E. et al. //Neuroimage. — 1999. — N 10. — P. 430-447.

Богданов В.Г., Перминов А.А., Гвоздева А.В., Дубовой А.В.

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

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В РАСЧЕТАХ ПРИ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА МОЗОЛИСТОМ ТЕЛЕ ЧЕРЕПНЫХ И ВНУТРИМОЗГОВЫХ ОРИЕНТИРОВ

В настоящее время на большом мозге человека выполняется большое количество различных стереотаксических операций [1, 2, 3]. Имеются сведения о применении стереотаксических операций при психических расстройствах, наркомании [1], алкоголизме [4].

Современные стереотаксические методы, опирающиеся на компьютерно-томографические и магнитно-резонансно-томографические способы визуализации и расчеты структур-мишеней (компьютерный стереотаксис), усиливают интерес нейрохирургов к стереотаксису [5]. В связи с этим, возрастает интерес к мозолистому телу (МТ), осуществляющему парную деятельность конечного мозга и играющему важную роль в процессе высшей нервной деятельности [6], как к предмету стереотаксического вмешательства [2, 3].

При проведении стереотаксической операции необходимо, кроме проводимой на первом этапе основополагающей магнитно-резонансной томографии (МРТ), использование дополнительных методов исследования: вентрикулограммы, ангиографии (с учетом раннее выполненных расчетов на МР-томограммах), так как невозможно проведение повторно МР-томографии при фиксированной в раме голове пациента [7]. Данное обстоятельство может послужить причиной дополнительных погрешностей в рас-

четах точек деструкции и привести к угрожающим жизни осложнениям во время операции. С 1998 года, для получения изображения внутримозговых и внечерепных ориентиров, используется программа МРТ наведения, разработанная НИИ мозга человека РАН. Однако при отсутствии расчетной МРТ программы или самого аппарата нейрохирургу необходимо прибегнуть к выполнению вентрикулограммы [1].

Важнейшим внутримозговым линейным ориентиром при стереотаксических расчетах является интеркомиссуральная линия (Са-Ср) [8].

Целью исследования — определение зависимости топографии мозолистого тела от параметров черепа, размера интеркомиссуральной линии, а также размеров интеркомиссуральной линии от параметров черепа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения топографии МТ в зависимости от формы черепа и длины интеркомиссуральной линии проанализировано 50 препаратов большого мозга человека, взятых от трупов мужчин (27) и женщин (23). Препараты фиксировали в 10 % растворе формалина, насыщенного поваренной солью.

Пространственное расположение МТ определялось в системе стереотаксических координат (СК),

где точкой отсчета являлась середина межспаечной линии. СК вычислялись измерением расстояния от заданных пунктов МТ до нулевых взаимно перпендикулярных плоскостей: сагитальной, фронтальной, горизонтальной, проведенных через центр Са-Ср, и координаты, соответственно, именовались: $\pm X$ (широта, абсцисса), $\pm Y$ (долгота, ордината), $\pm Z$ (высота, аппликата). Отрицательными считались координаты ниже, левее и кзади от нулевых плоскостей.

С индексом черепа меньше 24 считались брахикраны, 24-28 — мезо- и больше 28 — долихокраны.

Са-Ср 24-28 мм считали средней, более 28 мм — длинной, менее 24 мм — короткой.

Для изучения зависимости размеров интеркоммиссуральной линии от параметров черепа проанализированы 124 препарата большого мозга человека, взятых от трупов мужчин и женщин, умерших от экстракраниальной патологии в возрасте 38-85 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При анализе размеров Са-Ср определено, что по длине черепа большая группа (от 184 мм и более) насчитывала 51 препарат, средняя (174-183 мм) — 53, малая (менее 173 мм) — 20. По ширине черепа группа широких (149 мм и более) составила 72 препарата, средних (142-150 мм) — 30, узких (менее 141 мм) — 22. Длина Са-Ср во всех этих группах колебалась от 26,0 до 27,3 и не различалась статистически.

Исследования топографии МТ от параметров черепа и размеров Са-Ср приведены в таблицах.

Анализируя полученные данные, обнаружено, что при изучении зависимости между топографией МТ, размерами Са-Ср и параметрами черепа достоверных отличий не было (табл. 1). При изучении зависимости топографии МТ от размера Са-Ср (табл. 2) определено, что аппликата МТ при короткой Са-Ср была достоверно больше в 6-ти точках, чем при длинной, и в 3-х точках, чем при средней межспаечной линии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основываясь на полученных данных, можно утверждать, что топография мозолистого тела и интеркоммиссуральной линии не зависят от параметров черепа, и, следовательно, при проведении стереотаксических расчетов черепные ориентиры учитывать не следует. Напротив, топография мозолистого тела вариабельна при различных значениях интеркоммиссуральной линии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Луцик, А.А. Комплексное лечение опийной наркомании //Луцик А.А., Завьялова Н.Е., Сафонова Е.А. — Новосибирск, 2003.
2. Бейн Б.Н. //Тез. докл. II съезда нейрохир. — Н-Новгород, 1998. — С. 199.
3. Spenser S.S., Gates J.R., Spenser D.D. et al. //Eng. J. Surg. Treat. of the Epilepsy. — N-York, 1983. — P. 425-444.

Таблица 1
Стереотаксические координаты мозолистого тела в зависимости от формы черепа на срединном срезе ($X = 0$) относительно нулевой точки системы Са-Ср ($X \pm S_x$) в мм

Поверхность мозолистого тела	Y	Стереотаксические координаты Z		
		Брахикраны	Мезокраны	Долихокраны
Нижняя	0	17,2 ± 1,3	16,0 ± 1,0	16,7 ± 0,7
	5	17,8 ± 1,3	16,5 ± 2,5	17,1 ± 0,9
	10	16,8 ± 1,95	16,0 ± 2,0	17,4 ± 0,9
	15	17,8 ± 1,4	16,0 ± 2,0	17,4 ± 1,0
	20	14,1 ± 1,7	15,0 ± 3,0	16,0 ± 1,1
	25	14,7 ± 2,0	-	15,7 ± 1,6
	30	9,3 ± 3,0	-	14,0 ± 3,2
	-5	16,3 ± 1,5	14,0 ± 0,5	15,7 ± 0,7
	-10	14,4 ± 1,4	-	12,1 ± 1,1
	-15	10,6 ± 1,6	-	10,8 ± 1,1
	-20	2,6 ± 1,2	-	7,5 ± 2,3
	Верхняя	0	22,2 ± 1,3	21,5 ± 2,5
5		23,5 ± 1,0	21,0 ± 0,1	24,6 ± 0,7
10		23,7 ± 1,5	22,6 ± 2,5	25,7 ± 0,8
15		23,8 ± 1,4	24,5 ± 2,0	25,5 ± 0,8
20		24,0 ± 1,8	25,0 ± 0,1	23,5 ± 0,9
25		20,8 ± 2,08	-	23,2 ± 1,3
30		19,0 ± 2,6	-	19,7 ± 1,3
-5		21,7 ± 1,7	19,3 ± 0,6	21,8 ± 0,8
-10		19,6 ± 1,4	-	19,1 ± 1,8
-15		18,5 ± 1,4	-	18,8 ± 0,9
-20		15,5 ± 1,3	-	18,3 ± 1,7

Таблица 2
Стереотаксические координаты мозолистого тела в зависимости от длины Са-Ср на срединном срезе ($X = 0$) относительно нулевой точки системы Са-Ср ($X \pm S_x$) в мм

Поверхность мозолистого тела	Y	Стереотаксические координаты Z		
		Короткая	Средняя	Длинная
Нижняя	15	22,5 ± 1,5	17,4 ± 1,0	-
	-5	15,7 ± 0,6	15,8 ± 0,8	12,5 ± 0,5
	-10	13,0 ± 1,1	13,4 ± 0,7	10,5 ± 0,5
Верхняя	10	27,5 ± 0,5	23,7 ± 0,9	21,5 ± 1,5
	15	26,5 ± 1,5	25,1 ± 0,9	21,0 ± 0,5
	20	25,3 ± 1,5	22,6 ± 1,5	21,0 ± 1,0
	-15	22,0 ± 1,0	17,6 ± 1,0	17,0 ± 1,5

Примечание: указаны только статистически достоверные значения ($p < 0,05$).

4. Subrahmanuam, S. Alcoholism: never of management /Subrahmanuam S., Satyanarayana M., Rajeswari K.R. //Ind.n J. Phys. Pharm. — 1986. — Vol. 30, N 1. — P. 43-45.
5. Корниенко В.Н. //Вопр. нейрохир. — 2000. — № 3. — С. 12-14.
6. Вольф, Н.В. Половые различия функциональной организации процессов полушарной обработки речевой информации /Вольф Н.В. — Ростов-на-Дону, 2000.
7. Шершевер А.С., Налесник М.В., Сакович В.Г. и др. //Вопр. нейрохир. — 2001. — № 3. — С. 24-25.
8. Богданов В.Г. //Мат. III междисц. конф. с междунар. уч. — Петрозаводск, 2004. — С. 5.

Брусина Е.Б., Рычагов И.П.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровская областная клиническая больница,
г. Кемерово*

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ В ХИРУРГИИ – ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ, ГИПОТЕЗЫ, ДОКАЗАТЕЛЬСТВА И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Механизм развития эпидемического процесса внутрибольничных гнойно-септических инфекций в хирургических стационарах сложен и недостаточно изучен. Понимание его лежит в основе разработки эффективных систем эпидемиологического надзора и контроля за внутрибольничными инфекциями.

Цель работы – обоснование теоретических предпосылок для раскрытия механизма развития эпидемического процесса внутрибольничных гнойно-септических инфекций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основе работы – когортное исследование и исследование по типу «случай-контроль» исходов 57734 операций, 4923 случаев внутрибольничных гнойно-септических инфекций, многолетний (1980-2005 гг.) опыт организации эпидемиологического надзора и контроля за внутрибольничными инфекциями в хирургической клинике, изучения риска инфицирования и эффективности различных профилактических мер.

В работе использованы методы проспективного наблюдения, оперативного и ретроспективного эпидемиологического анализа, метод микробиологического мониторинга. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием профессионального пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

РЕЗУЛЬТАТЫ

В эпидемическом процессе внутрибольничных гнойно-септических инфекций участвует большое количество разнородных возбудителей, таксономический перечень которых практически неограничен. Одновременная циркуляция большого числа микроорганизмов в относительно замкнутом пространстве и пассаж их через организм ослабленных основной патологией пациентов не позволяет рассматривать эпидемический процесс как совокупность большого числа дифференцированно протекающих эпидемических процессов или простую сумму их, поскольку в результате взаимодействия конечный эффект не равен простой сумме эффектов, а представляет собой качественно новый процесс.

Участвующие в эпидемическом процессе возбудители существенно отличаются по основному экологическому резервуару. Одновременно инфекци-

онный процесс могут вызвать как облигатные, так и факультативные паразиты, а также сапрофиты в паразитической фазе существования. При этом соотношение их чаще складывается в сторону сапрофитов. Часто в стационаре одновременно циркулируют как возбудители антропонозов, зоонозов, так и сапронозов.

Циркулирующие возбудители существенно отличаются по степени экологической толерантности (термодинамическому диапазону, гидротермическому коэффициенту, резистентности к антимикробным средствам, бактериофагам). Вместе с тем, закономерности протекающих биохимических и энергетических процессов у микроорганизмов, способных к существованию как в сапрофитической, так и в паразитической фазе, в условиях стационара могут существенно отличаться от таковых в естественной природной среде. Иначе говоря, адаптационные механизмы в природной и искусственной среде обитания могут быть не идентичны.

Эпидемический процесс могут вызывать как высоко патогенные микроорганизмы, так и с низко вирулентные. При этом риск развития инфекционного гнойно-септического процесса зависит от большого количества факторов, а реализация риска определяется не столько патогенностью возбудителя, сколько инфицирующей дозой, местом его инокуляции, либо возможностью транслокации из содержащего микрофлору органа.

Существует прямая зависимость эпидемического процесса внутрибольничных гнойно-септических инфекций от применяемых медицинских технологий. Факторы передачи инфекции многочисленны и определяются в значительной степени лечебно-диагностическим процессом. Пути передачи инфекции могут быть как естественными, так и искусственными. При этом роль искусственных путей передачи более значима.

Внешняя среда хирургических стационаров детально изучена с точки зрения присутствующих в ней бактерий (коротко или длительно живущих), но практически ничего не известно о колонизации внешней среды простейшими, а также одноклеточными растениями, которые играют важнейшую роль в сохранении во внешней среде многих микроорганизмов-сапрофитов. Остаются мало изученными и симбионтные связи бактериальных возбудителей внутрибольничных инфекций с простейшими.

Доказано, что возбудители сапронозов — полнопровивные сочлены почвенных и водных экосистем: благодаря факторам патогенности, они избегают массовой гибели в результате хищничества, а их хозяева-гидробионты способны поддерживать численность и вирулентность бактериальной популяции в сообществах почв и водоемов. При неблагоприятных условиях бактерии переходят в некультивируемое состояние, образуя покоящиеся формы со сниженным метаболизмом, не размножающиеся, но вполне жизнеспособные и сохраняющие вирулентность. При смене условий эти покоящиеся формы реверсируют в вегетативные, вновь регистрируясь бактериологическим методом [1, 2].

Эти адаптивные механизмы позволяют возбудителям сохраняться тогда, когда их циркуляция невозможна или затруднена. Вероятно, аналогичные процессы типичны и для условий искусственной среды стационаров.

Анализ вспышек внутрибольничных инфекций выявляет существование двух их типов. В одном случае госпитальный штамм интенсивно колонизирует внешнюю среду и легко обнаруживается на многочисленных точках даже там, куда попадание его малопонятно. В другом — регистрируются манифестные формы инфекций у пациентов, вызванные идентичным штаммом, но во внешней среде его нет. Второй тип вспышек истинного госпитализма типичен для возбудителей антропонозов, од-

нако объяснить причины такого различия только этим невозможно.

Требуется изучения молекулярно-генетических механизмов и такой парадокс, когда при всех необходимых предпосылках госпитальный штамм не формируется и заболеваемость отсутствует, а затем внезапно, без видимых причин, сменяется активной циркулирующей возбудителя и реализацией вспышки. Вероятно, в этом случае могли бы быть найдены и дифференцированы по степени эпидемической опасности объективные критерии, свидетельствующие о начале эпидемического подъема заболеваемости.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Адаптивные возможности микроорганизмов и, соответственно, их потенциальные места обитания, экологические ниши, механизмы и формы существования в природе необычайно широки и многообразны. Изучение специфических закономерностей существования популяции возбудителя в искусственных экосистемах, какими являются стационары, представляется абсолютно необходимым для поиска путей профилактики рассматриваемой группы инфекций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Саморегуляция паразитарных систем /Беляков В.Д., Голубев Д.Б., Каминский Г.Д., Тец В.В. — М., 1987.
2. Эпидемиологические аспекты экологии бактерий /Литвин В.Ю., Гинцбург А.Л., Пушкарева В.И. и др. — М., 1998.

Вавин Г.В., Григорьев Е.В., Разумов А.С., Каменева Е.А., Ли Г.А.
*МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово,
Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
г. Новокузнецк*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПЕРФТОРУГЛЕРОДНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМЫ

Увеличение количества природных и техногенных катастроф, многочисленные военные конфликты и террористические акты привели к стремительному росту массовых поступлений в лечебные учреждения пострадавших с множественными и сочетанными травмами. Принимая во внимание, что политравма занимает третье место по общей летальности, а в группе мужчин 18-40 лет — наиболее трудоспособный возраст — является основной причиной смертельных исходов, проблема повышения эффективности диагностических и лечебных мероприятий у данной категории пострадавших актуальна не только для медицины, но все более приобретает социально-экономическую значимость.

Разработка эффективных диагностических и лечебных мероприятий при политравме возможна толь-

ко на основе ясного понимания патогенеза развивающихся нарушений [1]. Одним из ключевых патогенетических факторов снижения эффективности метаболического обеспечения клеток и тканей при политравме являются структурно-функциональные нарушения клеточных мембран, обусловленные избыточной активацией процессов липопероксидации. Вероятным методом коррекции избыточной активности свободно-радикального повреждения клеточных структур при тяжелых сочетанных повреждениях является комплекс терапии, направленный на нормализацию соотношения доставки и потребления кислорода при травме. В качестве препарата для использования в указанном комплексе интенсивной терапии предлагается эмульсия перфторуглеродов (перфторан), и первые результаты приме-

нения препарата оказались весьма обнадеживающими [2, 3].

Цель исследования – патогенетически обосновать использование перфторуглеродных соединений в комплексной интенсивной терапии тяжелой сочетанной травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 45 больных с тяжелой сочетанной травмой (автодорожная травма 58 %, падение с высоты 31 %, производственная травма 11 %). В контрольную группу вошли больные со стандартной терапией сочетанной травмы и травматического шока (25 человек, средний возраст $29,1 \pm 2,8$ лет, оценка по шкале АРАСНЕ II 12 ± 3 балла). В основную группу ($n = 15$, средний возраст $31,2 \pm 3,9$ лет, оценка по шкале АРАСНЕ II $12,4 \pm 3,6$) вошли больные, в комплексную терапию которых был включен перфторан (однократно внутривенно капельно в дозе 5 мл/кг массы тела в первые часы после травмы). Пострадавшие обеих групп были стандартизированы по возрасту, полу, тяжести травмы и стандарту терапии. Последний включал в себя ноцицептивную защиту, инфузионно-трансфузионную терапию, вентиляторную поддержку, проведение иммобилизации.

Исследованию подвергали порции венозной и артериальной крови, взятые ежедневно с момента поступления больного на протяжении первых 10 часов, далее в конце первых суток. Активность процессов перекисного окисления липидов оценивали по состоянию общей оксидантной активности сыворотки крови и концентрации малонового диальдегида в крови путем исследования ТБК-активных продуктов, для чего использовались авторские методики [4, 5, 6]. Для оценки состояния эндогенной антиоксидантной системы исследовали общую антиоксидантную активность сыворотки крови по [3], активность каталазы эритроцитов по [4], активность супероксиддисмутазы эритроцитов по [7]. Дизайн исследования – проспективное экспериментальное исследование.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием методов параметрической статистики (критерий Стьюдента и точный критерий Фишера) по программе InStat с учетом гауссовского распределения средних (для определения нормального распределения использовался критерий Колмогорова-Смирнова). Результаты представлены в виде $M \pm m$, где M – выборочное среднее, m – ошибка средней. Критический уровень значимости был принят равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Необходимо отметить, что свободно-радикальные процессы играют значимую роль в патогенезе критических состояний, в том числе и при политравме [1, 4, 8]. Активность процессов перекисного окисления липидов имеет прямую зависимость от тяжести травмы, причем активация прооксидантных процессов происходит с самых ранних сроков развития травматической болезни [8]. Неконтролируемое усиление процессов перекисного окисления липидов у пострадавших с политравмой приводит к повреждению белков, липидов, повышению проницаемости клеточных мембран, инактивации мембранно-связанных рецепторов, ферментов и структурной дезорганизации мембран клеток. В результате этого нарушаются белково-синтетические процессы в клетках, транспорт липидов, что тормозит пролиферативные процессы в органах и тканях и способствует развитию осложнений политравмы – сепсис, органная недостаточность и гиперметаболизм [1].

Количество МДА в крови пострадавших контрольной группы достоверно превышало контрольный уровень (до 13,06 нМ/мл) в 2,16 раза на всем протяжении исследования. У пострадавших основной группы в первые 7 часов заболевания регистрировали превышение нормального уровня МДА в 1,1 раза, затем этот показатель на всем протяжении исследования находился в пределах нормальных значений. Общая оксидантная активность сыворотки крови пациентов контрольной группы

Таблица 1
Общая оксидантная активность
в группах сравнения

Группы	Время наблюдения (часы после травмы)							
	1	2	3	4	5	6	10	22
Контрольная	9,30 ± 0,04	8,61 ± 0,03	8,8 ± 0,04	7,5 ± 0,03	7,80 ± 0,03	8,2 ± 0,1	3,21 ± 0,02	3,0 ± 0,03
Основная	26,5 ± 1,9*	27,8 ± 2,1*	27,6 ± 2,0*	27,4 ± 2,1*	27,7 ± 2,1*	27,2 ± 2,3*	26,8 ± 1,9*	26,1 ± 2,3*

Примечание: * достоверность различий между показателями основной и контрольной групп

Таблица 2
Общая антиоксидантная активность
в группах сравнения

Группы	Время наблюдения (часы после травмы)							
	1	2	3	4	5	6	10	22
Контрольная	5,70 ± 0,1	4,30 ± 0,05	4,61 ± 0,05	5,9 ± 0,1	5,8 ± 0,3	5,6 ± 0,2	4,3 ± 0,2	4,4 ± 0,1
Основная	5,4 ± 0,2	5,5 ± 0,2	5,1 ± 0,3	3,4 ± 0,2*	2,8 ± 0,06*	3,0 ± 0,2	5,6 ± 0,2	6,9 ± 0,4*

Примечание: * достоверность различий между показателями основной и контрольной групп

(табл. 1) на всем протяжении исследования превышала нормальный уровень в 7,7 раз. В основной группе превышение нормального уровня общей окислительной активности сыворотки крови составляло не более чем в 2,1 раза, к 10 часу исследования показатель не превышал нормальных значений и оставался стабильным на всем протяжении исследования.

В наших исследованиях у пациентов контрольной группы степень активации перекисного окисления липидов была достоверно выше, чем у пациентов основной группы, таким образом, при политравме инфузия перфторана на фоне традиционной терапии приводила к достоверному снижению интенсивности проокислительных процессов, что, видимо, связано с мембраностабилизирующим эффектом препарата [3].

Активность каталазы эритроцитов у пациентов контрольной группы до 106 часа исследования была ниже нормального уровня ($75,5 \pm 2,7$) в 1,83 раза, к 118 часу этот показатель достигал нормальных значений, в период с 6 по 9 сутки исследования активность каталазы эритроцитов превышала нормальный уровень в 1,1 раза, на 10-е сутки исследования активность фермента имела нормальные значения. В основной группе до 130 часа наблюдения активность каталазы эритроцитов была ниже нормального уровня в 1,7 раз, к 130 часу наблюдения активность фермента достигла нормального уровня и не изменялась в дальнейшем. Активность супероксиддисмутазы эритроцитов у пациентов контрольной группы была ниже нормального уровня ($44,05 \pm 1,55$) в 1,24 раза, затем активность фермента превышала нормальные значения в 1,11 раза до момента окончания наблюдения. В основной группе активность супероксиддисмутазы до 70 часа наблюдения была ниже нормальных значений в 1,22 раза, в последующие часы имела стабильно нормальный уровень.

Антиоксидантная активность крови пострадавших I группы до 6 суток исследования находилась на уровне в 5,1 раза ниже контрольных значений ($8,5 \pm 1,5$), к 7 суткам возросла до нормальных значений и в дальнейшем не изменялась (табл. 2). Во II группе до 22 часа исследования антиоксидантная активность крови была ниже нормального уровня в 4,8 раза, к 34 часу исследования активность достигла нормального уровня и находилась в пределах нормы в дальнейшем. В норме активация процессов перекисного окисления липидов в ответ на стресс приводит к мобилизации эндогенных антиоксидантов [4]. При тяжелых травматических повреждениях, одновременно с ростом продуктов перекисного окисления липидов, регистрируется снижение активности антиоксидантной системы, изменение активности ферментативного звена антиоксидантной системы носит фазовый характер.

В результате наших исследований установлено, что у пациентов контрольной группы наблюдалось

выраженное угнетение эндогенной антиоксидантной системы (как ферментативного звена, так и неферментативного), относительная нормализация показателей наблюдалась в поздние сроки наблюдения, на 6-7 сутки отмечалась гиперактивность ферментативного звена антиоксидантной системы, что связано с вероятным расстройством этой системы [9]. У пациентов основной группы также наблюдали угнетение антиоксидантной системы, однако нормализация показателей наступала в более ранние сроки, в дальнейшем показатели имели стабильный уровень на показателях, не отличающихся от нормальных. Последний факт, возможно, связан со свойством перфторана активировать антиоксидантную систему организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Установлено, что включение перфторана в комплекс терапии политравмы приводит к снижению активности перекисного окисления липидов и активизирует систему антиоксидантной защиты организма.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Агаджанян, В.В. Динамическая оценка липидного и белкового компонентов липопротеидов и продуктов перекисного окисления липидов при различной тактике лечения больных в остром периоде политравмы /В.В. Агаджанян, И.М. Устьянцева, О.В. Петухова //Сиб. мед. журн. – 2001. – Т. 1, № 2. – С. 22-25.
2. Шилов, В.В. Современные направления экспериментальных и клинических исследований препаратов на основе перфторуглеродов. Ч. 1. Физико-химические свойства, фармакокинетика, проблемы безвредности, разработка кислородотранспортных плазмозаменителей /В.В. Шилов //Эффер. тер. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 25-33.
3. Богданова, Л.А. Краткий обзор применения перфторана в клинике /Л.А. Богданова, Е.И. Маевский, Г.Р. Иваницкий //Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии: Матер. XII Междун. конф. – Пушкино, 2004. – С. 18-32.
4. Галактионова, Л.П. Состояние перекисного окисления липидов у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки /Л.П. Галактионова, А.В. Молчанов, С.А. Ельчанинова //Клин. лаб. диагн. – 1998. – № 6. – С. 10-14.
5. Андреева, Л.И. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой /Л.И. Андреева, Л.А. Кожемякин, А.А. Кишкун //Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.
6. Стальная, И.Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты /Стальная И.Д. //Соврем. мет. в биохим. – М., 1977. – С. 66-69.
7. Голиков, П.П. Биохимические исследования в экстренной диагностике неотложных состояний. Лабораторные и инструментальные методы диагностики при неотложных состояниях /П.П. Голиков. – СПб., 1987. – С. 11-19.
8. Грашин, Р.А. Состояние свободно-радикального окисления при тяжелой сочетанной травме /Р.А. Грашин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 21 с.
9. Чевари, С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах /С. Чевари //Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 678-681.

Герасимов С.О., Ардашев И.П., Гатин В.Р., Афонин Е.А., Вавин Г.В., Калиш О.А.
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
 г. Кемерово

ВЛИЯНИЕ КОЛЛАПАНА НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Несмотря на многообразие хирургических методов лечения повреждений позвоночника, по-прежнему высок процент неудовлетворительных результатов лечения. Ряд причин, такие как обширность повреждения, сопутствующие заболевания, снижают репаративные возможности костного ложа. Это приводит к повторному перелому, миграции и рассасыванию костного трансплантата, кифотической деформации позвоночника и нестабильности, неврологическим осложнениям [1]. Известные в настоящее время способы стабилизации передних отделов позвоночника не учитывают репаративные возможности костной раны и активной ее стимуляции.

Существует целый ряд различных препаратов, обладающих остеоиндуктивными свойствами: эмбриональная костная ткань, костный матрикс взрослого человека (трупный), фармпрепараты.

Швец А.И. в 1990 г. в эксперименте на собаках применил измельченный деминерализованный костный матрикс для стимуляции остеогенеза. На биологической модели двух серий собак (по 12 животных в каждой серии) было изучено состояние 60 дисков после воздействия лекозима (папаина, протеолитического фермента) и ГКМ (гомогената костного матрикса). Наибольший процент костного блока (66,6 %) получен при изолированном введении ГКМ или последовательно лекозима и ГКМ [2].

В последние годы как зарубежные, так и российские ученые интенсивно занимаются разработкой нового класса препаратов, действующих как временная основа для образования костной ткани [3]. Коллапан является гидроксиапатитсодержащим препаратом. Он представляет собой особо чистый гидроксиапатит с коллагеном и антибиотиком. Препарат имеет три формы выпуска: гранулы, пластины, гель. Этот препарат обладает остеоиндуктивными, остеокондуктивными и антимикробными свойствами, что позволяет значительно сократить сроки лечения и профилактировать инфекционные осложнения [4].

Бушуев О.М. (1999) в своей клинико-экспериментальной работе показал, что Коллапан высоко биосовместим, не вызывает раздражающего действия на окружающие ткани, поскольку нейтрофильная инфильтрация тканей и расстройства микроциркуляции были очень слабыми, а макрофагов и лимфоцитов не было выявлено вовсе. Костная ткань формировалась непосредственно на поверхности Коллапана, что свидетельствует о его значительных остеокондуктивных свойствах. Изучение инфицированных ран показало наличие антибактериального эффекта Коллапана. Клинико-морфологическое исследование показало, что между коллапаном и кос-

тью никогда не формировалось соединительно-тканых прослоек [5].

Коллапан постепенно разрушается с одновременным замещением новообразованной костью. На первых этапах происходит врастание в Коллапан сосудистых элементов с последующим отложением остеоидного матрикса вокруг частиц гидроксиапатита. Уже к 45-60 суткам можно видеть относительно выраженный слой остеоидного матрикса вокруг элементов гидроксиапатита и немногочисленные остеообласты. Наблюдается интрамембранная оссификация, характеризующаяся образованием кости без стадии образования хряща, с постепенным формированием зрелой пластинчатой кости, в которой на ранних этапах после имплантации Коллапана определяются остатки лизируемых частиц гидроксиапатита [6]. Коллапан хорошо зарекомендовал себя при переломах длинных трубчатых костей и остеомиелите. Антибиотик, входящий в состав препарата, оказывает антибактериальное действие в течение 20 суток [1, 4, 7, 8].

Цель исследования — изучение возможности активного воздействия на репаративный остеогенез при повреждениях позвоночника путем использования препарата Коллапан.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на 72 беспородных половозрелых лабораторных крысах-самцах путем воспроизведения перелома позвоночника с введением в область перелома коллапана. Лабораторные животные были разделены на две серии: I серия — изучение процесса остеогенеза при экспериментальном переломе без введения коллапана (контроль), II серия — изучение репаративного процесса на экспериментальной модели перелома позвоночника с введением коллапана в место перелома. Сроки наблюдения составили 2, 4, 6, 8 недель, 3 и 6 месяцев.

Подготовка животных к операции начиналась с помещения их в изолятор, где в течение 30 дней они проходили карантин (санитарные правила по обустройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев), МЗ СССР, 1973). Животных кормят 3 раза в день (приказ № 163, 10.03.1966, МЗ СССР).

При отборе животных к операции учитывались поведение, наличие аномалий, признаков ранее перенесенной травмы и общее состояние к началу эксперимента. Крысы содержались в отдельных клетках вивария и находились на стандартном рационе питания, как до, так и после операции.

Анестезия крысам проводилась путем внутривентрального введения 0,3-0,7 мл кетамина за 5 ми-

нут до операции. Операционное поле дважды обрабатывалось 5 % раствором йода, изолировалось салфетками. Адекватность анестезии контролировалась посредством подсчета ЧСС и оценки микроциркуляции путем субъективного определения цвета, влажности и температуры языка животного. Проводился срединный разрез кожи на хвосте крысы и производился операционный перелом тела позвонка остеотомом. В место перелома вводили коллапан, накладывались швы на кожу. Послеоперационное наблюдение и выхаживание сводились к тщательному клиническому наблюдению, обработке швов и обеспечению дополнительного питания.

Клиническое наблюдение за животными проводилось путем оценки общего состояния, осмотра области послеоперационных швов, измерения окружности хвоста в области оперативного вмешательства.

Рентгенологическое исследование выполнялось аппаратом АРД-2-125. Фокусное расстояние равнялось 70 см при режиме 44 1с V и 22 тА. Время экспозиции составляло 0,04 с. Рентгенограммы маркировались фломастером с указанием номера животного и даты проведения рентгенограммы.

Для биохимического исследования производили забор 4-6 мл крови путем декапитации. Брели кровь в пробирку с воронкой и центрифугировали со скоростью 2,5 тыс. оборотов/мин. Анализируемые показатели: калий, кальций общий и ионизированный, натрий, магний, хлор, фосфор, щелочная фосфатаза.

Выведение животных из эксперимента осуществлялось по заранее составленному графику в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными приказом МЗ СССР № 775 от 12.08.77, все эксперименты и выведение животных из опытов осуществлялись под общей анестезией, с использованием внутрибрюшинного введения кетамина в дозе 1,5 мл.

Для морфологического исследования препарат выделялся из хвостового отдела позвоночника с захватом неповрежденных проксимальных и дистальных тел позвонков. Препараты фиксировали в 15 % растворе нейтрального формалина в течение 2-3 дней. Затем декальцинировали путем помещения в 10 % раствор трилона Б (ЭДТА) в течение 10-12 дней. Промывали, обезжировали и заливали в целлоидин или парафин. Из целлолидиновых или парафинированных блоков готовили продольные и поперечные срезы регенерата. Для решения поставленных задач проводились общие морфологические методики, дающие представление о структуре исследуемых тканей (окраска гематоксилин-эозином по ван Гизону).

Процесс репаративной регенерации в области перелома изучали под световым микроскопом МБС-2, МБИ-6.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клинически в раннем послеоперационном периоде в контрольной группе во всех случаях наблюдались отек, гиперемия области вмешательства. Животные были гиподинамичны, плохо питались. В 3-х случаях наблюдались гнойные осложнения. Во II группе ранний послеоперационный период протекал более благоприятно, отека, гиперемии не наблюдалось, осложнений не отмечено.

Сразу после операции на спондиллограммах отмечалось грубое изменение формы тела позвонка,

Таблица
Биохимические показатели крови лабораторных животных

Срок эксперимента	Биохимические показатели					
	Кальций (ионизированный), ммоль/л		Alk. phos, U/L		Фосфор, U/L	
	I	II	I	II	I	II
2 нед.	0,65	0,75	295	507	5,6	8,2
	0,58	0,78	222	342	5,1	7,9
	0,49	0,69	203	420	3,0	8,3
	0,50	0,62	295	412	5,4	7,10
	0,58	0,68	227	353	5,9	8,4
	0,53	0,73	241	358	3,1	7,11
4 нед.	0,67	0,77	298	477	5,7	8,7
	0,68	0,78	237	442	6,3	7,10
	0,51	0,79	263	420	6,1	8,5
	0,53	0,82	295	468	5,14	8,11
	0,6	0,68	287	453	5,19	8,5
	0,53	0,73	271	458	6,2	7,72
6 нед.	0,65	0,75	295	407	5,14	8,45
	0,63	0,85	307	429	6,3	8,8
	0,57	0,78	345	410	7,2	7,11
	0,49	0,83	318	563	6,2	8,5
	0,47	0,85	310	416	6,4	8,11
	0,50	0,78	311	439	7,3	8,5
8 нед.	0,57	0,77	365	453	6,3	7,73
	1,16	1,18	311	329	7,6	8,5
	1,23	1,17	365	410	7,7	8,11
	1,23	1,08	314	563	7,2	8,5
	1,19	1,18	310	416	6,1	7,72
	1,16	1,22	311	469	7,3	8,45
12 нед.	1,23	1,23	369	470	6,2	8,46
	1,09	1,21	342	449	7,4	8,5
	1,08	1,2	395	495	6,7	7,0
	1,15	1,22	496	400,0	7,8	8,45
	1,15	1,23	242	373	6,6	7,4
	1,1	1,22	195	541	6,8	8,7
24 нед.	1,08	1,25	242	587	7,9	8,3
	1,23	1,27	346	470	7,5	8,5
	1,18	1,29	342	449	6,8	7,72
	1,15	1,32	368	495	7,9	8,45
	1,15	1,23	349	400,0	6,10	8,6
	1,12	1,28	356	470	6,12	7,93
	1,2	1,35	351	449	7,10	8,46

смещение одного из его фрагментов, линии перелома. Через две недели на спондиллограммах рентгенологические признаки перелома становились отчетливее. Хорошо выявлялся оскольчатый характер перелома, дислокация отломков. Фрагменты тела позвонка смещены в большей степени, линия перелома более широкая, края ее приобрели расплывчатость (признаки выраженной резорбции). Через 4 недели после операции отмеченные ранее рентгенологические признаки выявлялись все более четко. Несколько усилились признаки резорбции, линия перелома стала широкой с нечеткими расплывчатыми краями. Через 8 недель резорбция выражена уже значительно меньше. По истечении 3 месяцев различия в структуре отдельных фрагментов тела позвонка еще оставались, но менее выраженные. Усилились признаки субхондрального склероза. Увеличились в виде остеофитов краниальные и каудальные отделы тела позвонка (по типу спондилоза). В II серии между отломками уже наблюдался регенерат костной плотности, однако, неоднородный по структуре. Спустя 6 месяцев после повреждения, во II серии линия перелома между его фрагментами в большинстве случаев не прослеживалась, во всех случаях достигнут костный блок.

Важнейшие показатели биохимического исследования крови представлены в таблице.

Уровень щелочной фосфатазы выше во II группе, что свидетельствует о повышенной остеобластической активности. Показатели кальция-фосфорного обмена в целом оказались выше также во II группе. Морфологическое исследование будет являться предметом последующих сообщений.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клинические, рентгенологические и биохимические данные свидетельствуют о стимулирующем влиянии Коллапана на репаративный остеогенез и позволяют считать препарат перспективным для при-

менения в клинике с целью снижения количества осложнений и неудовлетворительных результатов при хирургическом лечении повреждений позвоночника, уменьшения периода реабилитации.

Применение препарата позволяет формировать надежный межтеловой спондиллодез на уровне экспериментального перелома без применения костной пластики, а также снижает количество инфекционных осложнений в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Операции передней декомпрессии в хирургии последствий гнойного спондиллита /Проценко А.И. и др. //8-й нац. конгр. «Человек и его здоровье». – СПб, 2003. – С. 127.
2. Швец, А.И. Хирургическое лечение поврежденных груднопоясничного и поясничного отделов позвоночника /А.И. Швец: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. – Киев, 1990. – 27 с.
3. Применение коллапана для пластики остеомиелитических дефектов костей /Уразгильдеев З.И. и др. //Вест. травм. и ортоп. – 1998. – № 2 – С. 31-35.
4. Использование комплексного биоактивного гидроксипатитсодержащего препарата коллапан при замещении инфицированных дефектов костной ткани /Берченко Г.Н. и др. //Матер. конф. «Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии». – 2000. – С. 134-135.
5. Бушуев, О.М. Использование коллапана в комплексном лечении хронического остеомиелита /О.М. Бушуев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 22 с.
6. Использование гидроксипатитсодержащего препарата коллапан для заполнения остеомиелитических полостей и дефектов костей /Уразгильдеев З.И. и др. //Матер. VII Съезда травм.-ортоп. Росси. – 2002. – Т. 1 – С. 360.
7. Использование гидроксипатитной керамики для пластики дефектов костей /Ивченко В.Г. и др. //Матер. 7 Рос. науч. конгр. – СПб, 2002. – С. 9-10.
8. Особенности остеогенеза при лечении нарушений консолидации переломов с применением коллапана /Кавалерский Г.Н. и др. //8-й нац. Конгр. «Человек и его здоровье». – СПб, 2003. – С. 145.

Гилев Я.Х., Пронских А.А., Милюков А.Ю., Шаталин А.В., Богданов С.В., Тлеубаев Ж.А.
ФГ ЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров,
г. Ленинск-Кузнецкий

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Деформирующий остеоартроз коленного сустава является распространенным заболеванием опорно-двигательного аппарата. Рентгенологически деформирующий остеоартроз коленного сустава выявляется в 25-30 % случаев у лиц от 45 до 64 лет и в 85 % случаев у лиц 65 лет и старше [1].

При лечении деформирующего остеоартроза коленного сустава наиболее часто применяются консервативные методы лечения [2]. Но консервативная терапия эффективна только в начальных стадиях заболевания, в остальных же случаях она дает нестойкий эффект и не способна остановить прогресси-

вание болезни [3]. Этим обусловлен высокий интерес к методам хирургического лечения гонартроза.

Для лечения деформирующего остеоартроза коленного сустава предложено множество операций. Ни одна из них не решает в полной мере задачи лечения деформирующего остеоартроза коленного сустава. Некоторые авторы пытаются решить эту проблему, используя сочетания нескольких операций [4]. Кроме того, существующее многообразие методов лечения вызывает затруднения при выборе метода лечения у конкретного пациента. Остаются нерешенными вопросы, касающиеся «тактических» подхо-

дов к лечению деформирующего остеоартроза коленного сустава, а также сочетания различных методов хирургического лечения у одного пациента. Все вышеизложенное и явилось основанием для проведения данного исследования, так как лечение больных деформирующим остеоартрозом коленного сустава является не только медицинской, но и важной социальной задачей.

Цель работы — разработать дифференцированный комплекс хирургических вмешательств, направленный на улучшение функциональных результатов лечения больных деформирующим остеоартрозом коленного сустава.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Настоящая работа основана на анализе лечения 351 больного с деформирующим остеоартрозом коленного сустава. Все пациенты проходили лечение в отделениях ортопедии и травматологии ФГЛПУ «НКЦ ОЗШ» в период с 1994 по 2002 гг. Возраст пациентов составил от 20 до 76 лет, средний возраст составил $49,9 \pm 0,5$ лет. По полу пациенты распределились следующим образом: мужчины 200 (57,0 %), женщины 151 (43,0 %).

При распределении пациентов по стадии заболевания пользовались общепринятой классификацией Н.С. Косинской (1981). С I стадией заболевания было 96 чел. (27,4 %), со II-й — 189 (53,9 %), с III-й — 66 (18,8 %). Больные с поздними стадиями заболевания (II и III) составили 72,7 %. Оба коленных сустава были поражены патологическим процессом у 45 пациентов (12,8 %).

С целью изучения отдаленных результатов и проведения статистического анализа в зависимости от способа проводившегося хирургического лечения, были выделены 6 групп пациентов, которые распределились следующим образом: артроскопия — 147 чел., мозаичная пластика — 15, латерорелиз надколенника — 36, корригирующая остеотомия — 25, одномоментно выполненные операции — 104, этапно выполненные операции — 26 чел.

Для решения поставленных задач использованы клинический, рентгенологический, статистический методы исследования.

При клиническом обследовании мы выделяли основные симптомы гонартроза. Особое внимание уделяли выявлению клиники повреждения внутрисуставных структур и симптомов поражения пателлофemorального сочленения патологическим процессом. С целью объективизации полученных результатов и представления информации, полученной от пациента в цифровой форме, удобной для статистической обработки, был использован альгофункциональный индекс Лекена для гонартроза [2].

Рентгенологическое обследование проведено у всех пациентов. Рентгенограммы выполнялись в стандартных прямой и боковой проекциях [1, 5]. При необходимости, выполнялись аксиальные рентгенограммы пателлофemorального сочленения [6].

Весь цифровой материал обработан с использованием показателей вариационной статистики. Все

значения представлены в виде $M \pm m$ (средняя \pm ошибка средней). Для оценки достоверности различий средних до и после лечения использовали парный критерий Стьюдента в случаях приближения распределения изучаемых показателей к нормальному. В случаях сравнения нескольких групп разного объема применялся непараметрический критерий Крускала-Уоллиса (З). Если вычисленное значение H оказывалось больше критического значения χ^2 , различия признавались статистически значимыми [7]. В этом случае дополнительно проводилось непараметрическое множественное сравнение с использованием критерия Данна (Q). Сравнение качественных показателей проводили с помощью критерия χ^2 [7].

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

В процессе исследования мы пришли к необходимости создания алгоритма лечебно-диагностических мероприятий, в основу которого заложены четыре критерия: состояние внутрисуставных структур, стадия заболевания, угловая деформация, поражение пателлофemorального сочленения. Исходя из разработанного алгоритма, консервативная терапия показана при I стадии деформирующего остеоартроза коленного сустава (при условии отсутствия угловой деформации, деформирующего остеоартроза пателлофemorального сочленения и клиники повреждения внутрисуставных структур). Во всех остальных случаях показано оперативное лечение.

При наличии клиники повреждения внутрисуставных структур, II и III стадиях заболевания, мы выполняли артроскопию коленного сустава, так как полученная информация позволяет выбрать тактику дальнейшего лечения, характер и объем оперативного вмешательства. Артроскопия коленного сустава была проведена 266 пациентам (75,8 %), 147 (41,9 %) — в качестве самостоятельного метода лечения, а 119 (33,9 %) — в сочетании с другими операциями. С использованием артроскопии выполнена резекция поврежденных менисков, измененных тел Гоффа, восстановление связок, удаление свободных тел, вмешательства на суставном хряще.

При наличии дефектов суставного хряща 15 пациентам выполнена костно-хрящевая мозаичная пластика, что составило 4,3 % от всех оперированных больных и 16,1 % среди пациентов, имеющих дефекты суставного хряща. Показаниями для выполнения операции служили: наличие ограниченных дефектов суставного хряща в нагружаемой зоне мышечка бедра; хорошее качество суставного хряща на участках, окружающих дефект (изменения хряща не более II степени по Outerbridge); наличие в необходимом количестве донорского материала хорошего качества (изменения хряща не более I степени по Outerbridge). Мы не выделяли возраст как критерий отбора пациентов для выполнения костно-хрящевой мозаичной пластики, так как отбор базируется на данных артроскопического исследования коленного сустава и оценке качества суставного хряща. Средняя площадь дефекта хряща сос-

тавила $2,03 \pm 0,18$ см², для заполнения дефекта использовали от 1 до 9 трансплантатов диаметром 5 мм. При выполнении операции использовали разработанное нами устройство для взятия цилиндрических костно-хрящевых трансплантатов (патент РФ № 2218113, от 10.12.2003).

Абразивная хондропластика и туннелизация субхондральной кости у больных с гонартрозом выполнялась в случаях: наличия хондропатии III степени (по Outerbridge); наличия подвижных, разволокненных, связанных с основанием фрагментов суставного хряща; сглаживания краев обширных дефектов хряща, с целью стабилизации их размера; наличия дефектов хряща, при которых противопоказана мозаичная пластика. Указанные методы применены 97 пациентам (27,6 %), выполнено 114 операций (17 пациентам на обоих коленных суставах). Абразивная хондропластика выполнена в 86 случаях, туннелизация — в 28, вмешательства выполнялись во время артроскопии коленного сустава.

Хирургическое лечение деформирующего остеоартроза пателлофemorального сочленения проведено 142 пациентам (40,5 %). Операция Банди выполнена 3 больным (0,9 %). Латерорелиз надколенника выполнен 139 пациентам (39,6 %), 36 (10,3 %) — в качестве самостоятельного метода лечения, 103 (29,3 %) — в сочетании с другими операциями, произведено 148 операций (у 9 пациентов на обоих коленных суставах). Показанием для выполнения латерорелиза надколенника служила клиника поражения пателлофemorального сочленения деформирующим остеоартрозом, подтвержденная данными рентгенографии коленного сустава, при наличии стойкого болевого синдрома. При выполнении операции мы отдавали предпочтение внесуставной технике.

В ходе выполнения работы, показанием к выполнению корригирующей остеотомии большеберцовой кости служило отклонение оси конечности при соблюдении следующих условий: отклонение оси конечности сопровождается прогрессированием боли; эффект от консервативного лечения отсутствует или минимальный; величина отклонения от нормальной оси конечности должна составлять не менее 3°. Корригирующая остеотомия выполнена 57 пациентам (16,2 %), 25 (7,1 %) — в качестве самостоятельного метода лечения, 32 (9,1 %) — в сочетании с другими операциями. У 51 пациента имелась варусная деформация, у 6 — вальгусная. Величина отклонения от нормальной оси конечности составляла от 5° до 24°. При выполнении остеосинтеза мы отдавали предпочтение аппаратам внешней фиксации.

Сочетание оперативных вмешательств было использовано у 130 пациентов (37,0 %). У 104 пациентов (29,6 %) хирургические вмешательства выполнены одновременно во время одной операции. Этапное выполнение операций использовано у 26 пациентов (7,4 %), которые по каким-либо причинам предпочитали разделить лечение на этапы. При выборе операций использован предложенный нами алгоритм лечебно-диагностических мероприятий. Ве-

дение пациентов в послеоперационном периоде не отличалось от стандартных методик. Комплекс лечебных мероприятий и режим нагрузки на оперированную конечность определялся индивидуально в зависимости от комбинации выполненных операций.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При оценке исходов лечения мы использовали следующие критерии: сроки стационарного лечения, функциональные результаты, данные рентгенографии. В нашем исследовании мы не выделяли сроки нетрудоспособности пациентов и инвалидность как критерий оценки.

Средние сроки стационарного лечения составили $15,5 \pm 0,4$ дней. Мы провели анализ сроков пребывания больных в стационаре в зависимости от проводившегося способа лечения. Результаты сравнивали с использованием критерия Крускала-Уоллиса и критерия Данна. Проведенный анализ показал, что одномоментное выполнение операций не увеличивает сроки пребывания пациентов в стационаре.

С целью оценки функциональных результатов, был использован альгофункциональный индекс Лекена для гонартроза [3]. Отдаленные результаты были изучены у 192 пациентов (54,7 %) в сроки от 1 года до 7 лет и 3 месяцев после окончания лечения. Средний срок наблюдения составил 3 года и 4 месяца. Среднее значение альгофункционального индекса Лекена (в баллах) до начала лечения составило $14,37 \pm 0,28$, через 1 год и более после завершения лечения — $7,78 \pm 0,29$. Снижение значения индекса Лекена зафиксировано у 95,6 % больных. При сопоставлении полученных значений с использованием парного критерия Стьюдента были установлены достоверные различия ($P < 0,005$). Мы провели сравнительный анализ функциональных результатов в зависимости от проводившегося способа лечения. При сравнении полученных данных при помощи критерия Крускала-Уоллиса установлено, что статистически значимые различия между изучаемыми группами отсутствуют ($P < 0,005$), то есть методы лечения, каждый из которых применялся в отдельной группе, оказали одинаковое действие, что так же подтверждает целесообразность выбранной тактики дифференцированного подхода в лечении, основанной на предложенном нами алгоритме лечебно-диагностических мероприятий.

С целью внесения в оценку результатов лечения объективных критериев, мы использовали рентгенологическое обследование пациентов в динамике. Проведено сравнение рентгенограмм, выполненных до начала лечения, и рентгенограмм, выполненных через 1 год и более после завершения лечения. Рентгенологическое обследование в динамике проведено 95 пациентам (27,1 %). Прогрессирование патологического процесса зафиксировано у 5 человек (5,3 %), у 90 пациентов (94,7 %) признаки прогрессирования заболевания по стадиям отсутствовали.

ВЫВОДЫ:

1. Основным критерием выбора тактики лечения деформирующего остеоартроза коленного сустава является состояние суставного хряща, наиболее информативным методом обследования которого является артроскопия. При выборе тактики лечения целесообразно использовать разработанный алгоритм лечебно-диагностических мероприятий.
2. Клиника повреждения внутрисуставных структур, II и III стадии заболевания, являются основанием для артроскопии коленного сустава; при хондропатии III-IV степени показаны вмешательства на суставном хряще; поражение деформирующим остеоартрозом пателлофemorального сочленения, наличие стойкого болевого синдрома являются показанием для латерорелиза надколенника; при наличии угловой деформации коленного сустава, сопровождаемой прогрессированием болевого синдрома и отсутствием эффекта от консервативного лечения, показана корригирующая остеотомия.
3. При отграниченных дефектах суставного хряща (до 4 см²) оптимальным методом лечения больных с деформирующим остеоартрозом коленного сустава является костно-хрящевая мозаичная пластика. Для получения трансплантатов рекомендуется использовать разработанное устройство для взятия цилиндрических костно-хрящевых трансплантатов.

4. Одномоментное выполнение операций не увеличивает сроки пребывания больных в стационаре и позволяет сократить количество госпитализаций пациентам, которым требуется несколько хирургических вмешательств.
5. Разработанный комплекс лечебных мероприятий улучшает функциональное состояние пораженного коленного сустава у 95,6 % пациентов, останавливает прогрессирование заболевания по стадиям у 94,7 % обследованных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Cole, B.J. Degenerative arthritis of the knee in active patients: evaluation and management /Cole B.J., Harner C.D. //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1999. – V.7, N 6. – P. 389-402.
2. Коваленко, В.Н. Остеоартроз: Практ. руковод. /Коваленко В.Н., Борткевич О.П. – К., 2003. – 488 с.
3. The effect of bracing on varus gonarthrosis /Kirklyb A., Webster-Bogaert S., Litchfield R. et al. //J. of Bone and Joint Surg. – 1999. – V. 81-A. – P. 539-547.
4. Ветрилэ, В. Артроскопическое лечение гонартрозов /Ветрилэ В., Кроитору И. //Скор. мед. помощь: Спец. вып. – 2003. – С. 27.
5. Рейнберг, С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов: Т. 2. /Рейнберг С.А. – М., 1964. – С. 498-501.
6. Fulkerson, J.P. Patellofemoral Pain Disorders: evaluation and management /Fulkerson J.P. //J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1994. – V. 2, N 2. – P. 124-132.
7. Гланц, С. Медико-биологическая статистика /Гланц С. – М., 1999. – 459 с.

Глумова И.В., Числова М.А.

*Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
Муниципальный многопрофильный лицей № 84,
г. Новокузнецк*

АГРЕССИЯ КАК ОДНА ИЗ ФОРМ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ШКОЛ ГОРОДА НОВОКУЗНЕЦКА

Важнейшим компонентом общественного здоровья россиян становится состояние психической деятельности подрастающего поколения, именно оно должно определять вектор и основные приоритеты государственной политики в стране и в отдельных ее регионах. Проблемы индивидуального и семейного благополучия в последние годы приобретают первостепенное значение, поскольку общество продолжает пребывать в зоне демографического кризиса, в состоянии пугающей бездуховности, надвигающейся волны наркомании, алкоголизма и токсикомании, растущей преступности и криминального беспредела, этнической разобщенности, изолированности человека в социуме, что приводит к экспансии психических и поведенческих расстройств, прежде всего в детско-подростковой популяции [1]. Это диктует необходимость создания на государственном, региональном и муници-

пальном уровнях действенных программ, обеспечивающих эффективное использование и усиление роли научной и практической мысли в области формирования психического здоровья и нравственного, интеллектуального потенциала нации.

Проблема агрессивного поведения детей актуальна в современном обществе, что обусловлено распространенностью этого явления. Важность изучения агрессивного поведения определяется также тем, что оно, в силу своего своеобразия и отличия от общепринятых норм, часто бывает первым обращающим на себя внимание симптомом болезни, своевременность и правильность оценки которого имеет отношение к ранней диагностике психических нарушений и предупреждению социально опасных действий.

Современный подросток живет в мире, сложном по своему содержанию и тенденциям социализа-

ции. Изменения и кризисы, поразившие наше общество, обуславливают рост отклонений в личностном развитии и поведении детей и подростков. Среди них особую тревогу вызывают прогрессирующая отчужденность, повышенная тревожность, духовная опустошенность, цинизм, жестокость, агрессивность. Имеется серьезный дефицит позитивного воздействия на растущее поколение, так как изменения в обществе приводят к качественным изменениям в семье, а часто и к деформации семьи, которая не выполняет таких важных функций, как формирование у детей чувства психологического комфорта и защищенности.

В связи с этим, в последние годы исследователей привлекает проблема подростковой агрессивности [2] и ее связь с социальной адаптацией в обществе, что делает актуальным данное исследование особенностей этих состояний. Представляется очевидным, что многие аспекты этой важной проблемы клинической, социальной психологии и психиатрии далеки от своего разрешения. Речь, прежде всего, идет о типологии и структуре агрессивности детей подросткового возраста, социальной адаптации или дезадаптации и их взаимовлиянии, об их клинико-динамических и прогностических особенностях. Знания о специфике агрессивности и социальной адаптации позволяют целесообразно и комплексно строить психокоррекционную работу [3], поэтому представляется важным начать разработку наиболее эффективных методов медико-психологической коррекции среди старшеклассников и их педагогов. В связи с этим, представляется актуальным изучение данной проблемы.

Цель и задачи исследования — изучение распространенности, клинических проявлений и типологии агрессивности у учеников подросткового возраста школ города Новокузнецка, социальной адаптации и их взаимовлиянии для разработки комплексной дифференцированной психокоррекции среди старшеклассников и их педагогов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В соответствии с поставленными задачами, обследованы 60 учеников школ города Новокузнецка подросткового возраста. Из них, 22 ученика лицея № 84, 16 учеников гимназии № 17 и 22 ученика гимназии № 91. Исследование проводилось на базе указанных образовательных учреждений.

Основными методами исследования являлись: психодиагностический (специальная шкала самооценки социальной адаптации, вопросник Басса-Дарки, базисная карта подростка), интервьюирование учеников, скрининговый, статистический. Для изучения поставленной проблемы в работе использовалось соединение двух методик. Это классическая методика исследования агрессивности — вопросник враждебности и агрессивности по Бассу и Дарки (Рогов Е.И., 1996) и методика исследования самооценки социальной адаптации.

Все учащиеся психодиагностически были обследованы лично.

На момент обследования один ученик был 13-летнего возраста (1,7 %), 39 учеников достигли возраста 14 лет (65 %), 16 учеников — 15 лет (26,7 %), 4 ученика — 16 лет (6,6 %).

Среди обследованных учащихся преобладали ученики 9-х классов — 44 человека (73,3 %), ученики 10 классов — 16 человек (26,7 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное психодиагностическое исследование установило среди подросткового населения крупного промышленного центра (г. Новокузнецк) высокий уровень распространенности лиц с агрессивностью и враждебностью. При рассмотрении всего разнообразия проявлений и данных шкалы, исследование обнаружило преобладание враждебности над агрессивностью.

Исследование по вопроснику Басса-Дарки показало, что 20 учеников (33,3 %) отвечают норме индекса враждебности, 40 учеников (66,6 %) — повышенному индексу враждебности. Наибольшее количество детей подросткового возраста с повышенным уровнем враждебности наблюдается в группе среди 13-14-летних и 15-летних. Из 40 подростков 13-14 лет — 67,5 % и из 16 детей 15 лет — 68,8 % имеют повышенный индекс враждебности.

При рассмотрении проявлений повышенной враждебности получены следующие данные: не могут справиться с желанием причинить вред другим 16 человек (41 %) от общего количества всех подростков с повышенной агрессивностью; иногда сплетничают о людях, которых не любят — 21 (54 %); легко раздражимы, но быстро успокаиваются — 22 (56 %); не могут удержаться от спора, если люди не согласны со мной — 29 (74 %); способны на грубые шутки — 22 (56 %); иногда люди раздражают их одним только присутствием — 32 (82 %); с детства проявляли вспышки гнева — 25 (64 %); могут вспомнить случай, когда ломали первую попавшуюся вещь — 15 (38 %); в споре часто повышают голос — 27 (69 %); если их не попросят по-хорошему, то не выполняют просьбу — 21 (54 %); не всегда получают то, что им положено — 23 (60 %); если они не одобряют поведение людей, то дают им это почувствовать — 32 (82 %); способны, по их мнению, ударить человека — 28 (72 %); иногда раздражаются настолько, что бросают предметы — 14 (36 %); не всегда снисходительны к чужим недостаткам — 14 (36 %); часто бывают не согласны — 24 (62 %); хлопают дверьми — 21 (54 %); если не нравится установленное правило, то нарушают его — 22 (56 %); если разозлить, то могут ударить — 18 детей (46 %).

При оценке индекса агрессивности удалось установить, что 22 обследованных (36,7 %) имеет нормальный показатель, 23 подростка (38,3 %) — ниже нормы и только 15 человек (25 %) обнаруживают повышенный уровень индекса агрессивности.

В таблице 1 приведена частота встречаемости различного уровня индекса агрессивности, отмеченных нами в изучаемой выборке учащихся.

Таблица 1
Распространенность различных вариантов
индекса агрессивности среди подростков

Возраст	Пониженный		Норма		Повышенный	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
13-14 лет	14	23,3	16	26,7	10	16,7
15 лет	9	15,0	3	5,0	4	6,7
16 лет	0	0	3	5,0	1	1,7
Всего:	23	38,3	22	36,7	15	25,0

Анализируя данные таблицы, можно указать, что с пониженным уровнем агрессивности в нашем исследовании встретились учащиеся 13-14 лет и 15 лет. С нормальным уровнем индекса агрессивности наблюдались подростки в основном 16-летние и 13-14-летние. Таким образом, для обследованных подростков 13-14 лет наиболее характерен нормальный или пониженный уровень агрессивности; для 15-летних — пониженный; для 16-летних — нормальный уровень индекса агрессивности. Повышенный индекс агрессивности характерен для 25 % всех возрастных групп (если высчитать процент встречаемости от количества учащихся в каждой возрастной группе).

Пятеро подростков с повышенным уровнем агрессивности указали на то, что не могут справиться с желанием нанести вред другим; легко раздражаются, но быстро успокаиваются; повышают голос в споре; угрожают, но не приводят угрозы в исполнение; ругаются от злости; злясь, прибегают к «сильным» выражениям; хлопают дверьми; способны на грубые шутки. Четверо подростков указали на то, что стучат кулаками по столу; им кажется, что над ними смеются; огорчены своей судьбой; скрывают свое плохое отношение к людям. Три ребенка из данной группы чувствуют себя отвергнутыми. Оценивая общее количество обследованных подростков с повышенным уровнем агрессивности и враждебности, можно прийти к заключению, что для 45 человек (75 %) характерен данный показатель.

Описанная нами типология агрессивности у детей подросткового возраста — учащихся образовательных учреждений (лицей, гимназии) крупного промышленного центра г. Новокузнецка представляет большой интерес с точки зрения психологических проявлений, которые указывают на многовариантную структуру данных реакций.

Нами выявлен высокий уровень распространенности лиц с агрессивностью и враждебностью. При рассмотрении всего разнообразия проявлений и данных шкалы, исследование обнаружило преобладание враждебности над агрессивностью. 66,6 % обследованных подростков имеют повышенный уровень враждебности.

Из всех обследованных наибольшее количество детей подросткового возраста с повышенным уровнем враждебности наблюдается в группе 13-14-летних и 15-летних.

Для обследованных подростков 13-14 лет наиболее характерен нормальный или пониженный уро-

вень агрессивности; для 15-летних — пониженный; для 16-летних — нормальный уровень индекса агрессивности. Повышенный индекс агрессивности характерен для 25 % всех возрастных групп (если высчитать процент встречаемости от количества учащихся в каждой возрастной группе).

При анализе шкалы самооценки социальной адаптации из 60 учеников школ города Новокузнецка, 47 учащихся (78,3 %) отвечали критериям нормы, 1 ученик (1,7 %) — очень высокой адаптации и лишь 12 человек (20 %) — затрудненной адаптации. Представляет интерес возможность проанализировать структуру социальной адаптации у детей подросткового возраста в зависимости от возраста (табл. 2).

Таблица 2
Соотношение количества учеников
с различными видами адаптации

Возраст	Очень высокая		Нормальная		Затрудненная адаптация	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
13-14 лет	0	0	30	50,0	10	16,7
15 лет	1	1,7	13	21,6	2	3,3
16 лет	0	0	4	6,7	0	0
Всего:	1	1,7	47	78,3	12	20,0

Из таблицы видно, что большинство обследованных имеют нормальный уровень социальной адаптации. Группу с затрудненной адаптацией к социуму составляют, главным образом, 13-14-летние подростки и 2 ребенка 15 лет.

Если проанализировать структуру группы подростков с нормальным показателем социальной адаптации, то получаем следующую картину: 34 человека (56,7 %) имеют повышенный уровень агрессивности или враждебности как показатель успешного приспособления и функционирования в своей социальной среде. В данной группе подростков, если оценивать социальную адаптацию, складывается такая картина: они стараются завязать отношения с другими людьми удовлетворительно только 36 %, плохо и того меньше — 2 %; чувствуют себя отвергнутыми всегда — 5 % или часто — 2 %; проводят свободное время удовлетворительно 13 % или плохо — 2 %.

Таким образом, можно предположить, что повышенный уровень агрессивности или враждебности у обследованных подростков на сегодняшний день, в сложившихся условиях общества, школьной среды, в родительской семье, является оптимальным условием для успешной социальной адаптации для более половины подростков 13-16 лет элитных школ.

С точки зрения этиологии сопутствующих нарушений, дети с социальной дезадаптацией действительно имеют очень много общих черт, однако группа таких расстройств является далеко не однородной. По нашим данным, 10 подростков (16,7 %) с повышенным уровнем агрессивности и враждебности имеют затрудненную адаптацию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Высокий уровень распространенности подростков с повышенным уровнем агрессивности и враждебности. Преобладает враждебность над агрессивностью, 66,6 % подростков имеют повышенный уровень враждебности.
2. Наибольшее количество детей с повышенным уровнем враждебности наблюдается в группе 13-14 и 15-летних.
3. Для обследованных подростков 13-14 лет наиболее характерен нормальный или пониженный уровень агрессивности; для 15-летних – пониженный; для 16-летних – нормальный. Повышенный индекс агрессивности характерен для 25 % всех возрастных групп.
4. Повышенный уровень агрессивности и враждебности у обследованных подростков на сегодня, в сложившихся условиях общества, школьной среды, в родительской семье является оптимальным условием для успешной социальной адаптации более половины подростков элитных школ.
5. 16,7 % обследованных подростков с повышенным уровнем агрессивности и враждебности имеют затрудненную адаптацию.

Представленная структура социальной адаптации детей подросткового возраста и ее взаимосвязь с уровнем агрессивности и враждебности предполагают возможность применения программ психологической коррекции по обучению общению и личностному развитию старшеклассников и педагогов, для раскрытия их индивидуальности, формирования нового стиля общения с учащимися, выработки и закрепления более совершенных педагогических умений и навыков, принятия на себя большей ответственности за судьбу детей, за результаты их обучения и воспитания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Семке, В.Я. Охрана психического здоровья подрастающего поколения – стратегия 20 века /В.Я. Семке //Психические нарушения в детско-подростковом возрасте. – 2004. – С. 5-7.
2. Катрич, Н.Ю. Влияние детско-родительских отношений на уровень тревожности и агрессивности у девиантных подростков /Н.Ю. Катрич, А.Е. Логунцева //Психические нарушения в детско-подростковом возрасте. – 2004. – С. 114-116.
3. Хвостова, О.И. Профилактика аффективных нарушений у школьников /О.И. Хвостова, Т.В. Калашникова, В.С. Ковальчук //Психические нарушения в детско-подростковом возрасте. – 2004. – С. 194-196.

Глушкова О.А., Макаренко О.С., Шабалдин А.В.
Институт экологии человека СО РАН,
г. Кемерово

ВЛИЯНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, НА РЕПРОДУКТИВНУЮ ПАТОЛОГИЮ ЖЕНЩИН Г. КЕМЕРОВО

Инфекционным нарушениям при репродуктивной патологии отводится одна из ведущих ролей [1, 2]. Так, показана высокая встречаемость уреоплазмы уреаплазмикум, микоплазмы гонококка и гонореи при привычном невынашивании беременности (ПНБ) [3]. Кроме того, при потерях плода неясной этиологии выявлено достоверное увеличение бактериального вагиноза с наличием гарднереллы вагиналис [4]. Если для этих инфекций механизм влияния на прерывание беременности не совсем понятен [4], то для такой инфекции, как хламидиоз, он связан с высоковирулентными характеристиками возбудителя [1]. Нарушения эмбрио-фетогенеза, проявляющиеся во врожденных пороках развития плода (ВРП) так же связывают с инфекционными и, прежде всего, вирусными нарушениями [5]. Более того, показана тропность определенных вирусов к поражению той или иной системы [6]. Так, вирус краснухи поражает, прежде всего, сердечно-сосудистую систему, а герпетические вирусы (наибольшее значение отводится цитомегаловирусу (ЦМВ)) – центральную нервную систему [6]. Этой группе инфекций (хламидийно-герпетической) отводят значительную роль в формировании патологии репродукции, связывая высокую возможность их трансплацентарной передачи эмбриону и плоду

[7]. Более того, если передача вирусов или бактерий на этапе эмбриогенеза приводит к формированию ВРП, то трансплацентарный переход в фетальный период (особенно в поздний фетальный или интранатальный) способствует развитию инфекционной патологии новорожденного, в том числе индуцированной слабопатогенными уреоплазмой уреаплазмикум, микоплазмой гонококка и гонореи [1].

Известно, что некоторые микроорганизмы могут создавать благоприятные условия для проникновения, размножения и персистенции других возбудителей инфекций, передающихся половым путем (ИППП), в организме человека. Так, у пациентов с ИППП повышена восприимчивость к ВИЧ-инфекции, заражение ИППП ВИЧ-инфицированных лиц усугубляет протекание самой ВИЧ-инфекции. Показано, что смешанные инфекции урогенитального тракта характеризуются более длительным течением и чаще приводят к различным осложнениям, чем моноинфекции [8].

Цель исследования – изучение влияния заболеваний, передающихся половым путем, на репродуктивную патологию женщин г. Кемерово.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для выполнения поставленных задач нами обследованы 91 женщина с ПНБ, имевшие в анамнезе 2

или 3 выкидыша в ранние сроки беременности до 15 недель (первая опытная группа) и 68 беременных женщин, у которых по данным ультразвукового исследования были выявлены те или иные ВПП (вторая опытная группа). Структура этой опытной группы была представлена следующими ВПП: пороки ЦНС; пороки респираторного тракта; пороки мочеполовой системы; пороки ЖКТ; врожденные пороки сердца и врожденные пороки костно-мышечной системы и мягких тканей. Контрольную группу составили 132 женщины с физиологическим течением беременности.

Клиническим материалом для данного исследования являлись мазки, взятые из урогенитального тракта, из которых выделяли ДНК методом перхлоратной экстракции с последующим этанольным осаждением [9].

Исследование генетических маркеров ЦМВ, вируса простого герпеса (ВПГ), хламидиоза, микоплазмоза, уреоплазмоза, гарднереллеза проводили с помощью полимеразно-цепной реакции (ПЦР) согласно инструкциям к наборам НПФ «Литех». Инфекции исследовались при помощи праймеров, фланкирующих специфический фрагмент ДНК того или иного возбудителя. Для подбора праймеров использовали программу GeneBank.

Аmplификацию проводили на программируемом термостате «Терцик». Для идентификации амплифицированных фрагментов ДНК возбудителя использовали 1,5 % агарозный гель с добавлением бромистого этидия. Просматривали гель в ультрафиолетовом свете, фиксировали результат при помощи камеры, выводя изображение на экран компьютера.

Для статистических обчислений использовалась программа Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При выполнении настоящей работы были обследованы 291 женщина, вся выборка разделена на 3 группы: без осложнений беременности; ПНБ (женщины с привычным невынашиванием беременности); ВПР (в анамнезе, присутствуют врожденные пороки развития).

Проведен расчет встречаемости 6 основных инфекций, влияющих на репродуктивную патологию репродуктивных функций. К этим инфекциям относятся: хламидии, уреоплазма, микоплазма, гарднерелла, цитомегаловирус, вирус простого герпеса (ВПГ). Частота распределения инфекций приведена в таблице 1.

Исследование генетических маркеров трансплацентарных инфекций у женщин выявило высокий процент отличий опытных групп от контроля. У женщин при ПНБ достоверно чаще, чем в контроле, встречались уреоплазма уреалитикум, микоплазма гоминис и гениталиум, гарднерелла вагиналис и генитальный герпес, а при ВПП — генетические

Таблица 1
Частота встречаемости инфекций у женщин (в %)

Инфекция	Контроль (1) n = 132	ВПР (2) n = 68	ПНБ (3) n = 91	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Хламидия	7,6	2,9	10,9			
Уреоплазма	14,4	19,1	26,4		2,04	
Микоплазма	15,9	25,0	29,7		2,28	
Гарднерелла	22,7	39,7	40,6	2,3	2,7	
ЦМВ	14,4	42,6	23,1	4,1		2,4
ВПГ	6,8	20,6	18,7	2,6	2,5	

маркеры — цитомегалия, генитальный герпес и гарднерелла вагиналис. Эти данные указывают на значимость инфекционного синдрома в формировании патологии раннего онтогенеза. Надо отметить уникальность некоторых инфекций для тех или иных нарушений онтогенеза. Так, с ПНБ были ассоциированы уреоплазма уреалитикум и микоплазма гениталиум, а с ВПП — цитомегалия. Причем по частоте встречаемости ЦМВ достигнута достоверность не только для пары контроль-ВПР, но и для ВПП-ПНБ, что указывает на исключительно важную роль цитомегалии в патологии эмбрио-фетогенеза. Напротив, такие инфекции, как гарднерелла и генитальный герпес, не имели особой исключительности и, возможно, отражали лишь наличие иммунного дисбаланса в системе мать-плод, который имел место как при ПНБ, так и при ВПП.

Проведено исследование влияния сочетания инфекций на врожденные пороки развития и привычное невынашивание беременности (табл. 2).

Таблица 2
Частота встречаемости сочетанных инфекций в группах ВПР и ПНБ у женщин г. Кемерово

Инфекция	Контроль (1) n = 132	ВПР (2) n = 68	ПНБ (3) n = 98	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Хламидии - Уреоплазма	0,75	1,5	5,5			
Хламидии - ЦМВ	1,5	2,9	5,5			
Хламидии - ВПГ	0,75	1,5	3,3			
Хламидии - Гарднерелла	2,3	1,5	3,3			
ЦМВ - ВПГ	4,5	16,2	10,9	2,4		
Микоплазма - Гарднерелла	10,6	20,6	19,8			
Уреоплазма - Гарднерелла	8,1	13,2	18,6			2,1

В данном исследовании были выявлены определенные сочетания инфекций в группах ВПР, ПНБ и контроля. Проведенное исследование показало, что по частоте встречаемости сочетания инфекций ЦМВ-ВПГ в группе с ВПР достоверно отличалось от контроля (16 % против 4,5 %, p < 0,05). Надо отметить, что это же сочетание инфекций с высокой частотой выявлено и в группе с ПНБ, хотя достоверного различия с контрольной группой не достигнуто. Герпетическая инфекция часто приводит к таким осложнениям, как бесплодие, внематочная беременность, прерывание беременности на ранних сроках, врожденной патологии новорожденных и т.д. Эти осложнения значительно усугубляются при смешанных ИППП.

Также было выявлено, что сочетание таких инфекций, как уреоплазма уреалитикум и гарднерелла вагиналис, достоверно чаще встречалось в группе с ПНБ по сравнению с контролем. По данным литературы, уреоплазма уреалитикум признана как важный потенциальный патоген новорожденных. Инфицирование беременных женщин уреоплазмой уреалитикум ассоциируется с неблагоприятными исходами беременности, такими как ранние выкидыши, мертворождение, недоношенность, неонатальная заболеваемость и смертность [8]. Будучи мембранными паразитами, уреоплазмы способствуют повреждению мембран инфицированных клеток, что может создавать предпосылки для проникновения других инфекций. По другим сочетаниям отличий опытных групп от контрольной не выявлено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инфекционные заболевания, возникающие во время беременности, обуславливают внутриутробное инфицирование плода, приводящее к формированию различных патологических состояний у беременной женщины и ее будущего ребенка. Чаще всего женщины болеют бессимптомно (без выраженных клинических проявлений). Необходимо проведение целенаправленной пренатальной диагностики для выявления латентных инфекционных процессов у беременных женщин. В нашем исследовании обнаружено, что уреоплазма уреалитикум, микоплазма гоминис и гениталиум, гарднерелла вагиналис и генитальный герпес являются маркерами ПНБ, а цитомегалия, генитальный герпес и гарднерелла вагиналис — ВПР. При исследовании смешанных инфекций показано, что сочетание ЦМВ-ВПГ характерно для группы с ВПР, а сочетание таких инфекций, как уреоплазма уреалитикум и гарднерелла вагиналис чаще встречается в группе с ПНБ.

Таким образом, в результате проведенных исследований экспериментально подтверждены литературные данные о высокой частоте инфекций урогенитального тракта среди больных ИППП. Полученные нами данные однозначно указывают на необходимость более тщательного обследования пациентов, у которых обнаружена одна из инфекций, передаваемых половым путем.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Иммуногенетические аспекты хронической рецидивирующей герпетической инфекции /Л.Г. Сибирякова, А.Б. Алексеева, Л.Д. Серова, А.М. Борисова //Иммунол. – 1992. – № 4. – С. 61-62.
2. Сичинава, Л.Г. Ультразвуковое исследование в первом триместре беременности: современное состояние вопроса /Л. Г. Сичинава, О.Б. Панина //Вопр. гинек., акуш. и перинат. – 2004. – № 5. – С. 89-93.
3. King, A. The influence of the maternal uterine immune response on placenta in human subjects /A. King, Y.W. Loke //Proc. Nutr. Soc. – 1999. – N 1. – P. 69-73.
4. Klein, J. Of HLA, Tryps, and Selection: An Essay on Coevolution of MHC and Parasites /J. Klein //Human Imm. – 1991. – N 30. – P. 247-258.
5. Буданов, П.В. Проблемы терапии рецидивирующего генитального герпеса /П.В. Буданов //Вопр. гинек., акуш. и перинат. – 2004. – № 4. – С. 94-97.
6. Малкова, Е.М. Внутриутробные инфекции у новорожденных, использование генодиагностики, клинические особенности и подходы к лечению /Е.М. Малкова, А.П. Помогаева, Е.Б. Кравец, И.Я. Извекова //Педиатрия. – 2002. – № 1. – С. 102-103.
7. Руководство по педиатрии. Болезни плода и новорожденного, врожденные нарушения обмена веществ /Под ред. Р.Е. Бермана, В.К. Вогана. – М., 1978.
8. Horowitz, S. Respiratory tract colonization bronchopulmonary dysplasia in neonates in Southern Israel /S. Horowitz, D. Landau, E.S. Shinwell //Ped. Inf. Dis. J. – 1992. – Vol. 11, N 10. – P. 847-851.
9. Unfried, G. Interleukin 1 receptor antagonist polymorphism in women with idiopathic recurrent miscarriage /G. Unfried, C. Tempfer, C. Schreiberger //Fertil. Steril. – 2001. – Vol. 75, N 4. – P. 683.

Гольвидис С.Л., Чеченин Г.И., Водянов Н.М., Зайцев Н.М.

*Кузбасский НИИ травматологии и реабилитации,
Областная клиническая ортопедо-хирургическая больница восстановительного лечения,
г. Прокопьевск,
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк*

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ

В ответ на механическую травму в организме пострадавшего развивается патологический процесс — воспаление, которое является защитно-приспособительной реакцией на повреждение. Многочисленные исследования послужили основой формирования теоретических и практических знаний о причинах возникновения воспаления, его видах, течении и исходе.

Профессор Д.Е. Альперн еще сорок пять лет назад писал, что при воспалении «...в виду целостнос-

ти организма и взаимодействия его частей, местные процессы не должны рассматриваться в отрыве от всего организма...» [1]. Чернух А.М. в 1979 году, обобщив сведения из отечественной и зарубежной литературы, посвященной изучению проблемы воспаления за 15 лет, приходит к выводу, что «...воспаление является процессом, включающим гематологические, микроциркуляторные и соединительно-тканые реакции на раздражение, который весьма варьирует количественно, однако качественные ва-

рианты бывают незначительными...». На основании многолетних исследований, проведенных сотрудниками Института общей патологии и патологической физиологии АМН СССР, Чернух А.М. приходит к выводу о необходимости системного подхода к оценке уровней интеграции организма при воспалении. При этом автор выделяет пять основных уровней: функциональный элемент органа, орган как единое целое, специфическая анатомо-физиологическая функциональная система, обобщенная функциональная система действия и целостный организм [2].

Тенденцией современной биологии и медицины является попытка рассмотреть развитие патологических процессов с позиций системного анализа. Один из вариантов системного подхода — теория функциональных систем, развиваемая с 50-60 годов 20 века научной школой физиологов П.К. Анохина — К.В. Судакова. «Целостный организм представляет иерархию множества функциональных систем с использованием принципов многосвязного, одновременного и последовательного их взаимодействия. В каждый момент времени доминирует ведущая функциональная система, остальные выстраиваются по отношению к ней в соподчиненном порядке, при котором результат подчиненной системы выходит в результат деятельности системы более высокого уровня доминирования...», — пишет Судаков К.В. [3]. Системообразующий фактор — адаптация и сохранение гомеостаза. Функция биологической системы направлена на реализацию цели — разрешения проблемной ситуации. Именно реализация цели побуждает к формированию конкретных морфо-функциональных систем с определенной пространственно-временной структурой.

В то же время, философы для описания биологической системы рекомендуют такие понятия, как внешняя форма, внутренняя организация и функция системы. Под внутренней организацией понимают совокупность множества элементов, из которых состоит система, и то, как элементы системы структурированы. На этом основании утверждается, что в большой степени именно от внутренней организации зависит функционирование системы и достижение целевого состояния [4].

Исходя из выше приведенных сведений, анализ крови, полученной из локтевой вены, не может адекватно отражать патогенетические механизмы и проблемы целостного организма при развитии реакции воспаления в ответ на повреждения различной степени тяжести. Однако в клинической медицине традиционно продолжается оценка состояния больного по результатам лабораторных анализов крови.

Принимая во внимание этот факт, мы поставили себе цель проанализировать информативность результатов лабораторного тестирования крови из локтевой вены, сопоставив результаты исследований крови из локтевой вены и бедренных вен травмированной и здоровой конечностей у больных с переломами костей голени.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При выборе лабораторных анализов использовали свойство открытой биологической системы — способность формировать устойчивые формы реагирования в экстремальных ситуациях — опережающее отражение реальных событий. Опережающее отражение — это эволюционно сформированные и генетически детерминированные варианты поведения открытых биологических систем на возможные изменения внешней и внутренней среды [5]. Опережающее отражение при защите организма от инфекции реализуется последовательным включением в борьбу с проникшим возбудителем сывороточных и клеточных факторов неспецифической резистентности и адаптивного иммунного ответа. Клеточные и сывороточные составляющие неспецифической защиты в 1-4 сутки после травмы вносят существенный вклад в ликвидацию последствий контакта организма травмированного с патогенными микроорганизмами и участвуют в формировании адаптивного иммунного ответа.

Поэтому при выборе лабораторных методов предпочтение отдали определению фагоцитарной и дезинтегрирующей активности нейтрофильных лейкоцитов, которые определяли, рассчитывая микробную емкость крови (МЕК) и абсолютный показатель переваривания (АПП) с использованием индекса переваривания (ИП) и показателя переваривания (ПП) [6]. О сывороточных факторах неспецифической резистентности судили по интегральному показателю — бактерицидной активности сыворотки крови (БАСК) по отношению к лабораторному штамму кишечной палочки, которую определяли методом нефелометрии [7]. Венозную кровь для лабораторных исследований получали по «Способу диагностики при наличии патологического очага», разработанному сотрудниками КузНИИтр и врачами ГУЗ ОКОХБВЛ (Удостоверение на рационализаторское предложение № 24/88 от 2.02.88). При этом кровь из локтевой вены со стороны травмированной нижней конечности получали общепринятым методом — венепункцией. Забор крови из бедренной вены проводили дистальнее пупартовой связки на 3 см и медиальнее бедренной артерии на 1-1,5 см после трехкратной обработки кожи иодинамом натрия и анестезии кожи и подкожной клетчатки 0,5 % раствором новокаина в количестве 20 мл. Пункцию бедренной вены и получение требуемого объема крови проводили иглой для люмбальной пункции без мандрена. После выполнения лабораторных исследований крови, проводили сравнительный анализ показателей, характеризующих сывороточные или клеточные факторы неспецифической резистентности в крови из локтевой вены и бедренных вен здоровой и травмированной конечностей.

У больных с открытыми переломами костей голени лабораторное тестирование крови проводили в течение 50 часов после травмы. Больные с посттравматическим остеомиелитом голени проходили лабораторное тестирование до операции и на 7-е, 14-е, 30-е, 60-е сутки после санлирующей операции.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на ПЭВМ. Наряду с параметрическими методами математической статистики (критерий Стьюдента), оценка связи признаков, достоверности различий проводилась с определением критериев хи-квадрат и коэффициента корреляции Пирсона. Для обработки результатов исследования пользовались пакетом прикладных программ Microsoft Office, АДАН (проект разработан сотрудниками кафедры информатики Новокузнецкого ГИДУВа).

РЕЗУЛЬТАТЫ

У 17 пациентов с открытыми переломами костей голени исследовали бактерицидную активность сыворотки крови (БАСК) из локтевой и бедренных вен здоровой и травмированной конечностей (получены и исследованы 51 проба крови). Выделено четыре варианта сочетания значений БАСК в крови из локтевой и бедренных вен: I — значения БАСК в трех пробах крови равны (10 человек); II — значения БАСК в крови из локтевой вены и бедренной вены здоровой ноги равны, БАСК в крови из травмированной конечности ниже (3 человека); III — значения БАСК в крови из бедренных вен равны, БАСК в крови из локтевой вены ниже (2 человека); IV — значения БАСК в крови из бедренной вены травмированной конечности больше, чем в крови из локтевой вены, а значения БАСК в крови из локтевой вены больше, чем в крови из бедренной вены здоровой конечности (2 человека).

Только в 58,8 % случаев (10 из 17) значения БАСК в крови из локтевой вены соответствовали значениям БАСК в крови из бедренной вены травмированной конечности.

Микробную емкость крови (МЕК) определяли в крови из локтевой и бедренных вен здоровой и травмированной конечностей, изучено 57 проб. После сопоставления микробной емкости крови из локтевой и бедренных вен здоровой и травмированной конечностей, 19 больных с открытыми переломами костей голени были разделены на 5 групп: I группа — значения МЕК в трех пробах равны (8 человек); II — значения МЕК в крови из бедренных вен равны, МЕК в крови из локтевой вены ниже (3 человека); III — значения МЕК в крови из бедренной вены здоровой конечности больше, чем в крови из бедренной вены травмированной конечности и больше чем в крови из локтевой вены (2 человека); IV — значения МЕК в крови из локтевой вены и бедренной вены травмированной конечности равны, МЕК в крови из бедренной вены здоровой конечности выше (2 человека); V — значения МЕК в крови из локтевой вены и бедренной вены здоровой ноги равны, МЕК в крови из травмированной конечности выше (4 человека).

Только у 10 из 19 обследованных (52,6 %) значения МЕК в крови из локтевой вены существенно не отличались от значений МЕК в крови из бедренной вены травмированной конечности.

У 23 больных с посттравматическим остеомиелитом голени были изучены гематологические и им-

мунологические показатели крови, забираемой на исследование из локтевой вены и вен нижних конечностей.

В первую группу объединили 10 больных с легкой степенью тяжести инфекционного процесса. Вторую группу составили 13 пациентов с тяжелой степенью воспалительного процесса. До операции анализ фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов выявил существенную разницу по величине индекса переваривания (ИП), который у больных первой группы ($8,16 \pm 0,84$) был в два раза выше, чем у больных второй группы ($4,28 \pm 0,66$). Абсолютный показатель переваривания (АПП) в крови из пораженной конечности у пациентов первой группы (41600 ± 6769) в два раза выше, чем у больных второй группы (20230 ± 3998). Изучение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов показало, что если у больных второй группы не было выявлено существенных различий по показателям микробной емкости крови (МЕК) и АПП (МЕК в крови из локтевой вены — 38710 ± 9234 , здоровой нижней конечности — 40550 ± 7557 , пораженной нижней конечности — 39000 ± 5904 , АПП — 23850 ± 3390 , 26820 ± 4550 и 20230 ± 3998 , соответственно), то у пациентов первой группы зафиксировали, что МЕК в крови из пораженной конечности (41080 ± 7318) в два раза выше, чем МЕК в крови из локтевой вены (21810 ± 4973) и вены здоровой нижней конечности (21080 ± 6328).

У больных первой группы не было выявлено существенных различий между АПП и МЕК в крови из локтевой вены (26050 ± 3732 и 21810 ± 4973), здоровой нижней конечности (30350 ± 4414 и 21080 ± 6328) и пораженной конечности (41600 ± 6769 и 41080 ± 7318). В то же время у больных второй группы эта разница была неблагоприятна в прогностическом плане, и составляла примерно 50 % недезинтегрированных микробных тел в 1 мл крови (АПП в крови из локтевой вены — 23850 ± 3390 , МЕК — 38710 ± 9234 ; АПП в здоровой нижней конечности — 26820 ± 4550 , МЕК — 40550 ± 7557 ; АПП в пораженной конечности — 20230 ± 3998 , МЕК — 39000 ± 5904).

Регионарные различия лабораторных показателей крови, выявленные в дооперационном периоде в обеих группах больных, сохранялись и после операции. Так, с седьмых по четырнадцатые сутки были зафиксированы статистически значимые регионарные различия в значениях показателей белой крови внутри каждой группы больных при отсутствии различий между группами. В первой группе на 7-е сутки статистически значимые различия касались индекса переваривания (ИП) в крови из здоровой нижней конечности ($5,75 \pm 0,40$) с ИП в крови из локтевой вены ($8,2 \pm 0,81$) и ИП в крови из бедренной вены большой ноги ($8,64 \pm 1,04$). К 14-м суткам в этой же группе зафиксированы существенные регионарные различия по величине фагоцитарного индекса (ФИ) и, если в крови из здоровой нижней конечности ФИ был $81,33 \pm 11,62$, то в крови бедренной вены пораженной конечности — $51,33 \pm 10,41$. На 30-е сутки регионарные различия у пациентов

первой группы сохранялись только между региональным поражением и крови из бедренной вены здоровой конечности по величине МЕК (соответственно, 10101 ± 4224 и 23014 ± 9222). У больных из второй группы были выявлены различия по АПП в крови из локтевой веной (26540 ± 1519) и в крови из бедренной вены здоровой ноги (19960 ± 2179). К 60-м суткам существенных различий не было ни между группами, ни между значениями изучаемых лабораторных показателей к крови, полученной для исследования из локтевой вены и бедренных вен здоровой и прооперированной нижних конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лабораторные исследования широко применяются при диагностике, прогнозе, а также контроле за лечением различных патологических состояний. Бурное развитие методов и технического обеспечения клинической лабораторной диагностики способствует повышению точности результатов при выполнении анализов. Однако, как бы качественно ни был сделан анализ крови, полученной из локтевой вены, он не дает достоверную информацию о развитии патологического процесса. Результаты настоящего исследования позволяют сделать предположение о существовании, по крайней мере, от четырех (БАСК) до пяти (МЕК) разных соотношений между величинами показателей крови, полученной из разных вен организма травмированного. Нами зафиксировано, что только в 52-58 % случаев результаты лабораторных анализов крови из локтевой вены соответствуют аналогичным в крови из бедренной вены травмированной конечности. При санировании очага воспаления и купировании патологического процесса у больных с посттравматическим остеомиелитом голени значения показателей крови из локтевой вены и бедренных вен здоровой и пораженной конечности были равны.

Очевидно, что, отвечая на повреждение реакцией воспаления, организм человека, как открытая большая вероятностная биологическая система, формирует морфо-функциональные пространственно-временные связи между элементами. Индивидуально негативное влияние на формирование адаптационного каскада боли, наркоза и разрушения тканей, кровопотери, тяжести и длительности оперативного вмешательства, общей и местной гипоксии, после-

перационной гипоккинезии. Помимо этого, исходная жесткость внутренних связей между элементами системы определяется возрастом пострадавшего и наличием сопутствующих заболеваний. Традиционно исследуя те или иные параметры крови, можно описать «состав» элементов биологической системы. Однако системная организация биологических объектов характеризуется не только абсолютными значениями параметров входящих в нее элементов, но и показателями, отражающими структурные особенности функциональных состояний. Поэтому для оценки тяжести состояния травмированного и прогноза развития патологического процесса важно зафиксировать «структуру» – формирование пространственно-временных морфо-функциональных систем в динамике травматической болезни

Изменив методические подходы к забору крови для лабораторных исследований, мы имеем возможность получать принципиально новые характеристики организма пострадавшего, что позволило повысить точность прогнозирования течения послеоперационного периода до 98 %.

На «Способ диагностики гнойно-воспалительных поражений нижних конечностей» и «Способ прогнозирования развития воспалительных процессов у пациентов с переломами голени» получены патенты РФ на изобретения № 2045758 и № 2126970.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Альперн, Д.Е. Патологическая физиология /Д.Е. Альперн. – М., 1960. – 544 с.
2. Чернух, А.М. Воспаление /А.М. Чернух. – М., 1979. – 448 с.
3. Судаков, К.В. Функциональные системы организма /К.В. Судаков. – М., 1987. – 48 с.
4. Сараев, А.Д. К становлению и развитию системного подхода в медицине: общебиологические аспекты /А.Д. Сараев //Философские вопросы медицины и биологии: Науч. тр. – Киев, 1990. – С. 72-79.
5. Хитров, Н.К. Системные механизмы опережающего отражения вероятностных событий /Н.К. Хитров //Вест. РАМН. – 1998. – № 2. – С. 25-30.
6. Лабораторные методы исследования в клинике: Справ. /В.В. Меньшиков, Л.Н. Делекторская, Р.П. Золотницкая и др. – М., 1987. – 368 с.
7. Бухарин, О.В. Система бета-лизина и ее роль в клинической и экспериментальной медицине /О.В. Бухарин, Н.В. Васильев. – Томск, 1997. – 190 с.

Гриднева Т.Д., Добрынина А.Л., Олейникова С.В., Золотавина Г.А.
ГУ НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН,
ФГУ Центр реабилитации ФСС «Ключи»,
г. Томск

ВОЗМОЖНОСТИ РАННЕЙ САНАТОРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИБС

Среди наиболее актуальных и сложных проблем здравоохранения остаются вопросы, связанные с лечением и профилактикой сердеч-

но-сосудистых заболеваний, занимающих по-прежнему доминирующее место в общей структуре заболеваемости, смертности, инвалидности и продолжи-

тельности жизни пациентов трудоспособного возраста [1]. Пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), в том числе с постинфарктным кардиосклерозом составляют наиболее многочисленную группу высокого риска развития желудочковых аритмий, застойной сердечной недостаточности и фатальных осложнений. Несмотря на имеющийся положительный опыт лечения этой группы больных, не решены окончательно методические вопросы их безопасного, эффективного восстановительного лечения [2]. Поэтому актуальным является введение в комплекс восстановительного лечения немедикаментозных методов лечения, воздействующих на различные звенья саногенеза ИБС и позволяющих снизить ксенобиотическую нагрузку на организм больного и связанные с ней отрицательные эффекты.

Известно, что в ответ на воздействие физических факторов ответные реакции организма носят адаптивный характер, направленный на коррекцию нарушенного гомеостаза [3, 4]. Основу механизма действия физических факторов и особенно преформированных последнего поколения составляет энергоинформационное воздействие на организм [5]. Энергия физического фактора является энергией активации, при этом воспринимаемой средой, в которой происходят все метаболические процессы, является клеточная и внеклеточная жидкость. Хроническое заболевание снижает активность клеточных белков, состояние цитоплазмы, сдвиг РН в кислую сторону, происходит избыточное накопление перекисных радикалов и др., приводящие к снижению активности ферментов-катализаторов и затем к снижению энергии активации химических процессов. Для перевода всего сложного каскада патологических реакций в состояние физиологического равновесия необходима внешняя энергия активации, достаточная для пускового эффекта перевода энергетического барьера патологической реакции. Такой энергией активации может служить энергия физического фактора, проявляющаяся неспецифическим действием физических факторов, т.е. феноменом адаптационной стабилизации структур по Ф.З. Меерсону, формирующимся как на цитоплазматическом уровне, так и на уровне ДНК. Высокая степень защитного эффекта адаптации обусловлена активацией нейроэндокринных стресс-лимитирующих и стресс-реализующих систем. Специфическое же действие физического фактора обусловлено его конечной точкой приложения, в зависимости от особенностей патологического процесса.

КВЧ-терапия, как и магнитолазерная терапия, являются методами электромагнитной медицины, и все шире внедряются в клиническую практику. В настоящее время можно говорить о создании нового направления в лечении больных кардиологического профиля с использованием КВЧ и магнитолазерной терапии (МЛТ) — результаты свидетельствуют об их высокой клинической эффективности (82-84 %), как в качестве метода монотерапии, так и в сочетании с лекарственной терапией (нестабильная стенокардия, состояния после острого инфаркта миокарда, опера-

циях на коронарных сосудах, гипертонической болезни и т. д.) [5, 7].

Цель — изучить механизмы обезболивающего, антиаритмического действия комплексов ранней реабилитации больных ИБС, перенесших операцию аорто-коронарного шунтирования (АКШ) с включением электромагнитных волн миллиметрового диапазона (КВЧ) и магнитолазерной терапии (МЛТ), и оценить эффективность лечения.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

На II этапе реабилитации наблюдались 84 больных, поступавших от 14-16 суток после оперативного лечения из ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, из них 68 — после операции АКШ. 73 % перенесли острый инфаркт миокарда различной локализации (ОИМ), 61 % больных были III функционального класса (ФК), 24 % — IV ФК, 47 % — с нарушением ритма I-IVa градаций по В. Lown, М. Wolf, с сердечной недостаточностью I-IIa ст. Все больные — мужчины, средний возраст $53,6 \pm 1,3$ лет. Давность ИБС составила от 6 месяцев до 11 лет. У 13 % больных на момент поступления сохранялись признаки воспалительного процесса, у 9,7 % — нагноение послеоперационной раны, медиастинит. У 87 % больных отмечались клинические проявления постперикардитомного синдрома (болевого синдром, плеврит, перикардит), в 10 % случаев у этих больных имел место рецидив коронарной недостаточности, в 53 % — признаки гипохромной анемии, в 72 % — психофизиологические нарушения различной степени выраженности.

Соответственно характеру кардиальной патологии и в зависимости от назначаемого лечения больные были разделены на четыре группы. Все пациенты принимали базовое лечение: медикаментозную терапию, включающую антиаритмические препараты, нитраты пролонгированного действия, ИАПФ, сухие углекислые ванны (СУВ), массаж воротниковой зоны, лечебную физкультуру. Кроме этого, 29 пациентам (1-я группа) назначали КВЧ-воздействие от аппарата «Стелла-2» с перестраиваемой длиной волны на болевые точки в зоне послеоперационного рубца, 25 больным (2-я группа) на эти же точки назначали магнитолазерную терапию (МЛТ) от аппарата «Милта», и две группы «плацебо»-контроль — 15 больным (3-я группа), но КВЧ-терапия и 15 больным (4-я группа) отпущалась МЛТ при отключенном аппарате.

Учитывая результаты проведенных нами ранее исследований по использованию КВЧ-терапии у больных ИБС в раннем восстановительном периоде ОИМ, КВЧ-воздействие проводилось в диапазоне 60,9-61,2 ГГц с индивидуально подобранной для каждого больного частотой, которая соответствовала появлению «биоэнергетического резонанса», совершенствование механизмов ауторегуляции способствует индивидуализация лечения, предусматривающая назначение процедур в оптимальное для этого время с 10 до 13 часов [7, 8]. Воздействие от аппарата «Милта» проводилось в диапазоне частот,

указанных в инструкции к аппарату, в это же время суток.

Наряду с общеклиническим обследованием, больным для контроля за назначаемым лечением проводились специальные методы исследования: изучение гомеостаза (липидный спектр крови, свертывающая и противосвертывающая система крови, кортизол, инсулин, кортизол/инсулиновый индекс), определялись типы адаптационных реакций и функциональное исследование сердечно-сосудистой системы до, на 5-6-й процедуре и по окончании курса лечения (ЭКГ, исследование сократительной и насосной функции миокарда по данным ЭхоКГ). Для качественной и количественной оценки нарушений ритма сердца использовался метод холтеровского мониторирования ЭКГ. Уровень желудочковой эктопической активности оценивали по классификации В. Loun, M. Wolf (1998), с определением общего количества парных желудочковых экстрасистол и коротких эпизодов желудочковой тахикардии за 24 часа; среднее количество болевой и немой ишемии миокарда за 24 часа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Начиная с пятой-шестой процедуры, в 47 % случаев в 1-й и в 24,5 % во 2-й группах происходило статистически значимое улучшение электрофизиологических процессов в миокарде. Это выражалось в уменьшении отрицательной фазы зубца Т, либо он из отрицательного становился положительным, что позволило снизить у пациентов первой группы с середины лечения принимаемую дозу нитратов пролонгированного действия (на 24 % в сутки), бета-адреноблокаторов (на 19 %). У пациентов 1-й и 2-й групп с сопутствующей гипертонической болезнью отмечено снижение среднего систолического и диастолического АД в течение суток на 38 мм/рт. ст. и 35,1 мм/рт. ст., соответственно.

Известно, что наличие ишемии миокарда способствует сохранению состояния повышенной возбудимости миокарда и поддержанию существующих нарушений ритма, поэтому выявленный антиишемический эффект у больных 1-й и 2-й групп под влиянием КВЧ- и МЛТ-терапии, проявившийся в уменьшении эпизодов болевой и «немой» ишемии миокарда, способствовал снижению длительности суммарной суточной ишемии миокарда. Антиишемический эффект вызывал запуск всего каскада субъективных и объективных изменений со стороны функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Антиаритмическое влияние комплекса с КВЧ-терапией проявилось в достоверном снижении общего количества ЖЭ в сутки на 38,2 % по сравнению с исходным, тогда как в группе сравнения эта цифра составила только 16,1 %. Степень тяжести ЖЭ снизилась на две градации (по Lown) у больных под влиянием КВЧ-терапии, тогда как под влиянием МЛТ число больных с ЖЭ IVA градаций оставалось на прежнем уровне, но уменьшилось количество больных с ЖЭ II градаций, на 47,8 % и на 52 % с наджелудочковыми экстрасистолами.

Количество наджелудочковых экстрасистол у пациентов 2-й группы снизилось на 37,5 % относительно исходных данных, тогда как в группах «плацебо» на фоне медикаментозного лечения и дозированных физических нагрузок — на 16,4 %. Антиаритмическое влияние волн КВЧ достоверно коррелировало с уменьшением ишемии миокарда ($r = + 0,67$), что подтверждается ранее проведенными исследованиями о влиянии электромагнитного излучения КВЧ-диапазона на уменьшение нарушений метаболизма ишемизированных кардиомиоцитов [7, 8], на усиление вагусного влияния на сердце при конкурентном ингибировании активности симпатической и вагусной эфферентной иннервации сердца по сравнению с группами пациентов, получавших на фоне медикаментозной терапии плацебо-процедуры.

Улучшение коронарного кровообращения под влиянием комбинированного лечения с включением КВЧ и магнитолазерной терапии проявилось в улучшении показателей внутрисердечной гемодинамики по данным ЭхоКГ, отмечалось снижение КСО и КДО и увеличение ФВ. Снижение КСО и увеличение ФВ способствовало повышению перфузионного давления крови, улучшению коронарного кровообращения и, следовательно, уменьшению гипоксии миокарда. Однако достоверное повышение ФВ и снижение КСО наиболее выражено произошло у пациентов ИБС со СН III-IV ФК под влиянием КВЧ-терапии, тогда как под влиянием МЛТ и «плацебо»-процедур такой динамики у больных низких функциональных классов не выявлено.

Изменения в системе адаптивных гормонов (кортизол, инсулина и кортизол/инсулинового индекса) являются важными в оценке состояния компенсаторно-приспособительных реакций. Известно, что под влиянием лазерного излучения отмечается повышение концентрации кортизола в крови у больных ИБС, как развитие стресс-реакции в ответ на воздействие физического фактора [5, 9]. В нашем исследовании до лечения уровень кортизола был умеренно повышен у пациентов всех наблюдаемых групп и этот уровень оставался повышенным в группах «плацебо». У пациентов, принимавших КВЧ- и МЛТ-терапию отмечалось проградцентное снижение уровня кортизола с имеющими место «всплесками» повышения уровня кортизола на 3-ю, 6-ю процедуру, наиболее выраженное под влиянием МЛТ. К окончанию лечения отмечалось статистически значимое снижение концентрации кортизола у больных 1-й и 2-й групп. Индекс напряжения адаптивных реакций под влиянием МЛТ у больных постепенно статистически значимо снижался. Следовательно, воздействие как КВЧ, так и МЛТ, оказывало слабое «стрессорогенное» воздействие, наиболее выраженное под влиянием МЛТ, что является «адаптивно-функциональной терапией», направленной на стимуляцию адаптивно-компенсаторных процессов.

На основании известных положительных эффектов КВЧ и магнитолазерной терапии, проявляющихся в основном в неспецифическом действии на организм больных ИБС — повышении адаптацион-

ных резервов организма, выявлено и специфическое действие, проявляющееся клиническими эффектами [10]. Так, уменьшились количество и интенсивность приступов стенокардии напряжения, наиболее выраженное под влиянием лечения КВЧ и магнитолазерной терапией (86 % и 72% больных), тогда как в группах, получавших «плацебо»-процедуры, только у 67 % больных. Статистически значимо уменьшилось среднее количество эпизодов болевой и немой ишемии миокарда — за сутки на 53,2 % и 42,3 %, соответственно. Антиаритмический эффект проявлялся в достоверном снижении общего количества желудочковых экстрасистол за сутки, на 32,3 % у пациентов 1-й группы, и на 20,1 % во 2-й группе. Улучшилась внутрисердечная гемодинамика, ФВ к окончанию лечения у больных 1-й группы повысилась на 18,3 %, у больных 2-й группы — на 14,3 %. Однако, костномышечный болевой синдром в более ранние сроки (на 3-4-ю процедуру) под влиянием КВЧ-терапии уменьшался. У пациентов, получавших «плацебо» (3-4-я группы), значимой динамики изучаемых показателей выявлено не было.

Таким образом, наряду с общим неспецифическим действием КВЧ-терапии и МЛТ, повышающим адаптационно-компенсаторные процессы, у больных, перенесших АМКШ на раннем этапе восстановительного лечения, вероятным механизмом более выраженного антиишемического и антиаритмического действия КВЧ-терапии можно считать установленные и клинически подтвержденные эффекты, связанные с улучшением трофики тканей, активацией опиоидных рецепторов и блокадой процессов перекисного окисления липидов. Возможно, благодаря этому непосредственная эффективность лечения у больных 1-й группы (при снижении количества принимаемых препаратов) составила 91,2 %, тогда как во 2-й группе — 82,3%, в группах сравнения (3 и 4) — 73,2 % и 72,6 %, соответственно. Снижение эффекта у пациентов 2-й группы мы связываем с известным деструктивным характером изменения кле-

точной мембраны на начальных этапах фотобиологического действия лазерного излучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Тарасов, Н.И. Инфаркт миокарда /Тарасов Н.И., Тепляков А.Т., Барбараш Л.С. — Кемерово, 2001. — С. 327.
2. Медицинская реабилитация больных после операции аортокоронарного шунтирования и вторичная профилактика ИБС в условиях реабилитационного центра /Щегольков А.М., Клячкин Л.М., Иванов В.Н. и др. //Актуальные профилактики неинфекционных заболеваний: Тез. докл. н.-пр.конф. с междунар. уч. — М., 1997. — С. 277-278.
3. Бородина, Л.М. Эффективность физических тренировок во вторичной профилактике ишемической болезни сердца /Л.М. Бородина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Новосибирск, 2000.
4. Гаркави, Л.Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия /Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. — М., 1998. — 654 с.
5. Пономаренко Г.Н. /Физические методы лечения: Справ для врачей /Пономаренко Г.Н. — СПб., 2002. — 299 с.
6. Князева, Т.А. Влияние дециметрового лазерного излучения на регионарную гемодинамику у больных атеросклерозом аорты и периферических сосудов в раннем послеоперационном периоде /Князева Т.А., Виноградова М.Н. //Вопр. курорт. — 1987. — № 1. — С. 18-20.
7. Гриднева, Т.Д. Оптимизация II этапа реабилитации больных инфарктом миокарда с использованием природных и преформированных физических факторов /Т.Д. Гриднева: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1997. — 44 с.
8. КВЧ-терапия в подготовительном периоде хирургического лечения ишемической болезни сердца: Метод. реком. /Голосова О.Е., Гриднева Т.Д. и др. — Томск, 2001.
9. Боголюбов, В.М. Физические факторы в лечении и реабилитации сердечно-сосудистых больных /Боголюбов В.М., Князева Т.А. //Болезни сердца и сосудов: Руков. для врачей: Т. 4. — М., 1993. — С. 361-397.
10. Носова, А.В. Разработка комплексов ранней реабилитации больных ИБС после аортокоронарного шунтирования (с применением «сухих» углекислых, воздушно-радоновых ванн, магнитолазеротерапии, криомассажа) /А.В. Носова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998.

Дзюба А.В., Кладько А.В.

МУЗ Городская клиническая больница № 1,

Алтайский государственный медицинский университет,

Научный отдел региональных проблем травматологии, ортопедии и нейрохирургии

по Алтайскому краю Новосибирского НИИ травматологии и ортопедии,

г. Барнаул

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ ПЕРИФОРКАЛЬНОГО ОТЕКА ПРИ КОНТУЗИОННОЙ ТРАВМЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Черепно-мозговая травма по своей распространенности занимает лидирующие позиции среди общего травматизма, как по тяжести течения, так и по смертности и инвалидизации [1, 2, 3]. Отмечается неуклонное увеличение частоты черепно-мозговой травмы в последние годы, что связано в первую очередь с ростом автодорожной и криминально травмы. Кроме этого, утяжеление тече-

ния черепно-мозговой травмы обусловлено сочетанием ее с повреждениями других органов и систем. Наиболее распространена среди госпитализированных больных очаговая травма — ушиб головного мозга.

Под ушибом головного мозга, по литературным данным, подразумевается повреждение, возникающее в момент травмы и сопровождающееся анато-

мическим разрушением его вещества с кровоизлияниями, участками ишемии, некроза и регионарным отеком [2, 3, 4].

Одним из наиболее значимых патогенетических звеньев является отек головного мозга, который, в свою очередь, ведет к более опасным и тяжелым последствиям, чем первичное повреждение, поскольку отек охватывает больший объем ткани, вовлекая соседние структуры. Отек мозга, в свою очередь, так же является одним из вторичных факторов повреждения вещества головного мозга. Кроме того, отек ведет к дислокационному синдрому, возможному ущемлению ствола головного мозга, что может потребовать хирургического вмешательства [2, 3].

В патогенетическом аспекте при черепно-мозговой травме выделяют несколько основных видов отека головного мозга, поскольку для каждого из них существуют свои особенности лечения. Наиболее значимы: вазогенный, осмотический, интерстициальный, ишемический и цитотоксический [1, 3, 5]. По степени распространенности посттравматический отек мозга может быть локальным, диффузным, захватывающим одно полушарие, и диффузным, распространяющимся на обе гемисферы [1].

Перифокальный отек головного мозга — это возрастание количества внутри- и внеклеточной жидкости вокруг очага деструкции ткани головного мозга, возникшего вследствие травматического воздействия [1, 3, 5].

Одним из наиболее информативных методов нейровизуализации в остром периоде черепно-мозговой травмы является спиральная мультисрезовая компьютерная томография, поскольку она позволяет объективно оценить степень повреждения и объем ткани головного мозга, а так же величину дислокации. Проведение данного обследования в динамике позволяет верифицировать нарастание-убывание дислокации и оценить эффективность проводимого лечения [6, 7].

Цель исследования — выявить закономерности формирования перифокального отека при контузионной травме головного мозга, поскольку это важно для клинической практики, так как определяет тактику ведения больного с ЧМТ.

В связи с указанной целью нами были поставлены следующие **задачи**:

1. Изучить динамику распространения регионарного отека головного мозга по данным компьютерной томографии и гистологического исследования.
2. Изучить рентгенологическую картину отека головного мозга, получаемую при спиральной мультисрезовой компьютерной томографии, выявить динамические характеристики в зависимости от давности травмы.
3. Изучить гистоархитектонику головного мозга при перифокальном отеке при одиночных и множественных очагах контузии, выявить динамические характеристики в зависимости от давности травмы.

4. Сопоставить данные рентгенологического и гистологического исследований.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализированы медицинские карты нейрохирургического отделения Городской клинической больницы № 1 г. Барнаула больных с очаговой травмой головного мозга. Указанным больным, в разные сроки от момента травмы, прижизненно проводилась спиральная мультисрезовая компьютерная томография черепа и головного мозга на аппарате MSCT Light Speed 16 с последующей 3D-реконструкцией.

Проведено гистологическое исследование головного мозга умерших людей обоего пола разных возрастных групп, забор проводился из нескольких участков, разнородных от первичного очага. Материал фиксировался в 10 % растворе нейтрального формалина, проводился до парафиновых блоков, и изготавливались гистологические срезы с последующей окраской гематоксилин-эозином и по методу Ниссля.

Проведена морфометрическая и статистическая обработка полученных данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Проведенное исследование показало, что перифокальный отек при контузионной травме головного мозга наблюдался у 100 % больных. При мультисрезовой компьютерной томографии локальный отек визуализировался в виде участков гиподенсивной плотности (16-25 единиц Хаундсфилда).

Оценена динамика развития: перифокальный отек начинал появляться на первые сутки после травмы у 86 % исследуемых. В 14 % наблюдений развитие отека было отсрочено. Максимальный объем отечной церебральной ткани при 3D-реконструкции у 37 % больных наблюдался на 4-е сутки, у 43 % — на 5-е, у 15 % — на 6-й день.

Была обнаружена неоднородность рентгенологической структуры изображения отечного вещества головного мозга при его локальном повреждении, что выражалось разными денситометрическими показателями. Так же отмечена зависимость рентгенологической структуры регионарного отека от степени деструкции церебральной ткани.

Гистологически обнаружена «слоистость» структуры ткани головного мозга в области перифокального отека, что выражалось в разной степени дезорганизации нервной ткани. Границы изменений определялись показателями плотности нейронов, соотношением клеточных элементов к промежуточному веществу. Дезорганизация нервной ткани головного мозга выражалась в увеличении межклеточного вещества, снижении числа глиоцитов, тигролизе, циторексисе.

Ближайший участок к очагу деструкции имел наибольшую степень дезорганизации нервной ткани и инфильтрации клетками мононуклеарно-макрофагальной системы. Далее, к периферии от зоны первичного повреждения, наблюдалась промежуточная зона с менее выраженной дезорганизацией. В

краевой зоне выявлены наименьшие изменения. Границы между зонами находились в динамической зависимости от давности травмы. Отмечена закономерность лабильности промежуточной зоны, поскольку увеличение размеров перифокального отека происходит преимущественно за ее счет. При распространении перифокального отека в случае множественного контузионного поражения происходило слияние наружных и промежуточных зон.

При сопоставлении данных рентгенологического и гистологического исследований, выявлена корреляционная зависимость между показателями размеров и денситометрических характеристик, определяемых при мультисрезовой компьютерной томографии, и степенью дезорганизации церебральной нервной ткани. Динамика нарастания отека головного мозга, выявляемая по данным гистологического исследования, была сопоставима с данными компьютерной томографии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные нами исследования с использованием рентгенологического и гистологического методов выявили закономерности динамики нарастания перифокального отека при контузионной травме головного мозга: установлены сроки максимального нарастания отека.

Установлена связь гистологической структуры дезорганизованной нервной ткани с картиной, получаемой при мультисрезовой компьютерной томографии.

Выявлена закономерность нарастания локальных изменений, преимущественно за счет промежуточной и наружной зон.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: Т. 1 /Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М., 1998. – 550 с.
2. Лебедев, В.В. Неотложная нейрохирургия: Руков. для врачей /В.В. Лебедев, В.В. Крылов. – М., 2000. – 568 с.
3. Нейротравматология: Справ. /Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – Ростов-н/Д., 1999. – 576 с.
4. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме: Т. 2 /Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. – М., 1998. – 676 с.
5. Кондратьев, А.Н. Анестезия и интенсивная терапия травмы ЦНС /А.Н. Кондратьев, И.М. Ивченко. – СПб., 2002. – 128 с.
6. Корниенко, В.Н. Компьютерная томография в диагностике ЧМТ /В.Н. Корниенко, Н.Я. Васин, В.А. Кузьменко. – М., 1987. – 156 с.
7. Лебедев, В.В. Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга /В.В. Лебедев, В.В. Крылов, А.В. Мартыненко, В.М. Халчевский //Нейрохирургия. – 2001. – № 1. – С. 36-41.

Евгенова О.В., Яровикова Г.А., Рязанова О.И.

*МУЗ Городская клиническая больница № 1 им. М.Н. Горбуновой,
г. Кемерово*

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ПОЛИЖИНАКС» ПОСЛЕ ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Рак шейки матки – наиболее частая злокачественная опухоль женских половых органов. По данным ВОЗ, в мире ежегодно выявляется 500000 больных. Статистические данные свидетельствуют об интенсивном снижении показателей заболеваемости раком шейки матки. Уменьшение показателей заболеваемости обусловлено проведением профилактических осмотров с обязательным применением цитологического исследования и лечением фоновых процессов, дисплазии и преинвазивного рака, выявляемых в результате проводимых осмотров.

В качестве одного из основных методов лечения фоновых и предраковых заболеваний влагалищной части шейки матки традиционно рассматривается диатермохирургия. Показанием к применению диатермокоагуляции является наличие доброкачественных фоновых процессов без резкой деформации и гипертрофии шейки, которые при гистологическом исследовании трактуются как железистопапиллярные псевдоэрозии, дисплазии легкой и средней степени, субэпителиальный эндометриоз.

Отличительные особенности метода – простота аппаратуры, возможность лечения в амбулаторных

условиях и положительные отдаленные результаты. Это наиболее старый и изученный метод по сравнению с другими способами физической деструкции. Метод основан на свойствах высокочастотного тока, вызывающего повышение температуры до 80-100°C на участке около активного электрода и до 40-50°C в глубине. На поверхности влагалищной части шейки матки образуется белый струп, иногда принимающий черно-серый цвет при возникновении кровотечения во время операции, который отторгается на 10-12-й день после диатермокоагуляции. Эпителизация раневой поверхности заканчивается через 1,5-2 месяца. Эпителизация после диатермокоагуляции осуществляется за счет пролиферации многослойного плоского эпителия, а не в результате метаплазии эпителия. При заживлении происходит полное восстановление структуры тканей без образования рубцов. Диатермохирургические операции отличаются почти полной бескровностью, хорошими эстетическими и антибластическими свойствами, незначительной опасностью распространения инфекций.

Немаловажное значение с практической точки зрения имеет и течение послеоперационного периода. Течение процесса заживления раны, образовав-

шейся в результате проведенной манипуляции, во многом зависит от общих и местных условий. Безусловно, мы стремимся к тому, чтобы происходило первичное заживление. С одной стороны, это находит отражение на общем времени нетрудоспособности больной, с другой стороны, профилактикой возникновения местных рубцовых изменений. В этом аспекте общими задачами лечения послеоперационной раны являются предупреждение инфицирования или уменьшение количества и вирулентности инфекции, усиление процессов регенерации.

В нашем случае мы исследовали влияние местных условий на течение послеоперационного периода, а именно, применение препарата Полижинакс. Полижинакс представляет собой комбинированный препарат в виде вагинальных капсул, содержащих два бактерицидных антибиотика (полимиксин В и сульфат неомицина), противогрибковый препарат нистатин и гель диметилполисилоксан.

Неомицина сульфат — это комплекс антибиотиков неомицина А, неомицина В и неомицина С, образующихся в процессе жизнедеятельности лучистого грибка актиномицета *Streptomyces fradiae* или родственных ему микроорганизмов. Достоинством этого антибиотика является широкий спектр бактерицидного действия на грамположительную флору (стафилококки, стрептококки, кишечную палочку, протей). Антибиотик легко растворим в воде, эффективен при гнойных заболеваниях кожи, устойчивость к нему развивается медленно. Сульфат полимиксина В — полипептидный антибиотик из группы полимиксинов, высоко эффективен в отношении грамотрицательных микроорганизмов, включая синегнойную палочку. Препарат легко растворим в воде, при местном применении практически не всасывается. Устойчивость и повышенная чувствительность (сыпь, зуд) к полимиксину встречаются редко.

Нистатин — противогрибковый препарат полиеновой группы, продуцируемый актиномицетом *Streptomyces noursei*, активен в отношении дрожжеподобных грибов *Candida*, *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Cryptococcus*.

Гель диметилполисилоксана обладает обволакивающим, противозудным действием, способствует проникновению действующих веществ в вагинальные складки, дает местный противовоспалительный и гипосенсибилизирующий эффект.

Цель исследования — оценка клинической эффективности применения препарата «Полижинакс»

при его применении в послеоперационном периоде после диатермокоагуляции шейки матки.

Задача — сравнить результаты диатермокоагуляции шейки матки в трех группах пациенток, различающихся по методу ведения послеоперационного ведения.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании, после письменного согласия, участвовали 87 пациенток в возрасте от 18 лет, в анамнезе которых были одни или более родов. Не рожавшим женщинам диатермокоагуляция шейки матки не проводилась.

Противопоказанием к включению в исследование являлись проведение местной или общей антибактериальной терапии по поводу каких-либо заболеваний в течение семи предшествующих началу исследования дней, выявление повышенной чувствительности к какому-либо из компонентов препарата.

Пациентки, вошедшие в исследование, подразделялись на три группы (таблица). Первая (основная) группа — женщины, которым проводилась электрокоагуляция шейки матки, и в послеоперационном периоде был назначен препарат Полижинакс по 1 вагинальной капсуле на ночь в течение 6 дней. Это позволило больным самостоятельно «активно вести послеоперационный период», без посещения врача женской консультации. Побочных действий у пациенток основной группы не наблюдалось. Две другие группы — группы контроля. Пациенткам второй группы местная обработка не проводилась. Пациенткам третьей группы проводилось туширование раневой поверхности 7 % раствором перманганата калия через два дня, до отторжения струпа с раневой поверхности в условиях вагинального кабинета. Общее количество процедур у женщин 3-й контрольной группы варьировало от пяти до семи.

При последующем исследовании пациенток наблюдалась следующая картина. На 10-е сутки после проведенной электрокоагуляции шейки матки отторжение струпа с раневой поверхности наблюдалось у 34 пациенток основной группы (94,4 %), у 19 женщин 2-й группы (82,6 %) и у 18 исследуемых 3-й группы (64,3 %).

При осмотре на 30-е сутки полная эпителизация раневой поверхности наблюдалась у всех женщин основной группы, у 20 пациенток 2-й группы (86,9 %) и у 20 исследуемых 3-й группы (71,4 %).

Средняя продолжительность послеоперационного периода у женщин первой группы составила

Таблица
Сравнительная характеристика методов
послеоперационного ведения больных

Показатели	Группы		
	Основная	2-я	3-я
Количество больных	36	23	28
Отторжение струпа (10-е сутки)	34 (94,4 %)	19 (82,6 %)	18 (64,3 %)
Эпителизация раневой поверхности (30-е сутки)	36 (100 %)	20 (86,9 %)	20 (71,4 %)
Средняя продолжительность послеоперационного периода (к/д)	28,6	34,7	42,4

28,6 дней, второй группы — 34,7 дня; третьей группы — 42,4 дня.

ВЫВОДЫ:

1. Применение препарата Полижинакс для предупреждения воспалительного процесса у больных, которым проводилась электрокоагуляция шейки матки, в конечном счете, отражается на сокращении сроков регенерации органа.
2. Препарат Полижинакс хорошо переносится пациентками и весьма удобен в применении.
3. Удобство применения Полижинакса приводит к комплаинсу между лечащим врачом и пациентом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Василевская, Л.Н. Кольпоскопия /Василевская Л.Н. — М., 1986. — С. 125-132.
2. Ломоносов, К.М. Применение Полижинакса в комплексной терапии инфекций, передаваемых половым путем у женщин /Ломоносов К.М., Иванов О.Л. /Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2001. — № 3. — С. 48-50.
3. Дисплазии и внутриэпителиальная карцинома шейки матки /Покровский В.А., Козаченко В.П., Куколева Н.И. и др. — М., 1970. — С. 189-207.
4. Серов, В.Н. Лечение неспецифических бактериальных и грибковых кольпитов Полижинаксом /Серов В.Н. //Вест. рос. асс. акуш.-гин. — 2001. — № 1. — С. 64-67.

Евтушенко А.Я., Будаев А.В., Лисаченко Г.В., Разумов А.С., Подолужная Н.В., Иванова Н.А., Шалякин Л.А., Банных С.В., Этенко А.И., Гришанова Т.Г., Зеленюк Т.Я., Терещенко О.Н.
Кемеровская государственная медицинская академия,

г. Кемерово

Филиал ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН,

г. Новокузнецк

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЙ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ОЖИВЛЯЕМОГО ОРГАНИЗМА

Несмотря на значительные успехи современной реаниматологии, летальность и инвалидизация среди пострадавших, перенесших терминальное состояние, остаются весьма высокими [1]. В определенной степени это обусловлено отсутствием патогенетически обоснованных способов ранней диагностики и коррекции ишемических и реперфузионных повреждений. В свою очередь, обязательным условием успешной разработки патогенетически обоснованных способов повышения эффективности реанимационных мероприятий является ясное понимание общих закономерностей и механизмов развития постреанимационных повреждений органов и тканей, прежде всего, головного мозга.

Совокупность этих обстоятельств, а также то, что одной из ведущих причин развития терминальных состояний при тяжелых травмах в условиях природных и техногенных катастроф является острая массивная кровопотеря [2], и определила необходимость выполнения данного исследования.

Цель исследования — установить общие закономерности и основные механизмы нарушений гемодинамики в процессе восстановления жизненных функций организма, перенесшего клиническую смерть.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 253 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», «Правилами по обращению, содержанию, обезболиванию и умерщвлению экспериментальных животных», утвержденными МЗ СССР (1977) и МЗ РСФСР (1977). В качестве модели терминального состояния использованы острая одномоментная и острая пролонгированная кровопотеря (смертельному обезкровливанию предшествовала 30-минутная геморрагическая гипотензия — АД 50 мм рт. ст., которую воспроизводили с помощью гемобаростата Уиггера) с продолжительностью клинической смерти 5 минут. Реанимационные мероприятия включали в себя внутриартериальное введение выпущенной крови, искусственное дыхание в режиме умеренной гипервентиляции и, при необходимости, непрямой массаж сердца. Адреналин и другие стимулирующие вещества, а также введение дополнительных объемов жидкостей во время реанимации не применяли с целью исключения их влияния на естественный ход восстановительных процессов.

В исходном состоянии, во время умирания и в динамике раннего постреанимационного периода (3 ч) регистрировали основные параметры системной и мозговой гемодинамики. Минутный объем кровообращения определяли методом термодилуции [3]. Его распределение оценивали с помощью одновременной регистрации кровотока в задней полой вене (поддиафрагмальная фракция сердечного

выброса — ПДФ, локальная термодилуция) [4]. Показатели МОК и ПДФ регистрировали параллельно со средним артериальным давлением (АД) и частотой сердечных сокращений (ЧСС) с помощью автоматизированной диагностической системы «Heart Scor-2», позволяющей вести непрерывный мониторинг изучаемых показателей. Рассчитывали наддиафрагмальную фракцию (НДФ) сердечного выброса (НДФ = МОК — ПДФ), коэффициент централизации кровообращения — КЦК (КЦК = МОК — ПДФ/МОК), систолический объем (СО) и общее периферическое сопротивление (ОПС). Тканевой кровотока в коре лобной и теменной долей мозга изучали методом водородного клиренса [5], используя два игольчатых платиновых электрода с оголенной активной поверхностью 0,5 мм на конце. ЦВД регистрировали с помощью водного манометра Вальдмана. Липопероксидационный статус оценивали посредством определения в плазме крови концентрации диеновых и триеновых конъюгатов (ДК и ТК) и липидов с изолированными двойными связями (ИДС), а эндогенную интоксикацию — по концентрации веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ).

Для оценки нейровегетативного статуса были использованы расчетные показатели, характеризующие тонус и реактивность вегетативной нервной системы: 1) индекс Кердо, отражающий соотношение симпатопарасимпатических компонентов сердечно-сосудистой регуляции; 2) индекс Робинсона, характеризующий степень активности симпатических влияний на сердечно-сосудистую систему. Увеличение значения индексов свидетельствует о преобладании симпатической активности, а уменьшение — о преобладании парасимпатической активности. Также был использован индекс Хильдебранта — показатель, отражающий кардио-респираторное взаимодействие и позволяющий судить о степени согласованности функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Оценивали ранние показатели восстановления жизнедеятельности, неврологический статус и выживаемость животных в течение 10 суток после реанимации. В качестве контроля использованы данные, полученные на животных, перенесших аналогичные наркоз, фиксацию и оперативные вмешательства без моделирования терминального состояния.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Гемодинамические показатели

Центральное венозное давление (ЦВД) и скорость кровопотери при умирании. Установлено, что ЦВД в исходном состоянии у погибших в разные сроки постреанимационного периода животных было в среднем в 2 раза больше, чем у выживших. До 25-й минуты геморрагической гипотензии оно равномерно уменьшалось, оставаясь положительным, после чего практически не изменялось. У выживших животных динамика ЦВД во время кровопотери имела достаточно выраженный фазный характер: медленное уменьшение — быстрое умень-

шение — относительная стабилизация — быстрое уменьшение до отрицательных значений после 10-й минуты и, несмотря на последующее увеличение, ЦВД оставалось отрицательным до смертельного обескровливания. Скорость кровоистечения во время геморрагической гипотензии у погибших после реанимации животных равномерно уменьшалась, тогда как у выживших ее изменения имели достаточно выраженный фазный характер.

Таким образом, анализ динамики ЦВД и скорости кровопотери при умирании расширяет возможности прогноза окончательных результатов реанимации. На данном этапе можно полагать, что медленное и равномерное, без выраженной фазной динамики, уменьшение ЦВД и скорости кровопотери является плохим прогностическим признаком.

Сердечный выброс и мозговой кровоток. Установлено, что, независимо от продолжительности умирания и окончательных результатов реанимации, динамика постреанимационного восстановления сердечного выброса и мозгового кровотока однотипна и носит фазный характер. В течение первых 10 мин после возобновления эффективных сердечных сокращений развивается гиперперфузия. Она проявляется увеличением сердечного выброса на 55-60 % за счет систолического объема (СО), который возрастал на 85-90 %. НДФ увеличивается в 2 раза, КЦК — в 1,4 раза. При этом объемная мозговая гемоперфузия возрастает, в среднем, в 2 раза. Описанные изменения происходили при высоком АД и сниженном ОПС (на 30 % от исходного) и ЧСС (на 17 %).

С 15-й минуты постреанимационного периода появляются признаки гипоперфузии, которые становятся наиболее выраженными к 3 ч. МОК и СО уменьшаются на 30 %, НДФ — на 35-40 %, а мозговой кровоток, в среднем, в 2 раза от исходных значений. Уменьшаются ОПС, АД и КЦК. Однако к 3 часу постреанимационного периода ОПС увеличивается, в среднем, на 30 % и незначительно возрастают ЧСС и АД, оставаясь ниже исходных значений.

Аналогичные изменения системной гемодинамики установлены в нашей лаборатории на других лабораторных животных (собаках и крысах) и моделях клинической смерти (фибрилляторная остановка интактного и инфарктированного сердца, сдавление грудной клетки) [6]. Это позволяет заключить, что выявленные изменения являются общими, независимо от вида животных, причин и продолжительности терминального состояния.

Однако анализ окончательных результатов реанимации показал, что, несмотря на общие закономерности восстановления гемодинамики, у выживших и погибших животных имеются определенные качественные, количественные и временные различия. У выживших после реанимации животных сердечный выброс, его наддиафрагмальная фракция и мозговой кровоток в течение первых 10 минут постреанимационного периода в 1,8 раза превышали исходные значения. АД увеличивалось на 10 %, ЦВД — в 4 раза. У погибших животных ус-

тановлено два варианта восстановления системной и мозговой гемодинамики. Первый характеризовался кратковременным и слабовыраженным увеличением сердечного выброса и его наддиафрагмальной фракции, по сравнению с выжившими. При этом, наддиафрагмальная и мозговая гемоперфузия, в полтора раза превышающая исходную (у выживших — в 1,8 раза), по продолжительности была в два раза короче. При втором варианте гиперперфузия характеризовалась более длительным (25 мин) и интенсивным (в 2,6 раза больше исходного объема) увеличением сердечного выброса, его наддиафрагмальной фракции и мозгового кровотока, по сравнению с выжившими. Также значительно увеличались АД (на 40 %) и ЦВД (в 8 раза).

Таким образом, наиболее благоприятным для окончательных результатов реанимации является развитие умеренной по интенсивности и продолжительности гиперперфузии наддиафрагмального сегмента тела и головного мозга. Кратковременная и незначительная или затянувшаяся и избыточная гиперперфузия являются прогностически неблагоприятными признаками — ухудшается неврологическое восстановление и увеличивается постреанимационная летальность.

Аналогичная зависимость результатов реанимации от типа постреанимационной гемодинамики была установлена сотрудниками Филиала НИИ общей реаниматологии РАМН у пациентов, перенесших терминальное состояние вследствие тяжелой черепно-мозговой травмы [7].

Нейровегетативный статус

Избыточная гиперперфузия головного мозга в первые минуты возобновления кровообращения у погибших впоследствии животных сопровождалась увеличением индекса Хильдебранта, по сравнению с таковым у выживших животных, у которых увеличение мозгового кровотока не превышало верхних границ адаптивного диапазона. Повышение индексов Кердо и Хильдебранта в первые минуты после оживления, независимо от продолжительности умирания и интенсивности реперфузии, является прогностически неблагоприятным признаком — ухудшается неврологическое восстановление и увеличивается постреанимационная летальность. Более того, эти индексы у погибших после реанимации животных были исходно выше, чем у выживших. Прогностическая значимость индекса Робинсона выявлена только при развитии терминального состояния от пролонгированной кровопотери. При исходно высоком значении индекса или его увеличении во время умирания возрастает летальность после выведения из терминального состояния.

Липопероксидационный статус и эндогенная интоксикация

Установлено, что у погибших после реанимации животных концентрация диеновых конъюгатов в

плазме крови на протяжении первых трех часов после возобновления кровообращения превышала таковую у выживших животных. Содержание ИДС после оживления достоверно увеличивалось, и к 3-му часу ПРП превышало таковое у выживших на 20 %. У погибших после реанимации животных содержание веществ низкой и средней молекулярной массы ВНиСММ при кровопотере увеличивалось быстрее и значительно, чем у выживших, а к 3-му часу после оживления оставалось больше исходных значений, тогда как у выживших уменьшалось на 10 %.

Вполне возможно, что недостаточная мобилизация систем детоксикации при умирании от кровопотери и их быстрое истощение после возобновления кровообращения является одним из факторов нарушения процессов восстановления жизнедеятельности после перенесенной клинической смерти.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение изученных в данной работе показателей гемодинамики, нейровегетативного и липопероксидационного статуса расширяет возможности оценки и прогноза течения восстановительных процессов после перенесенного терминального состояния. Однако их внедрение в клиническую практику требует дополнительных исследований, позволяющих более четко определить удельный вклад различных повреждающих факторов реперфузии в развитие постреанимационной патологии, их взаимосвязь и эффективность реанимационных мероприятий, направленных на их устранение.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мороз, В.В. Актуальные проблемы реаниматологии на рубеже XXI века /Мороз В.В. //Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы: Матер. II Рос. конгр. по патофизиол. — М., 2000. — С. 302.
2. Кожура, В.Л. О природе и механизме повреждения мозга при острой массивной кровопотере /Кожура В.Л. //Актуальные вопросы обезболивания и интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы: Матер. Всерос. конф. — Новокузнецк, 2003. — С. 85-88.
3. Боровских, Л.Г. К техническому оснащению метода терморазведения /Боровских Л.Г., Евтушенко А.Я., Мотин Г.Т. //Физиол. ж. СССР. — 1970. — № 11. — С. 1648-1650.
4. Гуревич, М.И. Исследование гемодинамики методом разведения индикаторов /Гуревич М.И., Бернштейн С.А. //Методы исследования кровообращения. — Л., 1976. — С. 34-50.
5. Демченко, И.Т. Изменение органного кровотока с помощью водородного клиренса /Демченко И.Т. //Физиол. ж. СССР. — 1981. — № 1. — С. 178-183.
6. Механизмы развития постреанимационной недостаточности кровообращения /Лисаченко Г.В., Подолужная Н.В., Иванова Н.А., Банных С.В. //Скор. мед. пом. — 2003. — Т. 4, № 4. — С. 43-45.
7. Тяжелая черепно-мозговая травма: типы гемодинамических реакций /Мартыненко В.Я., Чурляев Ю.А., Денисов Э.Н., Лукашев К.В. //Современные проблемы интенсивной терапии при травматических повреждениях и заболеваниях у шахтеров: Матер. н.-пр. конф. — Новокузнецк, 2002. — С. 37-42.

Карелина О.Б., Артымук Н.В., Зинчук В.Г., Зинчук С.Ф.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД У ЖЕНЩИН С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В настоящее время наблюдается неуклонный рост нейроэндокринной патологии, в частности, возросла частота гипоталамического синдрома (ГС). По данным различных авторов, это заболевание встречается у 18-25 % женщин репродуктивного возраста [1]. Гипоталамический синдром представляет собой патологический симптомокомплекс, в основе которого лежит первичное поражение гипоталамуса и сопряженных с ним структур центральной нервной системы [2].

Проблема ГС находится на стыке медицинских наук: гинекологии, педиатрии, эндокринологии, неврологии. В клинической картине данной патологии ведущая роль принадлежит нейроэндокринным расстройствам, которые чаще всего сочетаются с мотивационными, вегетативными, терморегуляторными и психоэмоциональными нарушениями. Характерными клиническими проявлениями заболевания являются ожирение, различное по степени тяжести и характеру распределения жировой ткани, синдром вегетососудистой дистонии, артериальная гипертензия, поражения кожи: тонкие розовые стрии, фолликулиты, гирсутизм, *acne vulgaris*, гиперпигментация в местах трения одежды. Одним из проявлений заболевания является нарушение менструальной и репродуктивной функций [3]. Бесплодие встречается у 25-72 % пациенток с ГС [4].

Беременность у этих пациенток может наступить как самопроизвольно, так и в результате успешной терапии бесплодия. Но беременность и роды протекают с высокой частотой осложнений. Беременность усугубляет имеющиеся в организме женщины нарушения за счет максимальной мобилизации неполноценных стрессорных систем организма. В свою очередь, нейроэндокринные расстройства в организме матери оказывают существенное неблагоприятное влияние на течение беременности и родов, формирование фетоплацентарного комплекса.

Цель исследования — изучить состояние системы мать-плацента-плод у женщин с гипоталамическим синдромом.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 100 беременных женщин в сроке 38-40 недель и 100 их новорожденных. В первую (основную) группу вошли 60 беременных женщин с гипоталамическим синдромом различной степени тяжести и 60 их новорожденных. Вторую группу (сравнения) составили 40 беременных без нейроэндокринной патологии и 40 их новорожденных. Диагноз гипоталамического синдрома в первой группе устанавливался совместно с эндокринологом на основании критериев А.М. Вейна (1982). Масса тела беременных женщин первой группы составила, в

среднем, $91,9 \pm 2,8$ кг, второй группы — $68,1 \pm 1,8$ кг ($p < 0,001$). Средний возраст обследованных первой и второй групп статистически не различался и составил, в среднем, $25,8 \pm 1,1$ лет и $26,3 \pm 1,1$ лет, соответственно.

В первой группе масса тела новорожденных составила $3502 \pm 109,9$ г, во второй — $3469,4 \pm 77,2$ г ($p = 0,27$); длина тела — $52,6 \pm 0,5$ см и $53,5 \pm 0,5$ см ($p > 0,05$). Оценка детей проводилась по шкале Апгар и сразу после их рождения составила — $6,9 \pm 0,68$ и $7,8 \pm 0,12$ баллов в первой и второй группах, соответственно ($p < 0,001$).

Течение беременности у всех женщин первой группы осложнилось развитием гестоза, во второй группе — у 24 % беременных ($p < 0,001$). Угроза прерывания беременности отмечалась у 37 % пациенток 1-й группы и у 30 % беременных 2-й группы ($p = 0,28$). Анемия у пациенток первой группы наблюдалась в 40 % случаев, у женщин второй группы — в 38 % ($p = 0,43$). Течение родов осложнилось несвоевременным излитием околоплодных вод у женщин с ГС в 34 % случаев, у беременных без нейроэндокринной патологии — в 30 % ($p = 0,37$), аномалиями родовой деятельности — соответственно, у 54 % и 8 % женщин ($p = 0,03$), травматизмом мягких тканей родовых путей — у 40 % и 35 % ($p = 0,34$). Гипогалактия развилась у 37 % родильниц с ожирением и у 8 % пациенток с нормальной массой тела ($p = 0,006$). В первой группе 29 % женщин были родоразрешены операцией кесарево сечение, во второй группе — 8 % ($p = 0,025$). Основными показаниями к оперативному родоразрешению женщин явились утяжеление гестоза, вторичная слабость и дискоординация родовой деятельности, декомпенсация гипоксии плода.

Всем пациенткам проводилось клиническое, антропометрическое обследование. Ультрасонографическое сканирование плода и плаценты проводилось на аппарате «Аloka-630» в реальном масштабе времени, кардиотокографическое исследование (КТГ) плода — на аппарате «Феталгард-2000» непосредственным способом. Оценка состояния плода выполнялась в зависимости от показателя состояния плода (ПСП). Значения ПСП менее 1,0 считались нормальными, указывающими на удовлетворительное состояние плода; ПСП от 1,0 до 2,0 указывал на начальные проявления внутриутробного страдания плода; значения от 2,0 до 3,0 — о выраженном нарушении состояния плода, значения более 3,0 — о его критическом состоянии.

Для выявления степени нарушения маточно-плацентарного кровообращения проводилось доплерометрическое измерение кривых скоростей кровотока (КСК) в артерии пуповины. Определяли показатели максимальной систолической и конечной диасто-

лической скорости. Для анализа КСК определяли систоло-диастолическое отношение (С/Д). Критериями патологического изменения КСК считали значения ПСП более 2,6 при доношенном сроке беременности и наличии диастолической выемки. Наиболее прогностически неблагоприятным считалось наличие нулевых или отрицательных значений диастолического кровотока, в этих случаях состояние плода расценивалось как критическое.

Для оценки функционального состояния плода изучали его биофизический профиль, используя методику А.М. Vintzileos (1983), при этом учитывались параметры: нестрессовый тест при кардиомониторном исследовании, дыхательные движения плода, его двигательная активность, мышечный тонус, объем околоплодных вод, степень зрелости плаценты, определяемые при ультразвуковом сканировании. Морфологическое исследование плаценты проводилось при увеличении объектива 40, окуляра 7 при помощи окулярной сеточки в 100 мишеней. Измеряли показатели: в ворсинах – площадь капилляров, площадь соединительной ткани стромы, площадь хорионического эпителия (синцитиотрофобласта), площадь межворсинчатого пространства и площадь фибриноида.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ «STATISTICA for WINDOWS 6.0». По каждому признаку в сравниваемых группах определяли среднюю арифметическую величину (М) и ошибку (m). Проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах проводили с помощью U-критерия Манна-Уитни для независимых выборок. Сравнение полученных результатов с данными здоровых женщин, а также оценку разности между генеральными долями (час-

тонами), осуществляли с помощью t-критерия Стьюдента. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. Исследование взаимосвязи между количественными признаками осуществляли при помощи парного коэффициента линейной корреляции Спирмена (r) и регрессионного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Нормальная оценка БФП имела место у 8 беременных (13 %) I-й группы и у 26 женщин (65 %) II-й группы, т.е. в 5 раз чаще, чем в I-й группе ($p < 0,05$). Удовлетворительная оценка в обеих группах встречалась с одинаковой частотой: в I-й группе – у 18 женщин (30,4 %), во II-й группе – у 12 (30 %) ($p = 0,34$). Предпатологические изменения БФП обнаружены у 29 беременных (47,8 %) I-й группы и у 1 беременной II-й группы ($p = 0,028$). Патологическое состояние плода имелось у 5 женщин (8,7 %) I-й группы и отсутствовало во II группе ($p < 0,05$).

По данным КТГ, более половины женщин I-й группы имели начальные признаки проявлений гипоксии плода, 10,9 % – умеренные, одна женщина – выраженные проявления ($p < 0,05$). Нормальное состояние плода отмечено только у трети беременных I-й группы ($p < 0,05$). Во II-й группе у 80 % беременных показатель состояния плода (ПСП) находился в пределах нормы, у 20 % имелись начальные проявления гипоксии плода (ПСП от 1,0 до 1,99) ($p = 0,031$). Результаты морфологического исследования плацент представлены в таблице.

У пациенток с гипоталамическим синдромом площадь капилляров и хорионического эпителия в плацентарной ткани была статистически значимо больше: $14,3 \pm 2,1$ мкм и $11,2 \pm 1,2$ мкм; $10,7 \pm 1,7$ мкм и $6,3 \pm 1,9$ мкм, соответственно ($p = 0,002$), а площадь соединительной ткани стромы меньше: $40,7 \pm$

Таблица
Результаты морфологического исследования плацент

	Ворсины			Площадь межворсинчатого пространства	Площадь фибриноида
	Площадь капилляров	Площадь соединительной ткани стромы	Площадь хорионического эпителия		
I группа	13	35	12	32	8
	7	54	7	24	8
	26	14	14	46	0
	9	67	12	12	0
	20	45	6	16	13
	14	39	10	25	12
	15	28	20	34	3
	11	44	5	37	3
M ± m	14,3 ± 2,1	40,7 ± 5,6	10,7 ± 1,7	28,2 ± 3,9	5,9 ± 1,8
II группа	12	60	5	20	3
	9	48	5	30	8
	16	50	4	25	5
	8	55	4	28	5
	9	44	16	24	7
	13	57	4	22	4
M ± m	11,2 ± 1,2	52,3 ± 2,4	6,3 ± 1,9	24,8 ± 3,9	5,3 ± 1,8

5,6 мкм и $52,3 \pm 2,4$ мкм ($p = 0,039$). Нарушения материнско-плодового кровообращения в группе сравнения наблюдались в единичных случаях в виде очагового стаза в межворсинчатом пространстве суббазальных зон и очагов диффузной инфильтрации в перисосудистом пространстве.

У женщин с гипоталамическим синдромом в последних значительно чаще наблюдались признаки гипоксических нарушений: очаги роста концевых ворсин, строма ворсин богата соединительно-тканными клетками и волокнами, уменьшение межворсинчатого пространства с отложением в нем фибриноида, единичные диапедезные кровоизлияния в строма ворсин. В некоторых случаях встречались диффузная инфильтрация хориальной, базальной, децидуальной пластинок, межворсинчатого пространства, сосудов и стромы ворсин. В отдельных случаях отмечались очаги некроза стромы ворсин и разрушение синцитиотрофобласта с отложением фибриноида в очагах разрушений. Отмечалась тенденция увеличения толщины и неравномерной длины микровиллий на поверхности промежуточных и специализированных терминальных ворсин, преобладание очаговой гиперплазии терминальных ворсин,

образование синцитиальных узелков, выступающих в межворсинчатое пространство.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пациенток с гипоталамическим синдромом состояние системы мать-плацента-плод отличается высокой частотой нарушений по данным кардиомониторного исследования (66 %), биофизического профиля плода (86,9 %), доплерометрического исследования (70,1 %), морфологического исследования плаценты (65 %).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Арустамян, К.К. Репродуктивная функция женщин, страдающих гипоталамическим синдромом /К.К. Арустамян: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ереван, 1990. – 17 с.
2. Артюкова, О.В. Гипоталамический синдром пубертатного периода /Артюкова О.В., Коколина В.Ф. //Вест. Рос. асс. акуш.-гинеколог. – 1997. – № 2. – С. 45-48.
3. Марова, Е.И. Нейроэндокринология /Марова Е.И. – Ярославль, 1999. – 506 с.
4. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии /Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я. и др. – М., 1995. – 426 с.

Киселев Г.Ф., Попова О.И., Кирейчук В.П., Салтыкова Е.Н., Карпова Н.С., Размахнина Е.М, Лошакова Л.Ю.
*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра детской стоматологии,
г. Кемерово*

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Лечение кариеса и осложненных форм этого заболевания во временных и постоянных зубах является актуальной проблемой детской стоматологии. Особенно остро эта проблема стоит у детей до 3-х лет. У некоторых детей первые признаки поражения зубов кариесом могут быть обнаружены уже в периоде прорезывания молочных зубов [1]. Кариес временных зубов и гипоплазия твердых тканей временных зубов у детей в возрасте от рождения до 3 лет неразрывно связаны с нарушением первичной минерализации твердых тканей в ante- и постнатальном периоде [2].

Кроме того, множественный кариес, особенно в детском возрасте, относится к заболеваниям, протекающим с нарушением обмена кальция [3]. Вследствие чего нуждаемость в лечении временных зубов остается по-прежнему высокой. С одной стороны, это связано с тем, что акушеры-гинекологи и педиатры недостаточно информируют будущих матерей и молодых родителей о необходимости посещения стоматолога как можно раньше — еще на первом году жизни ребенка. С другой, причина кроется в недостаточной осведомленности многих стоматологов о том, какие методы и средства профилактики необходимо назначать детям в первые три года их жизни [4].

Преждевременное удаление временных зубов приводит к значительным морфологическим и функциональным нарушениям зубочелюстной системы [5]. Сложность диагностики и лечения зубов у маленьких детей, несвоевременность оказания им стоматологической помощи в полном объеме и, нередко, негативное отношение родителей к лечению временных зубов являются причинами развития воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области, приводящими к ранней потере зубов и нарушению развития и формирования челюстных костей у детей.

Нередко стоматологическая помощь детям 1-3 лет со сложной патологией твердых тканей зубов оказывается на недостаточном уровне, отсутствует единая тактика в лечении кариеса, пульпита и периодонтита временных зубов, не проводится патогенетическая терапия кариеса. Кроме того, не учитывается состояние здоровья ребенка, особенности его развития, питания, гигиенические навыки, а рекомендации родителям по режиму и характеру питания, методам ухода за полостью рта носят формальный характер.

Цель исследования — разработка тактики при лечении кариеса и его осложнений у детей от 6 месяцев до 3-х лет.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением в течение года находились 35 детей первых трех лет жизни с патологией твердых тканей зубов, первично обратившиеся к стоматологу в различные детские стоматологические кабинеты и направленные на консультацию на кафедру детской стоматологии с множественным, быстро развивающимся кариесом зубов.

Во время первичного обращения проводился сбор анамнеза и постнатального анамнеза. Особенности развития, заболеваемости, характера вскармливания изучались нами путем анализа амбулаторных карт развития ребенка. Выявленные факторы риска развития стоматологической патологии, а также результаты клинического осмотра полости рта, регистрировались в амбулаторной стоматологической карте.

При клиническом осмотре полости рта изучались признаки физиологического прорезывания зубов (сроки, парность и последовательность), состояние твердых тканей зубов: наличие пороков развития (изменение цвета и формы зубов, нарушение структуры их тканей) и присоединившийся к ним кариозный процесс, состояние слизистой оболочки альвеолярного отростка у каждого зуба, степень участия зубов в акте жевания, наличие мягкого зубного налета, состояние регионарных лимфатических узлов. В каждом пораженном зубе с помощью зонда определялись плотность, чувствительность дентина, сообщение кариозной и пульповой полостей, состояние коронковой и корневой пульпы. При констатации осложненных форм кариеса проводилось рентгенологическое исследование.

Кроме того, для изучения частоты и последствий ранней потери временных зубов проведено стоматологическое обследование 157 детей 5-8 лет, посещающих дошкольные и школьные учреждения г. Кемерово.

Для выяснения информированности родителей о последствиях раннего удаления временных зубов и необходимости профилактического протезирования детей проведен телефонный опрос (метод телефонного интервьюирования). Опрашивались родители, у детей которых по разным причинам проведено преждевременное удаление временных зубов.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При клиническом исследовании у 80 % детей первых трех лет жизни диагностирована гипоплазия твердых тканей зубов в различных сочетаниях с кариесом, который характеризовался высокой активностью течения. Интенсивность поражения по индексу кп у детей первого года жизни составила $3,1 \pm 0,3$, в возрасте 1-2 года — $6,7 \pm 0,8$, в возрасте 2-3 года — $9,3 \pm 1,3$.

Анализ ante- и постнатальных периодов развития детей группы с тяжелой стоматологической патологией показал, что все дети были подвержены хронической внутриутробной гипоксии, развившейся на фоне гестозов беременности. В 80 % случаев

диагностировали хроническую фетоплацентарную недостаточность. Отмечены заболевания почек у беременных, анемии, хроническое внутриутробное инфицирование плода (токсоплазмоз). 25 % детей родились недоношенными. Постнатальный период характеризовался последствиями перинатальной энцефалопатии. На первом году жизни все дети перенесли рахит, и в течение 2-х лет жизни дети часто подвергались заболеваниям респираторными инфекциями.

Кроме того, установлено, что практически все дети злоупотребляли сладостями, сладкими напитками, имели «перекусы» между основными приемами пищи, частые ночные кормления смесями из бутылочки. При этом гигиене полости рта ребенка внимания не уделялось. На фронтальных зубах и клыках кариес, как правило, имел циркулярную локализацию, т.е. начинался на вестибулярной поверхности в пришеечной области и в течение 3-6 месяцев распространялся по плоскости вокруг всей коронки.

У каждого второго ребенка диагностировали осложненный кариес. Особенностью клинического течения пульпита и периодонтита обследованных детей являлось их бессимптомное течение, при этом поражались преимущественно резцы верхней челюсти и первые моляры.

Для каждого ребенка, с учетом возраста, данных объективного исследования стоматологического статуса, составлялся план лечебно-реабилитационных мероприятий, включающий следующие положения:

1. Обучение матери правилам ухода за полостью рта соответственно возрасту ребенка.
2. Коррекция питания с учетом его сбалансированности по основным ингредиентам, в т.ч. углеводам. Необходимо разъяснить родителям об отказе давать детям сладкое питание ночью.
3. Обучение детей навыкам индивидуальной гигиены полости рта с 2-х лет.
4. Проведение местной патогенетической терапии при наличии пороков развития твердых тканей зубов и кариеса (препарат Глуфторэд).
5. Лечение начального и поверхностного кариеса методикой глубокого фторирования (препарат Глуфторэд) и импрегнацией препаратов серебра и фтора одновременно (Аргенат).
6. Пломбирование кариозных полостей стеклоиономерными цементами светового отверждения (Vitrebond) или компомерами (Dyrect).
7. Лечение пульпита однокорневых зубов методом девитальной экстирпации с последующей obturацией корневого канала мумифицирующей пастой.
8. Лечение хронического простого пульпита многокорневых зубов методом девитальной ампутации с последующей мумификацией пульпы в три посещения.
9. Эндодонтическое лечение хронического периодонтита временных зубов с последующим пломбированием корневых каналов мумифицирующими пастами.

10. Проведение рентгенологического контроля после пломбирования корневых каналов.

11. Удаление временных зубов.

Одним из абсолютных показаний к удалению временных зубов является переход воспаления из периодонта молочного зуба на фолликул и зачаток постоянного зуба. Об этом свидетельствует прерывистость ограничивающей кортикальной пластинки фолликула этого зачатка. При исследовании рентгенологических снимков мы обнаруживаем не только разрушение кортикальной пластинки фолликула, но и переход воспаления на формирующуюся коронку постоянного зуба, которая даже на рентгенограмме теряет четкие контуры, имела «изъеденную» структуру, вплоть до гибели зачатка. В этом случае диагностируется одна из стадий остита, с последствиями которого сталкиваются все детские стоматологи терапевтического, хирургического и ортодонтического профиля. В нашей работе чаще встречались оститы первой и третьей стадии воспалительного процесса. Во избежание гибели зачатка постоянного зуба проводится немедленная экстракция временных зубов. При третьей стадии остита удаляется не только причинный зуб, но и зачаток постоянного, так как последний не имеет связи с альвеолой.

В результате распространения воспалительных явлений на зачатки постоянных зубов, при хроническом периодонтите временных зубов мы отмечаем следующие возможные исходы: 1) гибель зачатков постоянных зубов; 2) местная гипоплазия твердых тканей формирующегося зуба; 3) преждевременное прорезывание постоянного зуба; 4) ретенция соответствующего постоянного зуба и развитие фолликулярной кисты; 5) смещение зачатков постоянных зубов, что затрудняет их прорезывание и обуславливает аномальное положение; 6) погибший зачаток является инородным телом и длительно поддерживает остеомиелитный процесс.

Кроме того, показаниями к удалению временных зубов являлись гангренозные формы хронического пульпита.

Удаление зубов всегда проводилось под местным обезболиванием. В качестве анестетиков отдавали предпочтение местноанестезирующим препаратам последнего поколения на основе артикаина без вазоконстриктора (до 4-х лет). Из видов местной анестезии на верхней челюсти отдавали предпочтение инфльтрационному методу, а на нижней челюсти — проводниковому. В редких случаях, при неадекватном поведении ребенка, выполняли инфльтрационную анестезию на нижней челюсти.

12. Назначение препаратов фтора в возрастной дозировке в течение 250 дней в году.

13. Контрольные посещения и проведение лечебно-профилактических мероприятий каждые 3 месяца.

14. Лечебно-профилактическое протезирование при наличии дефектов зубных рядов.

Мы считаем актуальным вопрос о раннем профилактическом протезировании детей с дефектами

зубных рядов в периоде временного прикуса, которые восстанавливаются съемными протезами, уже начиная с 3-х летнего возраста. При этом если ребенку не проводить профилактическое протезирование, то через 1,5-2 года он уже будет нуждаться в лечебных ортодонтических мероприятиях, т.к. после ранней утраты временных зубов мы отмечаем возникновение различных морфологических и функциональных нарушений в зубочелюстной системе ребенка. У всех детей (по результатам профилактических осмотров дошкольников и школьников младшего возраста) после раннего удаления временных зубов выявляются последствия: наклон или мезиальное смещение первых постоянных моляров в сторону дефекта, дентоальвеолярное удлинение в области антагонистов отсутствующих зубов, формирование вредной привычки — прокладывание языка в область дефекта. Также диагностируются другие различные изменения в зубочелюстной системе: нарушение процесса становления высоты прикуса, формирование дистального прикуса.

Отношение родителей детей (по данным телефонного интервьюирования) к протезированию в детском возрасте следующее: 92,1 % опрошенных не были информированы о необходимости посещения ортодонта для изготовления профилактических протезов для детей, 8 % родителей сообщили о своей осведомленности о протезировании. Часть родителей (26,3 %) в ходе телефонного опроса захотели воспользоваться методом детского зубного протезирования, но большинство сообщили об отрицательном мнении о протезировании в молочном прикусе.

ВЫВОДЫ:

1. Дети первого года жизни нуждаются в осмотрах детского стоматолога с целью выявления факторов риска развития стоматологических заболеваний, пороков развития твердых тканей зубов и кариеса.
2. Лечебно-реабилитационные мероприятия с целью стабилизации кариеса необходимо проводить в самые ранние сроки и в полном объеме.
3. Дети с пороками развития твердых тканей зубов в сочетании с кариесом подлежат обязательному диспансерному наблюдению.
4. В тех случаях, когда преждевременное удаление временных зубов становится неизбежным, возникает необходимость в обязательном раннем зубном протезировании детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сайфуллина, Х.М. Кариес зубов у детей и подростков /Х.М. Сайфуллина. – М., 2000. – 95 с.
2. Виноградова, Т.Ф. Диспансеризация детей у стоматолога /Т.Ф. Виноградова. – М., 1988. – 250 с.
3. Елизарова, В.М. Применение бифосфоната ксидифона при множественном кариесе зубов у детей /В.М. Елизарова, Ю.А. Петрович, Э.А. Юрьева //ТОП-Мед. – 1997. – № 2. – С. 32-33.
4. Морозова, Н.В. Индивидуальная профилактика кариеса у детей раннего возраста /Н.В. Морозова, В.В. Корчагина, К.В. Хроменкова //Клин. стом. – 2004. – № 1. – С. 40-43.

5. Васильев, В.Г. Клинико-морфометрическое исследование моделей челюстей детей с ранним удалением временных зубов /В.Г. Васи-

льев, Т.К. Шкавро //Медико-биологические проблемы: Сб. тр. молодых ученых. – Кемерово-М., 2000. – С. 59-60.

Коков А.Н., Моисеенков Г.В., Журавлева И.Ю., Барбараш Л.С.
*Кемеровский кардиологический диспансер,
 ГУ Научно-производственная проблемная лаборатория
 реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой СО РАМН,
 г. Кемерово*

ОЦЕНКА СТРУКТУРЫ ПОТОКА В АОРТЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПРОТЕЗАХ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Изучение структуры потока имеет большое значение для определения функции клапана, ведь изменение характеристики потока приводит к потере энергии на клапане и напрямую связано с ремоделированием сердца. Согласно классической гидродинамике, потоки делят на ламинарные и турбулентные. Любой поток во времени и объеме состоит из двух частей – это начальный и развитой участки. В самом потоке условно выделяют три слоя: центральный, пристеночный и пограничный (между центральным и пристеночным). Если течение под воздействием внешних сил (стенок сосудов) возвращается к исходному, ток называется ламинарным, а если нет – турбулентным. Практически все токи в сердечно-сосудистой системе имеют турбулентный характер. Для турбулентного потока во время открытия аортального клапана характерно образование вторичных течений и вихрей. Положительным качеством турбулентного потока является его меньшая энергозатратность, легкость изменения направления пристеночных и пограничных слоев, а также сниженное сопротивление току. Существующие в настоящее время гидродинамические модели и компьютерное моделирование позволяют изучать характер потоков в восходящем отделе аорты *in vitro*. А для изучения потока в аорте *in situ* перспективными методами исследования являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и кино-МРТ сердца с ЭКГ-синхронизацией.

Целью исследования явилось изучение возможности неинвазивной оценки структуры потоков крови в восходящем отделе аорты в зависимости от типа протеза, использованного для замещения аортального клапана.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были изучены три типа протезов аортального клапана: бескаркасные протезы «АБ-Моно-Кемерово» и «АБ-Композит» и механические дисковые протезы «Эмикс 21». Средний возраст 9 пациентов составил $49 \pm 3,6$ лет, обследованы они через 0,5-1 год после реконструктивных операций. Для получения информации о структуре потока в норме обследовали здоровых добровольцев.

В качестве методов визуализации использовали МРТ и кино-МРТ сердца с синхронизацией по ЭКГ на магнитно-резонансном томографе «Magne-

tom OPEN» с резистивным магнитом напряженностью магнитного поля 0,2 Т. Поток крови в проксимальном отделе грудной аорты оценивали на серии кино-МР-томограмм, выполненных вдоль оси восходящего отдела аорты, просматривая их в режиме непрерывной «кино-петли».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возможность визуализации просвета сосудов и камер сердца без использования контрастных средств считается одним из достоинств МРТ. Причина этого – чувствительность МР-изображения к скорости и характеру движения крови. В постоянном магнитном поле ориентация спинов вращения протонов водорода упорядочивается вдоль силовых линий. Приложенное переменное магнитное поле вызывает отклонение их от первоначального положения. При прекращении действия переменного поля диполь возвращается к прежнему положению и испускает энергию в виде импульса, который регистрируется приемной катушкой МР-томографа.

Движущаяся кровь ведет себя несколько иначе. Существует понятие феномена «притока», когда подвергнутые электромагнитному импульсу протоны успевают полностью или частично покинуть плоскость среза и их место занимают ненасыщенные спины, при этом на МР-изображении возникает потеря сигнала от движущейся крови. При использовании градиентных импульсных последовательностей с коротким временем повтора вымывания возбужденных диполей из плоскости среза практически не происходит. Таким образом, кровь на кино-МРТ играет роль естественного контраста и представляется яркой, но с появлением турбулентного потока возникает разнонаправленность движения спинов крови и яркий сигнал теряется.

При отсутствии патологических изменений со стороны аортального клапана в начальную фазу систолы передний фронт потока производит удар по фиброзному кольцу аортального клапана и замкнутым створкам, открывая их и отодвигая к стенкам синусов Вальсальвы. В фазу полного открытия фиброзное кольцо совершает частичное движение внутрь, а комиссуральная часть – наружу. Внутренняя часть аортального клапана при этом приобретает форму цилиндра, и большая часть крови при минимальных энергозатратах протекает из полости

левого желудочка в восходящую часть и дугу аорты. При этом пристеночная часть потока меняет направление на противоположное и устремляется в синусы Вальсальвы. В эту фазу обеспечивается до 30 % объема коронарного потока. В фазу закрытия аортального клапана, при увеличении обратного тока из восходящей части аорты, создается мощное циркулярное движение внутрь синусов Вальсальвы. Вихри Хила обеспечивают равномерно-непрерывное поступление крови в коронарное русло (2/3 объема). Кроме того, вихри Хила предотвращают образование застойных зон в пространствах синусов. В норме высокоскоростной поток в восходящем отделе аорты, по данным кино-МРТ, формирует зону турбулентного потока вдоль переднеправой стенки восходящего отдела аорты, распространяясь до дуги аорты.

Существенно отличается от данной схемы структура потока при дисковых клапанах. Как известно, имплантанты, выполненные из ферромагнетиков, создают определенные затруднения при проведении МР-исследования. Возникают выраженные артефакты, искажающие изображение. Кроме того, существует риск дислокации имплантанта, повышения его температуры. Это связано с электромагнитными полями, создаваемыми при магнитно-резонансной томографии. Избежать этих неблагоприятных моментов позволяет применение немагнитных сплавов в создании медицинских имплантантов. Подобные сплавы применяются и для создания протезов клапанов сердца. Исследования физических изменений современных механических протезов клапанов сердца, выполненные на высокопольном МР-томографе, показали биологическую безопасность МРТ для пациентов с данными имплантантами. Артефакты металла от механических дисковых клапанов у исследуемых пациентов не вызывали искажения МР-картинки, но позволяли точно определить положение клапана в проекции аортального конуса левого желудочка. При проведении кино-МРТ пациентам с механическим дисковым клапаном в проекции восходящего отдела аорты отмечены 3 зоны потока крови. Две из них представлены турбулентным потоком вдоль стенок аорты, начинающимся сразу от краев диска клапана и продолжающегося до перехода восходящего отдела аорты в дугу аорты. Между ними возникает отрыв потока и индуцируется дополнительная зона завихрения в надклапанном пространстве, что приводит к потере МР-сигнала. При закрытии клапана эта локальная турбулентность распространяется в синусы Вальсальвы без образования вихрей Хила, что приводит к образованию застойных зон и микротромбов. Очевидно, что поток через такой клапан носит не центральный характер, а эффективное циркулярное движение пристеночного потока в фазу открытия клапана возможно лишь в одном синусе Вальсальвы. При этом страдает коронарный приток и, соответственно, кровоснабжение миокарда.

Более естественную функцию обеспечивают бескаркасные биологические клапаны. Они позволяют

сохранить при функционировании нормальное взаимоотношение всех элементов корня аорты. На сегодняшний день нами используются две модели биопротезов: в клапане АБ-Моно, изготовленном из цельного корня аорты свиньи, в основании правой коронарной створки лежит мышца, укрытая лоскутом перикарда, что создает некоторый стенозирующий эффект. В клапане АБ-Композит она заменена на некоронарную, что значительно увеличивает его эффективную площадь. При проведении МР-исследования у пациентов с бескаркасными протезами аортального клапана АБ-Моно отмечен центральный тип потока через клапан. Но из-за мышцы в основании правой коронарной створки в фазу открытия аортального клапана скоростному потоку приходится огибать этот выступ, теряя энергию. Распространяясь вдоль створок клапана, пристеночный поток, как и в норме, направляется в синусы Вальсальвы с образованием эффективного циркулярного движения. Турбулентный поток, формирующийся в восходящем отделе аорты, распространяется от надклапанного пространства вдоль переднеправой стенки восходящего отдела аорты с максимумом в области ее наибольшего изгиба, достигает дуги аорты. Направление потока совпадает с таковым у здоровых лиц, но в случае бескаркасного протеза протяженность зоны турбулентного потока больше. При закрытии клапана АБ-Моно в надклапанном пространстве формируются вихри Хила, которые препятствуют застою в синусах и обеспечивают непрерывный приток к коронарам.

Бескаркасный протез АБ-Композит более приближен к анатомии нормального аортального клапана вследствие замены правой коронарной створки на некоронарную. Таким образом, отсутствует препятствие для потока при открытии клапана. Клапан АБ-Композит обеспечивает эффективное индуцирование вихрей Хила в синусах Вальсальвы в фазу открытия и фазу закрытия клапана. При сравнении кино-МРТ бескаркасных протезов, пристеночный турбулентный поток при АБ-Композите более приближен к норме по ширине и протяженности.

Обращает на себя внимание различие протяженности потока, визуализируемого при кино-МРТ в восходящем отделе аорты при дисковых механических и бескаркасных клапанах, по отношению к истокам брахиоцефальных сосудов. Переток потока в брахиоцефальный ствол, подобно тому, как он осуществляется в норме, отмечен только при бескаркасных протезах. Учитывая явное отсутствие перетока потока в начальных отделах брахиоцефального ствола при дисковом клапане, можно предположить развитие цереброваскулярных осложнений у таких пациентов. Кроме того, явно неблагоприятным фактором является то, что при дисковом клапане вихрь Хила образуется лишь в одном синусе Вальсальвы, что предрасполагает к возникновению зон застоя в синусах, снижению коронарного притока и развитию коронарной недостаточности. Отмечены различия и по форме корня аорты на изображениях вдоль выносящего тракта ЛЖ: корень аорты в над-

клапанном сегменте, как у здоровых лиц, так и у пациентов с бескаркасными протезами аортального клапана, имеет трапециевидную форму, тогда как при механическом клапане его форма приближается к прямоугольной, что, по-видимому, объясняется жесткой манжетой механического клапана, которая не позволяет фиброзному кольцу функционировать в физиологическом режиме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Таким образом, неинвазивная оценка структуры потока крови в восходящем отделе аорты возможна с применением низкочастотной кино-МРТ, которая позволяет определить качественные характеристики потока крови в области аортально-

го клапана, визуализировать турбулентный поток и определить его направление.

2. По данным кино-МРТ, структура потока в восходящем отделе аорты у пациентов с имплантированными механическими дисковыми протезами носит нефизиологический характер, препятствуя нормальному притоку в коронарные и брахиоцефальные сосуды, увеличивая риск тромбообразования.
3. Бескаркасные биологические протезы обеспечивают структуру потока в восходящем отделе аорты, приближенную к физиологической. При этом бескаркасный протез «АБ-Композит» наиболее приближен к анатомической и физиологической норме.

Кордубайлова Н.И., Уткин Е.В.

*МУЗ Городская клиническая больница № 2,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) доминируют в современной структуре гинекологической заболеваемости и оказывают существенное влияние на репродуктивное здоровье женщин. Именно эта патология является наиболее частой причиной нарушений менструальной, детородной и сексуальной функций женского организма [1]. ВЗОМТ в настоящее время представляют собой главную медицинскую и социальную проблему, а также одну из наиболее важных экономических задач во всем мире [2].

Воспалительные заболевания внутренних половых органов наиболее часто возникают в молодом возрасте и у 65-78 % больных принимают тяжелое течение, в результате чего женщины нередко теряют трудоспособность и зачастую остаются бесплодными [3]. Последствия перенесенного даже банального острого сальпингита остаются достаточно серьезными: 24 % пациенток отмечают сохранение тазового болевого синдрома в течение 6 месяцев и более после проведенного лечения, 43 % имеют обострения воспалительного процесса, а 40 % остаются бесплодными [4].

Каждое десятилетие вносит свои изменения в этиологические и клинические аспекты данной проблемы. Традиционный подход к ведению больных с ВЗОМТ, рекомендованный 10-20 лет назад, широко применяется во многих стационарах и сегодня. Стартовыми препаратами в этом случае являются комбинации пенициллинов с аминогликозидами, либо цефалоспорины 1-го поколения. При этом, по причине активного использования данных комбинаций, с каждым годом неуклонно растет резистен-

тность возбудителей к эффективным ранее антибиотикам, и традиционные препараты теряют активность в отношении основных возбудителей. В связи с этим, ВЗОМТ нередко приобретают затяжное течение и переходят в хронические формы. С каждым новым эпизодом обострения растет частота трубного бесплодия, и всего трех обострений достаточно, чтобы у большинства пациенток сформировалась непроходимость маточных труб [5].

Цель исследования — оценить эффективность проведения комплексной противовоспалительной терапии ВЗОМТ с использованием стандартных схем антибактериальной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведена оценка эффективности проведенной традиционной противовоспалительной терапии через 1 год после перенесенного ВЗОМТ. С этой целью было проведено обследование 117 молодых нерожавших женщин, которым было проведено стационарное лечение по поводу имеющегося воспалительного заболевания внутренних половых органов в отделении гинекологии МУЗ ГКБ № 2 г. Кемерово в 2003-2004 гг. Большинство из обследованных больных (107 женщин или 91,4 %) были в возрасте до 25 лет: до 18 лет — 11 (9,4 %), 18-20 лет — 50 (42,7 %), 21-25 лет — 46 (39,3 %), старше 25 лет — 10 (8,6 %). Все обследованные пациентки не реализовали свою репродуктивную функцию, так как родов не было ни у одной из них, а у 42 (35,9 %) — не было беременностей. В то же время, 38 (32,5 %) из них имели в анамнезе аборт, 7 (6 %) — внебольничные аборт. При этом большинство женщин (62 или

53 %) не предохранялись от нежелательной беременности. Из используемых методов контрацепции наиболее популярными у данной группы больных оказались механические средства, которые использовали 48 женщин (41 %). Лишь только 5 (4,3 %) из них употребляли КОК и по 1 – спермициды и ВМК.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Лечение по поводу дебюта острого сальпингита получали 69 пациенток (59 %), у 48 женщин (41 %) поводом для проведения стационарного лечения явился эпизод обострения хронического воспалительного процесса. Длительность заболевания до поступления в стационар была менее 2-х дней у 41 больной (35 %), от двух до семи дней – у 46 (39,3 %), от восьми до четырнадцати дней – у 23 (19,7 %), более двух недель – у 7 (6 %). Большинство из обследованных пациенток (47 чел. или 40,2 %) не смогли связать начало заболевания с какими-либо причинами, в то же время у 38 (32,5 %) воспалительный процесс развился сразу же после очередной менструации, у 12 (10,2 %) причиной явились экстрагенитальные заболевания. После проведения искусственного прерывания беременности заболели 7 женщин (6 %), после внебольничного аборта – 3 (2,6 %), начало болезни связывали с переохлаждением – 5 (4,3 %). Дебют сальпингита был связан с началом половой жизни у 4 женщин (3,4 %), у одной пациентки (0,8 %) он развился на фоне применения ВМК.

Заболевание у подавляющего большинства больных (110 чел.) началось остро, с внезапного появления сильных болей в нижних отделах живота, повышения температуры тела. Характер и интенсивность болевых ощущений зависели от выраженности анатомических изменений в малом тазу и степени вовлечения в воспалительный процесс брюшины малого таза. Клиническая картина и данные общепринятых лабораторных методов исследования были характерны для острого сальпингита.

У 56 больных (47,9 %) сальпингит развился на фоне имеющегося дисбиотического (бактериальный вагиноз, вагинальный кандидоз) состояния влагалища. В 21 случае (17,9 %) – на фоне трихомонадного кольпита. У большинства больных определялись ассоциации условно патогенных микроорганизмов (*Streptococcus epidermidis*, *Gardnerella vaginalis*, *E. Coli*, *Corynebacterium*, *Mobiluncus*, *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*).

Всем пациенткам была проведена комплексная консервативная противовоспалительная терапия, включающая создание лечебно-охранительного режима, назначение антибактериальных (пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины 1-го поколения, метронидазол), десенсибилизирующих, обезболивающих препаратов, проведение инфузионно-трансфузионной терапии. У всех 117 больных наступило клиническое выздоровление. Среднее пребывание в стационаре составило $10,1 \pm 0,1$ дней.

В течение года после проведенного стационарного лечения были прослежены отдаленные результаты. Повторные эпизоды заболевания в течение этого времени были констатированы у 22 женщин (18,8 %). При этом 4 больным потребовалось проведение повторных курсов стационарного лечения, еще 18 лечились амбулаторно. Отметим наступление беременности в течение указанного периода 14 пациенток (12 %), тогда как 11 (9,4 %) обследовались и лечились по поводу бесплодия. При этом у 6 чел. бесплодие было первичным, у 5 – вторичным. Из 14 беременностей, три закончились родами, 11 – искусственным прерыванием в ранние сроки. Использовали методы контрацепции после выписки из стационара только 44 женщины.

Чувствовали себя удовлетворительно на протяжении года после лечения 67 пациенток (57,3 %), которые не предъявляли никаких жалоб и считали себя практически здоровыми. В то же время, 14 женщин (12 %) предъявляли жалобы на периодические ноющие боли в нижних отделах живота, 9 (7,7 %) отмечали наличие белей, 7 (6 %) – проявления диспареунии. Следует отметить, что не считали себя здоровыми и отмечали дискомфортные явления после проведенной терапии 50 женщин (42,7 %), что заставляло их неоднократно обращаться за медицинской помощью.

ВЫВОДЫ:

1. Основной задачей терапии ВЗОМТ, помимо клинического симптоматического улучшения, является сохранение функции и возможности наступления беременности, тогда как количество обострений воспалительного процесса оказывает отрицательное влияние на сохранение проходимости маточных труб.
2. Традиционные схемы стартовой антибактериальной терапии с использованием пенициллинов, аминогликозидов и цефалоспоринов 1-го поколения оказываются эффективными только у 57 % больных, тогда как у 43 % сохраняется риск прогрессирования заболевания.
3. Рациональная антибактериальная терапия, обеспечивающая эрадикацию возбудителя из очага, предотвращает селекцию резистентных штаммов и рецидив заболевания, поэтому более агрессивная стартовая терапия с использованием препаратов, эффективных в отношении анаэробов, хламидий, гонококков и трихомонад, должна быть стандартом при лечении смешанных инфекций.
4. Высокая частота (9,4 %) нарушений генеративной функции, как осложнения ВЗОМТ, диктует необходимость проведения комплексной противовоспалительной терапии при наличии минимальных диагностических критериев, а также продолжения проведения реабилитационных мероприятий после выписки из стационара с использованием методов гормональной контрацепции и экстракорпоральной гемокоррекции.

5. Увеличение частоты дисбиотических состояний, на фоне которых развиваются до 48 % всех случаев ВЗОМТ, свидетельствует о необходимости своевременного выявления дисбактериозов и принятия мер к нормализации микрофлоры.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Краснопольский, В.И. Гнойная гинекология /В.И. Краснопольский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. – М., 2001. – 288 с.
2. Beigi, R.H. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment /R.H. Beigi, H.C. Wiesenfeld //Obstet. Gynec. Clin. North Am. – 2003. – Vol. 30, N 4. – P. 777-793.
3. Уткин, Е.В. Особенности клинического течения и тактики лечения воспалительных заболеваний придатков матки в современных условиях /Е.В. Уткин, Н.М. Подонина //Мать и Дитя в Кузбассе: Спецвыпуск № 1. – 2005. – С. 169-171.
4. Long-term sequelae of acute pelvic inflammatory disease. A retrospective cohort study /S. Safrin, J. Schachter, D. Dathrouge, R.L. Sweet //Am. J. Obstet. Gynec. – 1992. – Vol. 166, N 4. – P. 1300-1305.
5. Кулаков, В.И. Антибактериальная терапия воспалительных заболеваний органов малого таза: задачи, решения, ошибки /В.И. Кулаков, А.С. Анкирская, С.М. Белобородов //Гинекология: Экстра-выпуск: экспертные рекомендации по антибиотикотерапии. – 2005. – С. 3-5.

Кравчук Е.И., Кравчук В.Н.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра анатомии человека,
г. Кемерово*

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОЦИТОВ ПОЯСНИЧНЫХ СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ У ДЕТЕЙ

Одной из актуальных проблем морфологии нервной системы является строение анализаторов и, в частности, их афферентного звена, что имеет большое значение для патоморфологии и клиники. Исследования чувствительных нейронов, являющихся начальным звеном рефлекторных дуг, позволяют установить взаимосвязь организма и среды, а также закономерности объединения частей организма в единую систему. Изучение состояния нейронов спинномозговых узлов в различные возрастные периоды имеет большое значение для выявления их способности к компенсаторно-приспособительным изменениям [1].

Математический анализ структуры морфологических объектов получил признание как метод, отличающийся объективностью и достоверностью [2]. Впервые попытка математического исследования спинномозгового узла была предпринята Lewin и Gaule в 1984 г. [3]. Показатели средней величины клеток спинномозговых узлов млекопитающих были определены в работах Levi [4]. Наиболее известной является классификация трех основных групп нейронов спинномозговых узлов, описанная Castro [5] и основанная на измерении тел нервных клеток. Эта классификация нейронов на мелкие, средние и крупные использовалась многими авторами при исследовании нервных клеток спинномозговых узлов человека [6] и некоторых животных [7]. Однако данная классификация применима только для исследования взрослых организмов и не может быть использована при изучении эволютивных возрастных изменений в период роста и созревания организма [8]. Поэтому в наших исследованиях, при изучении нейронного состава поясничных спинномозговых узлов человека в пре- и постнатальном онтогенезе, в каждой возрастной группе были определены величины значений размеров мелких, средних и крупных нейроцитов и доля их в общем количестве нервных клеток.

Цель исследования – установить закономерности количественных изменений нейроцитов поясничных спинномозговых узлов человека от рождения до подросткового возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для настоящей работы послужили поясничные спинномозговые узлы, взятые на уровне поясничного утолщения от трупов лиц обоего пола в возрасте от рождения до 16 лет. После фиксации в 10 % растворе формалина изготавливались горизонтальные серийные целлоидиновые срезы толщиной 20 мкм, т.к. срезы данной толщины являются оптимальными для подсчета количества нервных клеток [9]. Срезы, полученные с левого третьего поясничного спинномозгового узла, окрашивали общегистологическими методиками, линейные размеры и объем тел нейроцитов определялись следующим образом. При помощи линейного окуляр-микрометра измерялись два взаимноперпендикулярных диаметра, а затем по формуле эллипсоида вращения вычислялся объем тела нейроцита. С целью избежания ошибок, связанных с фрагментацией, измерялись только те клетки, где хорошо были выражены ядро с ядрышком. На горизонтальном срезе, взятом из средней трети узла, измерялись 100 нервных клеток: по 25 у каждой поверхности, вентральной и дорсальной, у дистального и проксимального полюсов поясничных спинномозговых узлов. Всего в каждой возрастной группе было измерено 500 нейроцитов.

Объемы тел нейроцитов разбивались на классы, на основании которых строилась вариационная кривая, где по оси абсцисс откладывались значения класса, а по оси ординат – число клеток в каждом классе. На основании вариационной кривой выделялись «главные» классы, вокруг которых группировались промежуточные, и таким образом выделялись группы мелких, средних и крупных нейроцитов [10].

Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование показало, что в детском возрасте процессы роста нейроцитов поясничных спинномозговых узлов человека происходят неравномерно. Так, от рождения до 3 лет включительно увеличение объемов тел всех групп нейроцитов и сопутствующее им снижение плотности расположения этих клеток происходило медленными темпами, в пределах 10-15 % по сравнению с предыдущей возрастной группой. Вместе с тем, разница между показателями в соседних возрастных группах статистически достоверна (табл. 1 и 2).

Таблица 1
Изменение плотности нейроцитов
поясничных спинномозговых узлов человека
в детском возрасте (в 1 мм³)

Возрастные периоды	Плотность нейроцитов	
	$\bar{X} \pm S_x$	P
Новорожденные	10789 ± 391	
Грудной	9223 ± 349	< 0,01
Раннее детство	8247 ± 302	< 0,05
Первое детство	6132 ± 265	< 0,001
Второе детство	5362 ± 218	< 0,05
Подростковый	3934 ± 122	< 0,001

Таблица 2
Изменение объема тел нейроцитов поясничных
спинномозговых узлов человека в детском возрасте, в мкм³ ($\bar{X} \pm S_x$)

Возрастные периоды	Нейроциты		
	Мелкие	Средние	Крупные
Новорожденные	9228 ± 256	25013 ± 451	45532 ± 900
Грудной	11657 ± 530***	31758 ± 636***	59837 ± 1616***
Раннее детство	13678 ± 717*	35365 ± 1120**	76208 ± 3474***
Первое детство	15954 ± 734*	433221 ± 1088***	100695 ± 3300***
Второе детство	18719 ± 897*	51697 ± 1752***	142684 ± 4836***
Подростковый	21180 ± 802*	58457 ± 955***	161341 ± 2635***

Примечание: * - достоверность различий < 0,05; ** - достоверность различий < 0,01; *** - достоверность различий < 0,001.

В нейронном составе поясничных спинномозговых узлов происходят значительные изменения. Так, у новорожденных мелкие нейроциты значительно преобладают над другими клеточными формами и составляют 57,5 %, крупные нейроциты представляют самую малочисленную популяцию клеток, и количество их составляет 12,5 %. В течение первых месяцев жизни число мелких нейроцитов значительно снижается и составляет в грудном возрасте 44,5 %, в такой же мере увеличивается доля крупных клеток, число их доходит до 25,5 % от общего количества нервных клеток. Количество же средних клеток остается неизменным и составляет 30 % от всех нейроцитов.

В периоде от одного года до трех лет в нейроклеточном составе поясничных спинномозговых уз-

лов наблюдаются все те же процессы снижения доли мелких и увеличения крупных нейроцитов. Однако скорость преобразования клеточных форм значительно замедляется и составляет на протяжении этих трех лет жизни всего 2,5-3,5 %, по сравнению с числом аналогичных клеточных форм детей грудного возраста.

В периоде первого детства темпы роста объема нервных клеток поясничных спинномозговых узлов ускоряются, что ведет к соразмерному уменьшению их плотности в веществе узла на 25 % (табл. 1). Наибольшие темпы роста размеров тел нервных клеток характерны для средних и крупных нейроцитов, что отражается большим уровнем достоверности этих изменений ($P < 0,001$), по сравнению с аналогичными показателями в узлах лиц периода раннего детства (табл. 2).

Для нейронного состава поясничных спинномозговых узлов детей от четырех до семи лет присущи изменения, которые по направлению и интенсивности соответствуют трансформациям клеточных форм предыдущей возрастной группы. Так, доля мелких нейроцитов снижается с 42,5 % до 38%, а крупных повышается — от 28,5 % до 31 %. Число средних клеток также составляет 31 % от общего числа нейроцитов.

У детей от 8 до 12 лет темпы роста объема тел крупных нейроцитов остаются довольно высокими, однако доля этих клеток в общем числе нейроцитов

впервые в течение постнатального онтогенеза падает и это изменение составляет 3 %, по сравнению с предыдущей возрастной группой. Темпы роста объема тел средних нейроцитов и доля их в общем числе клеток остаются практически на прежнем уровне. Скорость увеличения объема тел мелких нейроцитов отстает по сравнению с другими клетками (табл. 2), а число их, также впервые за весь период послеплодного развития, возрастает, хотя колебание это незначительно и составляет 2 %. Параллельно наблюдается снижение темпов уменьшения плотности всех нервных клеток в поясничных спинномозговых узлах у детей периода второго детства (табл. 1).

В подростковом возрасте уменьшение плотности расположения нейроцитов в веществе узла вновь происходит быстрыми темпами, отличаясь от аналогичного показателя предыдущей возрастной группы на 26 % (табл. 1). Темпы роста размеров нервных клеток всех клеточных форм у детей в возрасте от 12 до 16 лет несколько замедляются, по сравнению с периодом второго детства. В нейроклеточном составе поясничных спинномозговых узлов вновь происходят изменения, характерные для первых семи лет жизни: увеличение доли крупных нейроцитов и уменьшение мелких нервных клеток. Причем, темпы этих изменений довольно высоки и приближаются к интенсивности подобных количественных изменений нейроцитов в грудном возрасте.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В поясничных спинномозговых узлах человека в течение детского возраста наблюдаются значительные изменения морфометрических показателей нервных клеток. Так, увеличение объема тел этих клеток в возрасте от четырех до шестнадцати лет происходит довольно быстрыми темпами, особенно это касается крупных нейроцитов. Плотность расположения нервных клеток в веществе узла у детей уменьшается, наиболее выражен этот процесс в поясничных спинномозговых узлах детей в возрасте первого детства и у подростков. Также происходит количественное перераспределение различных типов нервных клеток. В частности, доля мелких нейроцитов у детей, как правило, с возрастом уменьшается, а крупных увеличивается, причем большими темпами в грудном и подростковом возрастах. Количество же средних форм нервных клеток остается практически неизменным.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Золотухин, М.И. Развитие нервных клеток спинномозговых узлов человека в пренатальном периоде и у новорожденных /М.И. Золотухин: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1974. – 24 с.
2. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия /Автандилов Г.Г. – М., 1990.
3. Lewin, Th. Mber die Ldhlen der nervenfasern und ganglienzellen in den spinalganlien des kaninchens /Lewin Th., Gaule J. //Zentrall. Physiol. – 1986. – N 10. – P. 437-440.
4. Levi, G. Structura ed istogenesi dei ganglii cerebro-spinali dei Mammifere /Levi G. //Anat. Anz. – 1907. – Bd. 30. – S. 180-196.
5. Castro, F. Sensory ganglia of the cranial and spinal nerve. Normal and pathological /Castro F. //Cytology cellular pathology of the nervous system. – Penfield, 1932. – P. 93-143.
6. Берсенева, В.А. Шейные спинномозговые узлы /В.А. Берсенева. – М., 1980.
7. Цыцорина, Н.А. К возрастной морфологии спинномозговых узлов собаки /Цыцорина Н.А. //Общие закономерности морфогенеза и регенерации. – Алма-Ата, 1972. – С. 101-102.
8. Ярыгин, Н.Е. Патологические и приспособительные изменения нейрона /Н.Е. Ярыгин, В.Н. Ярыгин. – М., 1973.
9. Блинков, С.М. Мозг человека в цифрах и таблицах /С.М. Блинков, И.И. Глезер. – Л., 1964.
10. Хесин, Я.Е. Размеры ядер и функциональное состояние клеток /Я.Е. Хесин. – М., 1967.

Леванов А.В., Леванова Л.А., Кафарская Л.И., Леванова А.А., Марковский А.М.
*Диагностический центр № 3 ЮВАО,
 Российский государственный медицинский университет,
 г. Москва,
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово*

ДИНАМИКА ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНЫХ АБСЦЕССАХ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

Внедрение в клиническую практику метода программных лапаростомий позволило добиться значительного снижения частоты внутрибрюшных гнойных осложнений, однако избежать их окончательно не удается. Лечение пациентов с данными осложнениями, не только отягощающими течение заболевания, но и, нередко, определяющими его исход, всегда представляло серьезную проблему [1, 2].

Одним из методов предотвращения этих осложнений является антибактериальная терапия, но нередко она не дает эффекта. На вопросы, почему предпринимаемые меры не всегда эффективны, почему для этих осложнений характерно упорное и порой длительное течение, и как повысить эффективность профилактических и лечебных мероприятий, мы попытались ответить в своем исследовании.

Цель исследования – изучение динамики инфекционного процесса при интраабдоминальных абсцессах у больных с перитонитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находились 49 больных после операций по поводу острых хирургических за-

болеваний органов брюшной полости, у которых в сроки от 5 до 15 суток были диагностированы признаки абсцедирования инфильтратов брюшной полости.

По возрасту больные распределились следующим образом: до 40 лет – 10 чел. (20,5%), 41-50 лет – 30 (61,1%), старше 50 лет – 9 (18,4%). Среди них были 31 мужчина (62,6%) и 18 женщин (37,4%). Причинами перитонита у этих больных были острые деструктивные хирургические заболевания органов брюшной полости (табл. 1).

Объем хирургических пособий у пациентов с диффузным перитонитом предполагал ликвидацию источника перитонита и ушивание брюшной полости. У лиц с разлитым перитонитом лечебная программа включала удаление или локализацию источника перитонита и в дальнейшем проводилась в объеме плановых санаций брюшной полости.

Всем больным проводилась антимикробная терапия по схеме: 1-я группа больных получала ампиокс в дозе 4 г/сут. в комбинации с метронидазолом 1,5 мг/сут. внутривенно (в/в) в течение 5 суток. Пациенты 2-й группы получали цефазолин (цефамизин, кефзол) или цефотаксим (клафоран) с метронидазо-

Таблица 1
Распределение больных в зависимости
от причины перитонита (n)

Причина перитонита	Форма перитонита		Всего
	Диффузный	Разлитой	
Перфорация тонкой кишки	-	4	4
Перфорация сигмы	-	1	1
Перфорация опухолей толстой кишки	-	3	3
Острый деструктивный аппендицит без перфорации отростка	6	2	8
Острый деструктивный аппендицит с перфорацией отростка	5	9	14
Острый деструктивный холецистит	12	7	19
Итого:	23	26	49

лом. Дозировка данных препаратов составляла по 4 г и 1,5 г/сут после операции в течение 5 дней. 3-й группе пациентов вводили ципрофлоксацин в дозе 1 г/сут (в/в) и метронидазол 1,5 мг/сут в течение 4 суток.

В зависимости от реализации лечебной программы по поводу абсцессов, все пациенты были разделены на две группы. Первой группе (30 человек) проводилось широкое вскрытие и дренирование, второй (19 человек) – пунктирование, санация и дренирование полости абсцессов под контролем УЗИ.

У всех пациентов были изучены количественные и качественные характеристики микрофлоры перитонеального экссудата и содержимого интраабдоминальных абсцессов. Для выделения аэробной и анаэробной флоры из исследуемых материалов использовали культуральный метод.

Полученные результаты выражали в десятичных логарифмах колониеобразующих единиц на 1 грамм исследуемого материала (lg КОЕ/г).

РЕЗУЛЬТАТЫ

На фоне проводимого комплекса лечебных мероприятий у всех пациентов наблюдалась картина разрешившегося перитонита. Однако в сроки 5-15 суток послеоперационного периода развились интраабдоминальные абсцессы, потребовавшие дополнительных хирургических вмешательств.

Всего из патологического содержимого абсцессов было выделено 237 штаммов (табл. 2).

Средний уровень контаминации составил $6,0 \pm 0,1$ КОЕ/г. При этом в 73 % случаев микрофлора была представлена смешанной аэробно-анаэробной инфекцией и в 27 % – анаэробной моноинфекцией. Наиболее характерной была ассоциация облигатных анаэробов с энтеробактериями.

В сумме выделенных анаэробных микроорганизмов бактероиды составили 66 %, на долю других анаэробов приходилось 12 %. Среди энтеробактерий наиболее часто встречались типичные эшерихии (86 %) и значительно реже (14 %) другие их виды. И только у 12 % и 11 % больных из содержимого абсцессов были выделены, соответственно, стрептококки и стафилококки.

При повторных исследованиях на 3-5 сутки у 30 пациентов, которым применялось широкое вскрытие и дренирование патологического очага, отмечалось снижение уровня микробной контаминации, в среднем, на $2,0$ lg КОЕ/г и полная элиминация анаэробных микроорганизмов (табл. 2). Однако во всех исследованиях выделялись ассоциации аэробных микроорганизмов. При этом ведущее положение в микробных ассоциациях занимали энтеробактерии, частота обнаружения которых достигала 75,5 % случаев. Из них, на долю эшерихий приходилось 62 %, а среди условно-патогенных энтеробактерий ведущее положение занимали клебсиеллы (25 %) и протей (11 %). Обра-

щало на себя внимание появление в патологическом содержимом псевдомонад, выделенных у 23 % больных. Одновременно в 4 и в 2 раза, соответственно, возрастала частота обнаружения стафилококков (до 43 %) и стрептококков (до 26 %).

Во второй группе пациентов, после пунктирования абсцессов под контролем УЗИ, при повторных исследованиях установлено, что у них в 100 % случаев достоверно снижался уровень микробной контаминации (в среднем, на $3,2$ lg КОЕ/г). При этом, у 86 % больных микрофлора была представлена ассоциациями только из аэробных микроорганизмов, в 94 % случаев содержащими эшерихии и в 6 % – другие виды энтеробактерий. Частота обнаружения и удельный вес кокковой флоры был низким. Облигатные анаэробные микроорганизмы были выделены только в 14 % исследований в количестве $2,8 \pm 0,3$ КОЕ/г, в подавляющем большинстве случаев (9 %) представленных бактероидами (табл. 2).

Таким образом, полученные результаты показали, что инфекционный процесс при абсцессах брюшной полости имеет смешанный характер и характеризуется присутствием анаэробных неспорообразующих микроорганизмов рода *Bacteroides* и аэробных из семейства *Enterobacteriaceae*. При этом количественный

Таблица 2
Частота встречаемости микроорганизмов,
выделенных из содержимого абсцессов (в %)

Микроорганизмы	Первичное исследование	Вскрытие и дренирование	Пункция под контролем УЗИ
Аэробные микроорганизмы			
Энтеробактерии	67	75,5	86
- эшерихии	86	62	94
- клебсиеллы		25	4
- протей		11	
- другие	14	2	2
Псевдомонады		23	
Стрептококки	12	26	17
Стафилококки	11	43	15
Грибы рода <i>Candida</i>		4	6
Анаэробные микроорганизмы			
Бактероиды	66	-	9
Другие анаэробы	12	-	5

уровень неспорообразующих анаэробов в 3-4 раза превышает число других микроорганизмов.

При широком вскрытии и дренировании абсцессов, наряду с практически полной элиминацией неспорообразующих анаэробов, происходила дополнительная контаминация патологического очага экзогенными условно-патогенными энтеробактериями.

Пунктирование полости абсцессов под контролем УЗИ способствовало значительному снижению уровня микробной контаминации и предотвращало дополнительное экзогенное инфицирование, повышая эффективность антимикробной терапии и результаты лечения в целом.

Почему инфекционный процесс при интраабдоминальных абсцессах всегда представлен смешанной инфекцией? На наш взгляд, при перитоните в брюшной полости создаются оптимальные условия для роста и размножения смешанной микрофлоры, и, в первую очередь, неспорообразующих анаэробов. Этому способствуют отрицательный редок-потенциал некротизированных тканей, отсутствие атомарного кислорода и существенное препятствие для диффузии антимикробных препаратов в ткани на фоне нарушения их кровоснабжения.

Почему кардинально меняется спектр инфекционного процесса на фоне выполненных лечебных

мероприятий, таких как вскрытие и дренирование патологических очагов? При вскрытии патологического очага под действием атомарного кислорода и на фоне применяемых антимикробных препаратов происходит элиминация неспорообразующих анаэробов, и в очаге начинает доминировать экзогенная аэробная полиинфекция. Пункция и дренирование патологических очагов под контролем УЗИ приводили к достоверному снижению микробной контаминации с последующей элиминацией как аэробных, так и анаэробных бактерий, что одновременно предотвращало экзогенную инфекцию.

Как показали проведенные исследования, для эффективной профилактики данных осложнений в схему антимикробной терапии обязательно должны включаться антимикробные препараты аэробно- и анаэробцидного действия, а при хирургических пособиях следует отдавать предпочтение малоинвазивным вмешательствам.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Шайн, М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии /Шайн М. – М., 2003. – С. 60
2. Шуркалин, Б.К. Ранняя диагностика послеоперационного перитонита /Шуркалин Б.К. //Неотложная и специализированная хирургическая помощь: Матер. конгр. – М., 2005. – С. 163.

Макшанова Г.П., Устьянцева И.М., Петухова О.В., Агаджанян В.В.
ФГ ЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров,
г. Ленинск-Кузнецкий

ВЛИЯНИЕ СРОКОВ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОЛИТРАВМОЙ НА БЕЛКОВЫЙ СОСТАВ И ФЕРМЕНТАТИВНУЮ АКТИВНОСТЬ КРОВИ

Актуальность проблемы политравмы определяется большим числом травматологических больных (до 60 %), высокой инвалидизацией и летальностью населения в наиболее трудоспособном возрасте.

Воздействие тяжелых множественных и сочетанных травм, которые превосходят биологические возможности человеческого организма, сопровождается дезинтеграцией метаболических процессов, проявляющейся существенным усилением катаболизма белков, развитием гипопроотеинемии, гипоальбуминемии и небелковой гиперазотемии [1].

При травме возникает гиперферментемия [2], которая носит неспецифический характер и расценивается как компенсаторно-приспособительная реакция организма.

Цель исследования — изучение белкового состава и ферментативной активности крови у больных с политравмой.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинических условиях были обследованы 60 пострадавших с политравмой, доставленные в от-

деление реанимации ФГЛПУ «НКЦ ОЗШ», в течение 2-х часов от момента травмы. Из них, 43 мужчины (72 %) и 17 женщин (28 %) с множественными ($n = 21$) и сочетанными ($n = 39$) повреждениями опорно-двигательного аппарата (ОДА), средний возраст — $39,5 \pm 3,6$ лет. Из исследования были исключены пострадавшие с доминирующей черепно-мозговой травмой, поскольку у них изменения многих показателей метаболизма не укладываются в рамки установленных закономерностей динамики реактивности и сопротивляемости организма. У всех больных был диагностирован травматический шок II-III степени. Оценка степени тяжести состояния пациентов проводилась на основе интегральной балльной системы APACHE-III (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation-III) по W.A. Knause et al. (1985). Ретроспективно, в зависимости от сроков оперативного лечения повреждений ОДА, пострадавшие были разделены на 2 группы. Пациентам основной (1-й) группы проводили раннее оперативное лечение — в течение 1-х суток от момента травмы. Группу сравнения (2-ю) составили больные, которым было выполнено отсроченное опе-

ративное лечение — позднее 3-х суток после травмы. 20 практически здоровых лиц в возрасте 20-40 лет входили в контрольную группу.

Показатели венозной крови исследовали при поступлении (исход) и на 1-е, 2-е, 3-и, 5-е, 7-е, 10-е, 15-е, 21-е сутки после травмы. Общий белок, альбумины, креатинин, мочевины, активность ферментов: лактатдегидрогеназы (ЛДГ), аланин-трансаминазы (АЛТ), аспартат-трансаминазы (АСТ), γ -глутамил-трансаферазы (ГГТ), креатинфосфокиназы (КФК), щелочной фосфатазы (ЩФ) определяли автоматизированными методами на анализаторе «НІТАСНІ-912» при помощи наборов той же фирмы. Концентрацию фибриногена определяли по E. Rossi et al. (1988) нефелометрическим способом на коагулографе ACL-100. Электрофоретическое разделение белков проводили на пластинках из ацетатцеллюлозы по С.А. Арег (1974).

Достоверность различий определяли с использованием *t*-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования установлено, что у пострадавших с политравмой с момента поступления до 7-х суток наблюдения возникла гипопроотеинемия (уровень общего белка был ниже контрольных значений на 14,5 %, $P < 0,05$), что является следствием преобладания в посттравматическом периоде катаболических процессов над анаболическими.

Считается, что основной причиной гипопроотеинемии является, как правило, гипоальбуминемия. У больных с политравмой снижение уровня альбуминов отмечали с момента поступления в стационар (на 19,5 %, $P < 0,05$) до конца наблюдения. Максимально низкое содержание альбуминов регистрировали с 3-х по 5-е сутки после травмы (в среднем, на 15 %, $P < 0,05$).

Выявленные при политравме гипопроотеинемия и гипоальбуминемия могли быть обусловлены потерей белков из-за кровопотери и кровоизлияний в травмированные ткани, экстравазацией мелкодисперсных фракций в пораженные участки вследствие увеличения проницаемости сосудов [2], а также усилением катаболизма белков и нарушением их синтеза в печени вследствие гипоксии.

При сравнительном анализе достоверных изменений в содержании общего белка, альбуминов и глобулинов у больных основной группы и группы сравнения выявлено не было.

Обязательным компонентом травмы является острофазовый ответ, обуславливающий увеличение в крови острофазовых белков, в частности, фибриногена. При политравме на протяжении всего периода наблюдения отмечали гиперфибриногемию.

Известно, что тяжелая травма вызывает диспротеинемию с более значительными изменениями концентрации глобулинов [3]. В результате проведенного исследования у больных с политравмой при электрофоретическом разделении белков на классы

выявляли диспротеинемию — увеличение α_1 , α_2 и γ -глобулинов и уменьшение альбуминов. Повышение уровня α -глобулиновых фракций, по-видимому, связано с увеличением синтеза печенью входящих в него позитивных острофазовых белков. Содержание в-глобулинов при политравме менялось незначительно, а γ -глобулинов — повышалось.

Сроки оперативного лечения повреждений ОДА у больных с политравмой оказывали определенное влияние на белковый метаболизм. Так, у пациентов с ранним оперативным лечением, на фоне стабильности общих показателей (общего белка, альбуминов, глобулинов), происходило более раннее снижение относительного количества α_1 - и α_2 -глобулинов в сыворотке крови. Это могло свидетельствовать об уменьшении активности воспалительного процесса и восстановлении пластических процессов в организме. При отсроченном оперативном вмешательстве выраженность изменений фракционного состава белков была больше, чем при раннем — уровень α_1 -глобулинов был выше на 5-е и 21-е сутки, а α_2 -глобулинов — на 10-е сутки наблюдения. По-видимому, это связано с пролонгированием цикла синтеза белков острой фазы, вызванным дополнительным стрессорным фактором, каковым являлось отсроченное оперативное лечение.

В посттравматическом периоде, вследствие преобладания в белковом обмене катаболических процессов над анаболическими, изменяется также концентрация промежуточных производных протеинового метаболизма: в крови повышается концентрация мочевины и креатинина [4]. В наших исследованиях у пострадавших с политравмой при поступлении в стационар уровень мочевины и креатинина превышал значения здоровых доноров в 1,4 и 1,2 раза ($P < 0,01$), соответственно. В дальнейшем содержание креатинина снижалось и к 21-м суткам не отличалось от контрольных значений, в то время как уровень мочевины на протяжении всего наблюдения оставался высоким (выше контрольных показателей в 1,4 раза, в среднем, $P < 0,05$).

Посттравматическая метаболическая азотемия при политравме была обусловлена, по-видимому, массивной травматизацией мышечной ткани и снижением почечной перфузии.

При сравнительном анализе отмечено, что у больных с ранним оперативным лечением на 1-е сутки наблюдения отмечали более высокое содержание мочевины, что могло быть обусловлено усилением катаболизма белков в связи с увеличением объема оперативных вмешательств. В динамике посттравматического периода высокие значения мочевины поддерживались, возможно, за счет выраженного протеолиза и почечной недостаточности [5].

Важную метаболическую роль в организме осуществляют ферменты крови, являющиеся специфическими белками [6].

У больных с политравмой при поступлении возникла гиперферментемия (табл.).

Выраженная гиперферментемия была обусловлена, по-видимому, выходом ферментов вследствие

Таблица

Динамика ферментативной активности крови (в МЕ/л) у больных с политравмой при раннем (I группа) и отсроченном (II группа) оперативном лечении повреждений опорно-двигательного аппарата (M ± m)

Период наблюдения	Группа	n	КФК	ЛДГ	ЛДГ-1
Исходные значения	Доноры	20	93,42 ± 9,42	369,00 ± 15,02	164,15 ± 8,29
	I	29	2062,0 ± 557,2 *	928,50 ± 71,7 *	362,37 ± 19,19 *
	II	28	1890,4 ± 366,9 *	976,0 ± 86,9 *	402,60 ± 33,47 *
1-е сутки	I	27	3039,1 ± 429,9 *	972,72 ± 72,79 *	380,29 ± 20,58 *
	II	25	2352,4 ± 336,2 *	916,37 ± 101,1 *	368,22 ± 39,14 *
2-е сутки	I	27	3124,0 ± 450,8 *	941,80 ± 64,05 *	419,65 ± 28,91 *
	II	25	3815,0 ± 770,6 *	1005 ± 128,82 *	432,55 ± 56,80 *
3-е сутки	I	27	1771,1 ± 201,1 *	914,59 ± 66,0 *	402,82 ± 27,43 *
	II	27	2238,5 ± 381,7 *	947,63 ± 106,6 *	411,82 ± 40,85 *
5-е сутки	I	27	547,68 ± 63,2 *	760,41 ± 35,98 *	397,56 ± 17,02 *
	II	27	1724,4 ± 376,6 *#	977,69 ± 88,84 *#	411,87 ± 42,09 *
7-е сутки	I	28	324,2 ± 60,1 *	776,83 ± 57,76 *	368,85 ± 19,94 *
	II	28	401,7 ± 64,2 *	859,17 ± 84,53 *	384,33 ± 41,72 *
10-е сутки	I	28	169,7 ± 22,7 *	716,0 ± 40,06 *	353,86 ± 28,30 *
	II	27	176,0 ± 30,7 *	842,94 ± 64,28 *	365,06 ± 32,85 *
15-е сутки	I	27	80,3 ± 10,2	706,78 ± 34,93 *	328,86 ± 17,23 *
	II	27	114,8 ± 16,04	706,42 ± 63,50 *	296,78 ± 29,1 *
21-е сутки	I	27	103,9 ± 5,16	602,0 ± 75,28 *	270,4 ± 31,86 *
	II	27	133,0 ± 37,7	615,9 ± 74,5 *	254,9 ± 27,6 *

Примечание: (*) - достоверность различий по t-критерию Стьюдента в сравнении с контрольной группой; (#) - между группами, при P < 0,05.

травматического повреждения клеток и усиления процессов ПОЛ на фоне увеличения их синтеза и каталитической активности в результате нарушений микроциркуляции и тканевой гипоксии [7].

Важная метаболическая роль в организме, особенно в условиях гипоксии, принадлежит трансаминазам [6]. У больных с политравмой активность аспартаттрансаминазы (АСТ) повышалась в 6,5 раз, аланинтрансаминазы (АЛТ) — в 3,2 раза (P < 0,001). Более выраженное повышение активности АСТ, чем АЛТ, по-видимому, связано с большим ее содержанием в мышечной ткани, которая при множественных и сочетанных травмах подвергается массивной травматизации.

Уровень ферментативной активности КФК наиболее лабилен и отражает состояние физиологической адаптации организма. У пациентов с политравмой при поступлении происходило значительное повышение активности креатинфосфокиназы (КФК) — в 21 раз (P < 0,001), которое сохранялось до 21-х суток. Максимальное увеличение активности КФК отмечали на 2-е сутки наблюдения.

Лактатдегидрогеназа осуществляет контроль за соотношением пирувата и лактата в крови. У пациентов с политравмой при поступлении активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) повышалась в 2,6 раза (P < 0,001), затем она постепенно снижалась.

Щелочная фосфатаза (ЩФ) и γ-глутамилтрансфераза (ГГТ) являются длительно живущими ферментами, участвующими в системах мембранного транспорта и детоксикации. Результаты проведенного исследования показали, что при политравме

активность ГГТ в сыворотке крови при поступлении в стационар не менялась, но повышалась с 5-х суток наблюдения (в 2,6 раза, P < 0,05). Активность ЩФ возрастала, напротив, уже при поступлении (на 38 %, P < 0,05), по-видимому, вследствие травматического повреждения костной ткани и выхода фермента в кровеносное русло. Уровень ЩФ оставался высоким в течение всего периода наблюдения.

Сроки оперативного лечения повреждений опорно-двигательного аппарата при политравме сказывались на динамике ферментативной активности крови. Так, у пациентов с ранним оперативным лечением происходило более раннее снижение (в основном, к 5-м суткам после травмы) активности цитозольных ферментов: АСТ в 1,7 раза (P < 0,02), АЛТ на 61 % (P < 0,02), КФК в 3,1 раза (P < 0,01), ЛДГ в 1,3 раза (P < 0,05) по отношению к

данным параметрам у пациентов 2-й группы, и увеличение активности щелочной фосфатазы (с 3-х суток) и γ-глутамилтрансферазы (с 5-х суток наблюдения). Более ранняя нормализация аминотрансферазной активности крови у пациентов основной группы, возможно, связана с ранним сопоставлением отломков поврежденных конечностей, что способствует быстрейшему восстановлению микроциркуляции тканей и сохранению стабильности и целостности клеточных мембран [8].

Отчетливое увеличение ферментативной активности γ-глутамилтрансферазы в крови больных с ранней операцией могло характеризовать менее выраженное повреждение клеток и начавшиеся репаративные процессы [9]. Подъем активности щелочной фосфатазы у пациентов с ранним оперативным лечением на 15-е и 21-е сутки был связан, по-видимому, с увеличением ее продукции в остеобластах [10] и начавшимся процессом заживления костных ран.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у пострадавших с политравмой в посттравматическом периоде возникают гипопропротеинемия, гипоальбуминемия, диспротеинемия, гиперфибриногенемия, метаболическая азотемия, гиперферментемия. При этом раннее оперативное лечение повреждений опорно-двигательного аппарата, в отличие от отсроченного, сопровождается перераспределением фракционного состава белков в виде более ранней нормализации относительного содержания α₁- и α₂-глобулинов, что может свидетельствовать о восстановлении пластического обмена и сохраннос-

ти компенсаторно-приспособительных возможностей организма. У пациентов с ранним оперативным лечением происходит также более раннее снижение активности цитозольных ферментов и увеличение активности щелочной фосфатазы и γ -глутамилтрансферазы, что может характеризовать менее выраженное повреждение клеток и начавшиеся репаративные процессы в костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Калинин, О.Г. Гемодинамические и метаболические нарушения в раннем периоде травматической болезни /Калинин О.Г. //Ортоп., травм. и протезир. – 1991. – № 6. – С. 19-24.
2. Распопова, Е.А. Диагностика и лечение повреждений /Распопова Е.А., Коломиец А.А. – Барнаул, 1997. – 76 с.
3. Marshal, W.J. Clinical Chemistry /Marshal W.J. //Third Edition. – Mosby, 1995. – С. 1431.
4. Cuthbertson, D.P. Alterations in metabolism following injury /Cuthbertson D.P. //Brit. J. Ass. Surg. – 1980. – Vol. 11, N 3. – P. 175-189.
5. Медицина катастроф /Под ред. И.К. Галева и др. – Кемерово, 1999. – 464 с.
6. Sleeman, H. Evaluation of biochemical changes associated with experimental endotoxemia. I. Transaminase activity /Sleeman H., Jennings P.B., Hardaway R.M. //Surgery. – 1967. – Vol. 61, N 6. – P. 945-950.
7. Шутей, Ю. Шок /Шутей Ю. – Бухарест, 1981. – С. 148-189.
8. Allgower, M. Management of open fractures in multiple trauma patient /Allgower M., Borger J. //World J. Surg. – 1983. – Vol. 1, N 7. – P. 88-95.
9. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике /Камышников В.С. – Мн., 2000. – 463 с.
10. Calvo, M.S. Molecular basis and clinical application of biological markers of bone turnover /Calvo M.S., Eyre D.R., Gundberg C.M. //Endocr. Rev. – 1996. – Vol. 17, N 1. – P. 333-368.

Малин М.В., Морев В.А., Бахметьев А.Б., Мухортова Т.М.
*МУЗ Клиническая поликлиника № 5,
г. Кемерово*

РОЛЬ УЗИ В ИССЛЕДОВАНИИ СУСТАВОВ В УСЛОВИЯХ АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

Внедрение метода ультразвуковой диагностики в широкую клиническую практику открыло новые перспективы в диагностике заболеваний и повреждений суставов. Метод ультразвуковой диагностики прост, неинвазивен, безболезнен, что дает возможность многократного его использования при динамическом наблюдении и обследовании пациентов. Метод осуществляет качественную и количественную оценку данных, показывает как морфологическую, так и функциональную характеристику строения костных и мягкотканых (мышцы и хрящи, даже синовиальная оболочка) структур.

Цель исследования – выявление дополнительных данных в мягкотканых структурах, связках, мышцах и сухожилиях. Корреляция этих данных УЗИ с другими методами исследований у больных с травматическими повреждениями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За 2005 год в Клинической поликлинике № 5 были обследованы более 70 пациентов с патологией и травматическим повреждением голеностопного, плечевого и локтевого суставов. Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах с помощью мультислотных линейных датчиков (5,5-10 МГц) в сероскальном изображении. Предварительной подготовки к исследованию суставов не требовалось. Ультразвуковое исследование плечевого сустава проводилось при его острых травматических повреждениях. В связи с анатомическими особенностями и положением, плечевой сустав чаще других подвергается различным травмам: ушибам, повреждениям связок, разрывам сухожилий, вывихам, переломам [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ

С целью определения возможностей ультразвуковой диагностики в оценке повреждений сухожильно-мышечного и костно-хрящевого компонентов плечевого сустава обследованы 21 пациент с острым повреждением плечевого сустава в возрасте 18-68 лет. У всех больных показаниями для эхографии являлись травматическое повреждение мягких тканей плечевого сустава в анамнезе, жалобы на боль, ограничение подвижности в суставе. Проводилось полипозиционное ультразвуковое исследование плечевого сустава. Оценивалось состояние кортикального слоя плечевой кости, гиалинового хряща головки плечевой кости, сухожилий надостной, подлопаточной, подостной мышц, сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча, параартикулярных синовиальных сумок.

При исследовании пациентов с острым повреждением плечевого сустава, были выявлены 9 человек с первичным вывихом плечевого сустава, 10 человек с разрывом сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча и 2 человека с острым разрывом ключично-акромиального сочленения. Таким образом, эхография, являясь доступным, неинвазивным и относительно недорогим методом визуализации структур плечевого сустава, обладает высокой диагностической точностью в оценке повреждений сухожильно-мышечного и костно-хрящевого компонентов, постановке точного диагноза и определении тактики лечения.

С патологией локтевого сустава обследованы 23 пациента в возрасте 20-65 лет: 20-30 лет – 10 человек, 30-40 лет – 7, 40-50 лет – 2, 50-60 лет – 1,

60 лет и более — 3 человека. Обследование больных проводилось как при обострениях патологического процесса, так и при выполнении профилактических и диагностических мероприятий. Предварительной подготовки к исследованию локтевого сустава у больных не требовалось [2]. Пациент находился в вертикальном положении, сидя на кушетке перед врачом, с вытянутыми и слегка согнутыми вперед руками при исследовании передних отделов, а при исследовании задних отделов — тыльная часть запястья касается крыла подвздошной кости.

В результате ультразвукового исследования в локтевом суставе были выявлены следующие изменения:

- скопление жидкости в суставе — 11 случаев; небольшое скопление жидкости чаще определялось по передней и задней поверхности надмыщелков плеча, большее количество жидкости выявлялось также в переднем и заднем суставном пространстве, и в локтевой ямке;
- изменения синовиальной оболочки — 5 случаев; участки синовиальной пролиферации локализовались на внутренней поверхности суставной капсулы;
- изменения суставного хряща — 8 случаев — определялись на поверхности плечевой, локтевой и лучевой костей;
- изменения сухожилий и связок — 7 случаев; наиболее типичным патологическим состоянием была тендопатия в месте прикрепления сухожилий к кости (инсерционная тендопатия), которая является следствием типичных перегрузочных травм и наблюдается, в основном, у спортсменов.

Известно, что одинаковая нагрузка может привести как к позитивной адаптации с гипертрофией сухожилия и последующим его усилением, так и к дистрофическим изменениям со снижением прочности сухожилия. Изменения в сухожилиях принято называть тенденитом или тендопатиями. В области локтевого сустава мы различали четыре вида тендопатий: латеральную, медиальную эпикондилопатию, би- и триципитальную тендопатию.

Латеральная эпикондилопатия («теннисный локоть») представляет собой дегенеративно-дистрофический процесс в месте прикрепления *mm. extensor carpi radialis longus* и *brevis*; это наиболее частая из всех тендопатий области локтевого сустава. Медиальная эпикондилопатия («локоть игрока в гольф») — поражение места прикрепления *m. pronator teres*, *mm. flexor carpi radialis* и *ulnaris* к медиальному надмыщелку плеча в результате повторного приложения чрезмерных сгибательных и вращательных сил; встречается гораздо реже, чем латеральная [3]. Биципитальная тендопатия — инсерционная тендопатия в области прикрепления *m. biceps* к бугристости лучевой кости [4]; при частичном повреждении сухожилия в месте разрыва появляется гипоэхогенный участок и отмечается прерывистость фибриллярной структуры сухожилия. Триципитальная тендопатия — инсерционная тендо-

патия в области прикрепления *m. triceps* к локтевому отростку; при частичных разрывах сухожилия трехглавой мышцы в месте прикрепления сухожилия образуется гипоэхогенный участок с развитием бурсита, при полном разрыве в месте разрыва появляется гематома. Медиальная эпикондилопатия, биципитальная и триципитальная тендопатии встречаются крайне редко [1].

В локтевых суставах стабильность обеспечивается формой блоковидного сустава, кольцевидной связкой, тяжем лучевой коллатеральной и веерообразной локтевой коллатеральной связок. Наиболее редко определялась дегенерация кольцевидной связки сустава [5].

Таким образом, ультразвуковое исследование локтевого сустава позволяет получить информацию о состоянии костных структур, хрящей, локтевого нерва и мышечно-связочного аппарата. По сравнению с другими визуализирующими методиками, эхография имеет ряд преимуществ, включая эффективность подтверждения диагноза и возможность осуществлять динамическое наблюдение.

При исследовании голеностопного сустава были обследованы 26 пациентов. Повреждения голеностопного сустава по своей распространенности, потерям рабочего времени, материальным затратам на лечение и оплату временной нетрудоспособности, а также частым неблагоприятным исходам представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему. Основной причиной обращения к травматологу являются повреждения сухожильно-связочного аппарата данной области. В связи с этим, очевидной является доминирующая роль медицинской визуализации в диагностике механических повреждений голеностопного сустава. Возможность комплексной оценки костно-мышечной системы обеспечивает преимущество магнитно-резонансной томографии (МРТ) перед рентгенологическими методами в диагностике повреждений сухожильно-связочного аппарата. Однако небольшая распространенность магнитно-резонансных томографов и высокая стоимость исследования существенно ограничивают применение данного метода при поиске повреждений голеностопного сустава.

Альтернативным методом в диагностике скелетно-мышечной патологии является ультразвуковое исследование. Преимущество ультразвукового метода заключается в простоте, доступности, высокой информативности и относительно низкой стоимости. Учитывая сложное топографо-анатомическое строение голеностопного сустава и стопы, особенно важной является простота полипроекционного обследования и оценки сосудистой реакции мягких тканей.

ВЫВОДЫ

Таким образом, ультразвуковое исследование суставов позволяет получить информацию о состоянии мягкотканых, костно-хрящевых структур сустава, не прибегая к дорогостоящим исследованиям (таким как МРТ, КТ), несущим лучевую нагрузку. Эхография дает достаточно полную информацию о состоя-

нии хрящевой ткани, капсульно-связочного аппарата, сухожилий и мышц и может являться базовым методом для исследования этих структур и быстрого выявления развивающейся патологии. Помимо этого, исследование суставов позволило выявить закономерность изменений и возрастные особенности в мягкотканых и костно-суставных структурах.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Зубарев, А.В. Диагностический ультразвук. Костно-мышечная система /Зубарев А.В. – М., 2002. – 136 с.
2. Доэрти, М. Клиническая диагностика болезней суставов /Доэрти М., Доэрти Д. – Минск, 1993.
3. Еськин, Н.А. Ультрасонография коленных суставов /Еськин Н.А., Атабеков Л.А., Бурков С.Г. //SonoAce Intern. – 2002. – № 10. – С. 85-92.
4. Зубарев, А.В. Диагностический ультразвук /Зубарев А.В. – М., 1999. – С. 152-156.
5. Салтыкова, В.Г. Нормальная анатомия и эхографическая картина неизмененного плечевого сустава и окружающих его тканей в В-режиме /Салтыкова В.Г., Митьков В.В., Орleckий А.К. //Ультразв. и функц. диагн. – 2001. – № 4. – С. 61-72.

Новицкая Н.В., Брусина Е.Б., Демин И.А.
*МЛПУ Городская клиническая больница № 1,
г. Новокузнецк,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ВОЗБУДИТЕЛИ РАНЕВЫХ ИНФЕКЦИЙ В ОЖОГОВОМ ОТДЕЛЕНИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Проблема раневых инфекций в условиях отделения термотравмы по-прежнему остается актуальной, несмотря на интенсивное изучение ее с разных позиций (комбустиологических, эпидемиологических, микробиологических, дезинфектологических). Ожоговые раны мягких тканей обладают рядом особенностей, способствующих интенсивной колонизации их различными микроорганизмами значительно в большей степени, чем раны при других видах травм: обилие некротических тканей, резко сниженное снабжение кислородом пораженных участков, частая локализация в областях тела, наиболее подверженных контаминации нормальной микрофлорой человека, значительная площадь раневой поверхности [1]. Все это ведет к быстрому развитию раневой инфекции и, как следствие ее генерализации, сопровождается вторичным септическим поражением различных органов.

Принято считать, что все ожоги либо первично инфицированы, либо бактериальная обсемененность наступает уже в первые часы после травмы. Условно-патогенная микрофлора обнаруживается на ожоговой поверхности уже в 1-е сутки после травмы. Однако выделенный из раны микроб может оказаться не возбудителем инфекции, а представителем микрофлоры, присутствующей в ране, но не вызывающей патологический процесс. Неверная оценка роли находящегося в ране микроорганизма способна привести к неадекватному назначению больному антибактериальных препаратов и, следовательно, значительно снизить эффективность лечения и увеличить экономические затраты [2]. В связи с этим, несомненно, важным остается микробиологический мониторинг возбудителей раневых инфекций в ожоговом отделении, как важная составная часть эпидемиологического надзора за гнойно-септическими инфекциями. Микробиологические исследования и их анализ позволяют следить за этиологической

структурой инфицированных ожогов в стационаре и лекарственной устойчивостью возбудителей к антибиотикам, химиопрепаратам, антисептикам и дезинфектантам.

Преобладающими возбудителями раневых инфекций в ожоговых отделениях являются грамположительные кокки, среди них – *St. aureus* и коагулазонегативные стафилококки. Источниками инфекции могут быть кожа и носоглотка самого больного. Высокий риск внутрибольничного заражения *St. aureus* объясняется, в частности, колонизацией верхних дыхательных путей и, следовательно, аэрогенной диссеминацией. Резервуаром *St. aureus* и *St. pyogenes* зачастую являются медицинские работники и внешняя среда стационара. Актуальной проблемой остается широкое распространение раневых инфекций, особенно среди ожоговых больных, вызванных метициллинрезистентными штаммами стафилококков.

Примечательно, что среди всех нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными возбудителями, на долю инфекций кожи и мягких тканей приходится 33 % [3]. Грамотрицательные бактерии являются важными возбудителями раневой инфекции в комбустиологии. Особое внимание уделяется представителям семейства *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Acinetobacter* spp.), а также *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* spp. и неспорообразующим грамотрицательным анаэробным бактериям. Особое отношение сложилось к представителям *Bacteroides* spp., особенно *Bacteroides fragilis*. Эти анаэробные грамотрицательные бактерии проявляют сравнительно низкую вирулентность, но, будучи составляющими полимикробной флоры, вместе с аэробными бактериями демонстрируют выраженный синергизм [4, 5].

Цель исследования – изучение структуры микроорганизмов, выделенных из раневого отделяемого, и ее динамики в течение длительного периода

для определения значимых возбудителей раневых инфекций в отделении термической травмы.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты бактериологических анализов 997 проб раневого отделяемого у пациентов с термическими травмами (ожоги и отморожения), находившихся в ожоговом отделении МЛПУ Городская клиническая больница № 1 г. Новокузнецка. Период наблюдения составил 6 лет (1999-2004 гг.).

Отбор проб производился во время выполнения операций и перевязок стерильным тампоном, который помещался в пробирку со стерильным физиологическим раствором. Для идентификации микроорганизмов использовались стандартные бактериологические методы.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выделено 2450 культур различных возбудителей раневых инфекций, при этом 921 проба оказалась положительными. Результативность бактериологических исследований составила $92,4 \pm 0,8 \%$.

В 143 пробах раневого отделяемого выделены монокультуры возбудителей ($15,5 \pm 1,2 \%$ от числа результативных), в 778 ($84,5 \pm 1,2 \%$) – ассоциации бактерий. Среднее количество микроорганизмов в ассоциациях составило 2,96 культур.

Спектр выделенных из раневого отделяемого возбудителей оказался достаточно обширен: определены 21 токсометрическая группа до вида, для 10 токсометрических групп удалось установить только род. Структура микроорганизмов представлена в таблице.

Таблица

Структура возбудителей раневых инфекций в ожоговом отделении МЛПУ ГКБ № 1 (1999–2004 гг.)

Микроорганизмы	Количество культур	%
Acinetobacter spp.	131	5,4
Corinebacteriaceae spp.	86	3,5
Clostridium spp.	12	0,5
Citrobacter spp.	6	0,2
Enterobacter spp.	108	4,4
Escherichia spp.	55	2,2
Klebsiella spp.	54	2,2
Morganella spp.	18	0,7
Proteus spp.	394	16,1
Providencia spp.	71	2,9
Pseudomonas spp.	328	13,4
Salmonella spp.	4	0,2
Staphylococcus spp.	713	29,1
Streptococcus spp.	450	18,4
Прочие	20	0,8
Всего:	2450	100,0

Грамположительная и грамотрицательная микрофлора выделялась из раневого отделяемого приблизительно одинаково – 1264 ($51,6 \pm 1,0 \%$) и 1186 культур ($48,4 \pm 1,0 \%$), соответственно. В ди-

намике в общей структуре возбудителей раневых инфекций отмечался рост доли грамотрицательной флоры – с $38,4 \pm 4,6 \%$ до $48,8 \pm 1,7 \%$.

Лидирующее положение занимает стафилококковая флора, как среди грамположительных микроорганизмов ($56,4 \pm 11,4 \%$), так и во всем спектре выделенных возбудителей раневых инфекций ($29,1 \pm 0,9 \%$). Однако в динамике доля стафилококков среди выделенных из ран культур за период наблюдения снизилась с $42,0 \pm 4,7 \%$ в 1999 году до $28,8 \pm 1,6 \%$ в 2004 году. Превалирует *St. aureus*, которому принадлежит $79,4 \pm 1,6 \%$ в структуре стафилококков. Коагулазонегативные стафилококки, в основном, были представлены *St. epidermidis*, *St. intermedius*, *St. warnerii* и играли меньшую роль ($19,6 \pm 1,5 \%$). В динамике доля *St. aureus* претерпела те же изменения, что и доля стафилококков в общей структуре выделенных из ран возбудителей, снизившись с $93,6 \pm 3,6 \%$ до $80,0 \pm 2,6 \%$. Таким образом, стафилококки (и, прежде всего, *St. aureus*) являлись основными возбудителями раневых инфекций у пациентов ожогового отделения на протяжении всего периода наблюдений, но существует стабильная тенденция к сокращению их доли в структуре раневой микрофлоры.

На втором месте среди возбудителей раневых инфекций оказались стрептококки. Им принадлежит $35,6 \pm 1,4 \%$ в структуре грамположительных микроорганизмов и $18,4 \pm 0,8 \%$ среди всех выделенных микроорганизмов. Наиболее часто встречаемым из стрептококков был *Str. faecalis* – $87,3 \pm 1,6 \%$ в структуре стрептококков и $16,0 \pm 0,7 \%$ в общей структуре раневой микрофлоры. Доля стрептококков в динамике оставалась достаточно стабильной в течение периода наблюдения, однако в самой структуре стрептококков отмечалось возрастание роли *Str. faecalis*, как возбудителя раневых инфекций. В 1999 году энтерококк составлял $72,2 \pm 10,5 \%$ среди всех стрептококков, выделенных из ран, а 2003 и 2004 годах – $94,3 \pm 2,0 \%$ и $85,2 \pm 3,0 \%$, соответственно. Это можно расценивать как эпидемиологически плохой прогностический признак, т.к. энтерококк является проблемным микроорганизмом, обладающим множественной резистентностью к антибиотикам, устойчивым к дезинфектантам и неблагоприятным условиям внешней среды.

Наиболее распространенными среди грамотрицательной микрофлоры, выделенной из ран, оказались представители рода *Proteus*. Они составили $33,2 \pm 1,4 \%$ в структуре грамотрицательных микроорганизмов и $16,1 \pm 0,7 \%$ от всех выделенных из ран культур. Чаще других выделялся *Pr. mirabilis* – $95,9 \pm 1,0 \%$ среди всех находок протеев. В остальных случаях из ран выделялись *Pr. vulgaris* и *Pr. microfacius*. В динамике доля протеев в общей структуре микрофлоры раневого отделяемого у пациентов ожогового отделения значительно уменьшилась за период наблюдения – $25,9 \pm 4,1 \%$ в 1999 году, $11,4 \pm 1,1 \%$ в 2004 году. В то же время, доля *Pr. mirabilis* в структуре протеев, выделенных из ран, с течением времени незначительно,

но стабильно, увеличивалась — от $93,1 \pm 4,6$ % в 1999 году до $99,0 \pm 1,0$ %. Такая ситуация может расцениваться как свидетельство формирования в ожоговом отделении госпитального штамма *Pr. mirabilis*, однако это предположение требует дополнительного типирования культур для установления однородности популяции данного микроорганизма.

Среди грамотрицательных микроорганизмов важное место занимают псевдомонады ($27,7 \pm 1,3$ %); во всем спектре возбудителей раневых инфекций они составляют $13,4 \pm 0,7$ %. Первенство принадлежит *Ps. aeruginosa* — $93,3 \pm 1,4$ % в структуре псевдомонад и $12,5 \pm 0,7$ % в общей структуре раневой микрофлоры. С 1999 по 2001 годы в анализах раневого отделяемого определялась только *Ps. aeruginosa*, в последующие же годы все чаще стали появляться другие представители псевдомонад (*Ps. alcaligenes*, *Ps. stutzeri*, *Ps. putida*). Однако это можно объяснить скорее повышением уровня микробиологической значимости, нежели действительным их увеличением. Скорее всего, эти микроорганизмы присутствовали в анализах раневого отделяемого и ранее, но определялись как неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГФБ).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение 6-летнего наблюдения за микрофлорой ран пациентов ожогового отделения многопрофильной больницы выявлено, что наиболее распространенной является грамположительная флора и, прежде всего, стафилококки и стрептококки. Од-

нако значимость грамположительных микроорганизмов с течением времени стабильно снижается. Доля грамотрицательной микрофлоры увеличивается, и в последние годы практически сравнялась с долей грамположительной.

Наиболее часто среди микроорганизмов, выделяемых из ожоговых ран, встречаются *St. aureus*, *Str. faecalis*, *Pr. mirabilis* и *Ps. aeruginosa*, которые составляют две трети всей выделенной микрофлоры. Следует учитывать данный факт при назначении антибиотикопрофилактики и эмпирической антибиотикотерапии. Кроме того, именно эти микроорганизмы требуют дальнейших эпидемиологических исследований на возможность формирования госпитальных штаммов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. A New Delivery System Of Antibiotics In The Treatment Of Burn Wounds Annals of Burns and Fire Disasters /Giannola, L.I., De Caro, V., Adragna, E. et al. — 1999. — Vol. XII, N 1.
2. Пальцын, А.А. Микробиологическая техника: Руков. для врачей /Пальцын А.А. — М., 1996. — С. 271-283.
3. Рекомендации по оптимизации антимикробной терапии нозокомиальных инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями, в отделениях реанимации и интенсивной терапии: Пос. для врачей /Л.С. Страчунский, Г.К. Решедько, Е.Л. Рябкова и др. — Смоленск, 2002. — 263 с.
4. Муконин, А.А. Раневая инфекция /А.А. Муконин, К.В. Гайдудль. — АБОЛмед, 2005.
5. Раны и раневая инфекция: Руков. для врачей /Под ред. М.И. Кузина, Б.М. Костюченко. — М., 1990. — 144 с.

Оленева И.Н., Ликстанов М.И., Зинчук С.Ф.

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

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕЦИДИВОВ У БОЛЬНЫХ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ УЗЛОВОГО КОЛЛОИДНОГО ЗОБА

В последние годы отмечаются постоянный и неуклонный рост частоты тиреоидной патологии и тенденции к утяжелению ее течения. Уровень распространенности узловых форм нетоксического зоба в йоддефицитных регионах России варьирует в пределах 23,8-32 % от всей тиреоидной патологии. При этом оперативное лечение продолжает оставаться одним из самых востребованных при ведении больных с узловыми поражениями щитовидной железы и число операций на щитовидной железе неуклонно растет. Несмотря на совершенствование техники оперативных вмешательств, число рецидивов остается высоким (по данным различных авторов, составляет от 0,5 % до 39 %, при этом повторно оперируются от 3,1 % до 72 % больных). Также высока частота послеоперационных гипотиреозов, которые развиваются в 0,8-50 % случаев.

В последние годы развернулась широкая дискуссия относительно целесообразности назначения тиреоидных гормонов после оперативного вмешательства на щитовидной железе для профилактики послеоперационного гипотиреоза и рецидива заболевания, продолжительности их приема и назначаемых доз. Неоднозначно оценивается характер рецидивирования зоба в зависимости от функциональной активности тиреоидного остатка, в том числе, в экспериментальных работах. Многие аспекты этой проблемы носят дискуссионный характер и требуют дальнейшего изучения.

Цель исследования — оценить течение послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба, и оценить эффективность различных схем фармакологической профилактики рецидивов и послеоперационных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом клинического исследования послужили 180 больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба (УКЗ), которые были включены в исследование методом случайного отбора. В послеоперационном периоде больные были разделены на 2 группы: I группу (основную) составили 120 больных в возрасте 18-69 лет, из них 91,7 % женщины и 8,3 % мужчины, оперированных по поводу УКЗ, которым проводился комплекс послеоперационных реабилитационных мероприятий на фоне динамического наблюдения в течение 2 лет. Вторая группа (контрольная) в составе 60 человек в возрасте 21-72 лет, из них 88,9 % женщины и 11,1 % мужчины, не получала реабилитационных мероприятий, либо они проводились нерегулярно и в неполном объеме. За ними проводилось лишь динамическое наблюдение. Через 3 месяца после операции больные I группы по итогам обследования были разделены на 2 подгруппы. Больным 1 подгруппы назначено профилактическое медикаментозное лечение препаратами левотироксина в дозах 25-100 мкг/сут ($n = 106$), больным 2 подгруппы – лечение препаратами калия йодида в дозе 200 мкг/сут ($n = 14$). Критериями выбора для назначения медикаментозного лечения являлись уровень тиреотропного гормона (ТТГ) в крови через 3 месяца после операции и наличие сопутствующих заболеваний (ишемическая болезнь сердца), ограничивающих необходимую дозу препарата тироксина. При нормальных значениях ТТГ назначались препараты йодида калия, при повышенном уровне ТТГ – препараты левотироксина.

Через 1 год после операции сформирована третья подгруппа из больных I группы ($n = 13$), пациентом которой была назначена комбинированная терапия: препарат тироксина в дозе 50-100 мкг/сут и препарат калия йодида по 100 мкг/сут. Критерием для перевода в данную подгруппу явились стойкое эутиреоидное состояние и отсутствие изменений в тиреоидном остатке в течение года после операции.

Больным обеих групп на различных этапах наблюдения проводилось обследование: определение уровня ТТГ, концентрации тироксина (Т4), титра антител к микросомальной фракции щитовидной железы (а/т к МФ) методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческих наборов реактивов «Тироид ИФА-ТТГ», «Тироид ИФА-Т4», «ИФА-а/т-МФ» и ультразвуковое исследование щитовидной железы на приборе «Aloka SSD-1100».

Весь цифровой материал обрабатывался с помощью методов вариационной статистики. Для оценки статистической значимости полученных показателей использовали определение коэффициента достоверности Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимался равным 0,05. В работе также использованы непараметрические методы: определение коэффициента корреляции Пирсона, критерия соответствия χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТЫ

Согласно программе исследования, через 3 месяца после операции по поводу УКЗ проведена клиничко-лабораторная оценка тиреоидного статуса у оперированных больных. Клинические признаки гипопункционального состояния щитовидной железы выявлены у 98 больных (54,4 %) – 67 пациентов I группы (55,8 %) и 32 пациента II группы (53,3 %). В обеих группах средний уровень ТТГ превышал нормальные показатели ($p = 0,0037$) и статистически значимо ($p = 0,0058$) отличался от исходных величин.

Проведенный через 1 и 2 года после операции анализ функционального состояния щитовидной железы показал, что уровень концентрации ТТГ у больных во II группе (без медикаментозного лечения) через год после операции был статистически значимо выше ($p = 0,022$) по сравнению с больными I группы ($2,4 \pm 0,13$ мкМЕ/мл), составив $3,2 \pm 0,43$ мкМЕ/мл. К концу 2 года наблюдения разница в уровнях ТТГ между I и II группой не только сохранялась статистически значимой, но и нарастала ($p = 0,0069$). Уровень ТТГ у больных I группы был равен $2,0 \pm 0,13$ мкМЕ/мл, у больных II группы – $3,7 \pm 0,58$ мкМЕ/мл.

При оценке эффективности различных схем медикаментозного лечения установлены следующие закономерности. Назначение через 3 месяца калия йодида оперированному больному, находящемуся в состоянии эутиреоза, способствовало сохранению эутиреоидного состояния у больных через 1 и 2 года после оперативного вмешательства. При этом, средний уровень ТТГ через 1 год был равен $1,97 \pm 0,21$ мкМЕ/мл, через 2 года – $1,73 \pm 0,14$ мкМЕ/мл, статистически значимо не отличаясь друг от друга. Прием препаратов тироксина в послеоперационном периоде позволил не только ликвидировать имеющийся у части больных послеоперационный гипотиреоз (средний уровень ТТГ через 3 месяца после операции $4,7 \pm 0,36$ мкМЕ/мл) и к концу 2 года лечения статистически значимо ($p = 0,0021$) улучшить показатели ТТГ ($2,1 \pm 0,31$ мкМЕ/мл), но и снизить число больных с диагностически значимым титром а/т к МФ – с 21,2 % до 16,4 %. При ведении больных на комбинированной терапии (тироксин + калия йодид) у большинства больных сохранялся эутиреоз, средний уровень ТТГ в данной группе больных через 1 год после начала лечения составил $1,66 \pm 0,27$ мкМЕ/мл, что статистически значимо не отличается от исходного уровня.

Через 2 года после оперативного вмешательства на щитовидной железе общее количество больных, получающих препарат йодид калия или его комбинацию с препаратом тироксина, составило 37,5 %, на монотерапии препаратом тироксина остались 62,5 % пациентов. Через 2 года после оперативного вмешательства средний уровень концентрации ТТГ в I группе оставался в пределах нормальных значений. Не выявлено статистически значимой разницы

средних уровней ТТГ на различных схемах медикаментозного лечения.

Обращают на себя внимание более высокие показатели концентрации ТТГ в группе больных на монотерапии препаратами тироксина — $2,1 \pm 0,31$ мкМЕ/мл против $1,71 \pm 0,14$ мкМЕ/мл на монотерапии препаратом йодида калия и $1,66 \pm 0,27$ мкМЕ/мл на комбинированной терапии. Это связано с присутствием в первой подгруппе больных с ишемической болезнью сердца, получавших лишь переносимую дозу тироксина, которая однако не являлась оптимальной для достижения эутиреоза, что в данной подгруппе привело, в свою очередь, к повышению среднего уровня ТТГ по сравнению с другими.

Эффективность различных схем ведения больных в плане профилактики послеоперационного гипотиреоза подтверждают также результаты исследования уровня Т4, проведенные через 1 год после операции. Средний уровень концентрации Т4 ($108,3 \pm 1,7$ нмоль/л) в I группе с высокой степенью значимости ($p = 0,0017$) выше уровня Т4 ($81,2 \pm 2,6$ мкМЕ/мл) в группе больных, не получавших медикаментозного лечения.

Проведенный анализ частоты возникновения рецидива узлового зоба в зависимости от факта медикаментозного лечения после операции показал более высокий процент рецидива заболевания во II группе больных (18,3 % против 10,8 % в I группе). Выявлена более тесная зависимость между рецидивом узлового зоба на фоне приема препарата калия йодида, по сравнению с приемом препарата тироксина и комбинированной терапией.

Установлена статистически значимая связь ($r = + 0,48$; $p = 0,0068$) рецидива узлового зоба с функциональным состоянием тиреоидного остатка. В 48,2 % случаев рецидив узла возникал на фоне послеоперационного гипотиреоза. При этом выявлена статистически значимая зависимость ($r = + 0,37$; $p = 0,023$) между уровнем ТТГ через 3 месяца после операции и рецидивом узлового зоба через 2 года у больных, не получавших профилактического медикаментозного лечения, которая, однако, нивелируется его назначением.

Через 2 года от начала исследования было оценено влияние лечебно-профилактических мероприятий на возникновение послеоперационных ослож-

нений в целом. В группе больных, получавших медикаментозное лечение, рецидив узлового зоба составил 10,8 %, что меньше показателя II группы (18,3 %), однако при расчете критерия согласия χ^2 не является статистически значимым различием ($r = - 0,10$; $p = 0,12$) и может рассматриваться лишь как тенденция к возможному развитию рецидива заболевания при отсутствии факта профилактического медикаментозного лечения.

Развитие послеоперационного гипотиреоза в I группе зарегистрировано в 11,6 % случаев (скрытый гипотиреоз у больных с ишемической болезнью сердца), во II группе — в 25 % случаев (явный и скрытый гипотиреоз), что является статистически значимой разницей ($r = - 0,34$; $p = 0,019$) и говорит о влиянии лечебно-профилактических мероприятий на предупреждение возникновения послеоперационного гипотиреоза.

Таким образом, комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий оказался достаточно эффективным, особенно у пациентов среднего возраста без сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы. Эффективность мероприятий проявлялась в уменьшении частоты развития рецидивного узлового зоба и послеоперационного гипотиреоза, улучшении течения послеоперационного периода. Результаты исследования показали возможность применения различных схем лечебно-профилактических мероприятий и проведения их в ранние сроки после оперативного вмешательства под наблюдением хирурга и эндокринолога.

ВЫВОДЫ:

1. Течение послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу узлового коллоидного зоба и не получавших профилактического медикаментозного лечения, осложняется развитием послеоперационного гипотиреоза в 25 % случаев и рецидивом узлового зоба в 18,3 % случаев.
2. Сравнительное изучение вариантов медикаментозного лечения в послеоперационном периоде выявило более высокую эффективность схем, включающих препараты тироксина.
3. Применение комплекса лечебно-реабилитационных мероприятий снижает риск развития послеоперационного гипотиреоза в 2,2 раза и рецидива заболевания — в 1,7 раза.

Остапенко Г.О., Липов Е.В.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра факультетской хирургии,
г. Кемерово*

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ТРАВМЫ ПИЩЕВОДА

Хирургическое лечение проникающих повреждений пищевода является одной из наиболее «трудных» проблем хирургии. В нас-

тоящий момент наблюдается рост механических повреждений пищевода, среди которых значительное место занимают ятрогенные инструментальные

повреждения, составляющие 52,5-80,6 %. Летальность при перфорациях пищевода остается высокой и достигает 40,9-50 %. Опыт лечения проникающих повреждений пищевода в большинстве лечебных учреждений невелик. До настоящего момента нет общепринятой тактики лечения, а результаты часто неудовлетворительны, поэтому вопросы лечения этой тяжелой патологии требуют пристального внимания и дальнейшего обсуждения.

Цель исследования — обобщение и анализ собственного клинического опыта лечения данной категории больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Суммированы данные 53 пациентов с инструментальными повреждениями пищевода, находившихся на лечении в Кемеровской областной клинической больнице за последние 20 лет, 32 мужчин и 21 женщины в возрасте 25-76 лет.

В исследуемую группу включены повреждения, произошедшие при инструментальных манипуляциях в просвете пищевода с нарушением целостности всех слоев пищеводной стенки. Диагноз во всех случаях подтвержден рентгенологически с использованием контрастных методов исследования. Причиной перфорации являлось бужирование пищевода — 22 случая, эндоскопическое удаление инородных тел — 18, диагностическая эзофагогастроскопия — 10, установка желудочного зонда — 1, интубация трахеи — 1, установка эндопротеза в искусственный пищевод — 1.

У 31 пациента (58,5 %) имелся патологически измененный пищевод в виде эзофагита и (или) рубцового стеноза на различных уровнях, вплоть до тотального, причиной в большинстве случаев являлся химический ожог. Повреждения локализовались в шейном отделе пищевода у 16 человек (30,2 %), грудном отделе у 37 (69,8 %). В одном случае повреждение грудного отдела сочеталось с разрывом желудка. В 2 наблюдениях были сочетанные повреждения пищевода и трахеи.

Время от момента перфорации до оперативного вмешательства составило: до суток у 26 человек, до 2 суток — 10, до 3 суток — 8, до 4 суток — 3, свыше 5 дней — 6 человек. 25 больных (47,2 %) поступили из других лечебных учреждений области.

Повреждения пищевода осложнялись гнойным медиастинитом, флегмоной глубоких клетчаточных пространств шеи, эмпиемой плевры, пищеводными свищами, пневмонией, перикардитом. Клиническая картина определялась наличием осложнений перфорации и характеризовалась выраженной интоксикацией и дыхательной недостаточностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Выбор стратегии лечения у больных с проникающими повреждениями пищевода зависел от множества различных факторов — местоположение и распространенность раны, временной интервал с момента перфорации, наличие предшествующего повреждению обструктивного заболевания пищевода,

присутствие повреждения плевры, брюшины, воздухоносных путей, механизм травмы, общее состояние пациента, его возраст. Выбор метода лечения, консервативный или оперативный (вид операции), принимался у каждого больного строго индивидуально.

Использовали следующие общепризнанные показания к консервативному лечению больных с перфорацией пищевода: ограниченное средостенное повреждение, не проникающее в плевральную и брюшную полости, хорошо дренирующийся в просвет пищевода гнойник, минимально выраженные симптомы перфорации и признаки сепсиса [1]. В наших наблюдениях таким параметрам соответствовали 2 больных, у них с успехом применена консервативная терапия. Она включала антибиотики широкого спектра действия с обязательным воздействием на флору полости рта, исключение приема пищи через рот на срок не менее 1 недели. Питание больных осуществляли через гастростому. Эффективность проводимого лечения контролировалась тщательным наблюдением за состоянием больного (нарастание температуры, частоты пульса, одышки), лейкоцитоза. Отрицательная рентгенологическая картина (прогрессирование медиастинита) требовала незамедлительной операции.

У большей части пациентов (96,2 %) применен хирургический метод лечения. Задачами операции являлись вмешательство на поврежденном участке пищевода, исключение поступления пищеварительных секретов в средостение, оптимальное дренирование зон повреждения, обеспечение питания больного в послеоперационном периоде [2]. Оперативное вмешательство пациентов проводилось после соответствующей предоперационной подготовки. Критериями ее адекватности были нормализация, стабилизация параметров гемодинамики. Все больные оперированы в условиях комбинированной общей анестезии с применением искусственной вентиляции легких.

Доступ к месту повреждения/гнояника определялся уровнем перфорации. При локализации дефекта на уровне шейного отдела пищевода выполняли коллотомию по Разумовскому (15). Дренирование клетчаточных пространств шеи осуществляли пассивным методом — установкой перчаточных, трубчатых дренажей. При неразделимом по риску повреждении близлежащих анатомических структур воспалительном инфильтрате, не обнаруженном дефекте пищеводной стенки, вмешательство на поврежденном участке шейного отдела пищевода (наложение шва) не производили, ограничивались подведением дренажей. Формируемый в последующем пищеводно-кожный свищ на уровне шейного отдела имел благоприятное течение и склонность к самопроизвольному закрытию [3, 4].

Однако, при наличии технической возможности при перфорации пищевода, как на уровне шейного и, тем более, грудного отделов, стараемся всегда производить ушивание раны в любые сроки после повреждения. Данная тактика утвердилась в нашей

клинике более 30 лет назад. За последнее время появились многочисленные публикации, подтверждающие нашу точку зрения. На сегодняшний день методом выбора при повреждении неизмененного пищевода является наложение шва на дефект его стенки вне зависимости от сроков с момента травмы [5, 6, 7]. Даже при перспективе его возможной несостоятельности, первичный шов пищевода временно ограничивает инфицирование, герметизирует средостение и плевральную полость. Успех ушивания и профилактики несостоятельности зависит во многом от соблюдения скрупулезной техники восстановления дефекта пищевода [4, 7]. В основе ее лежит точная идентификация мышечной и слизистой оболочек пищевода, поскольку разрыв слизистой обычно длиннее, что обуславливает необходимость дополнительного рассечения мышечного слоя. В качестве шовного материала предпочитаем использовать монофиламентную рассасывающуюся нить, шов узловой, двухрядный.

В качестве метода, снижающего риск несостоятельности шва, широкое распространение получило предложение укреплять его лоскутом аутогенной ткани [5, 6]. Используются различные ткани: салник, плевра, дно желудка, мышечная ткань, диафрагмальный, перикардиальный лоскуты, выбор определяется уровнем перфорации. Этот метод особенно показан при поздних и обширных перфорациях пищевода.

Наиболее сложными в лечении считаем повреждение грудного отдела пищевода. Смертность в данной группе больных составила 29,7 %, что в 2,4 раза выше, чем в группе перфораций шейного отдела.

У больных в тяжелом состоянии на фоне тотального гнойного медиастинита сочетали ушивание перфорации с дренирующими операциями и выключением пищевода (26). Отключение пищевода производили путем его пересечения на шее с выведением шейной эзофагостомы с одновременным наложением для энтерального питания гастро- или еюностомы. При повреждении нижнегрудного отдела пищевода гастростому для энтерального питания не используем, профилируя тем самым гастроэзофагеальный рефлюкс. Эффективного прекращения поступления желудочного содержимого через дефект пищеводной стенки в средостение можно добиться с помощью фундопликации [4, 7]. Однако выполнить подобное вмешательство порой не предоставляется возможным из-за воспалительной инфильтрации стенок пищевода, желудка. Рекомендуются некоторыми авторами для предотвращения рефлюкса лигирование пищевода привело у двух наших пациентов к прорезыванию нити через все слои пищевода. Поэтому мы предпочитаем у больных с перфорациями нижнегрудного отдела пищевода использовать для питания еюностому по Майдло, гастростому в таких случаях служит для декомпрессии желудка.

Как уже было упомянуто выше, обеспечение питания больного с перфорацией пищевода является

одной из главных задач хирургического лечения данного контингента больных. Ее можно решить несколькими путями — это парентеральное, энтеральное, энтеральное зондовое питание. В нашей практике мы отдаем предпочтение использованию энтерального питания путем наложения гастро-, еюностомы. Полноценное парентеральное питание является затратным с экономической точки зрения. К тому же у больных с перфорациями пищевода желудочно-кишечный тракт сохраняет свою функцию всасывания и может быть использован для энтерального питания в полном объеме. Использование назогастрального зонда ограничиваем по следующим причинам (дискомфорт пациента, сдавливание прилежащих тканей вплоть до некроза, рефлюкс желудочного содержимого в пищевод с развитием пептической стриктуры и т.д.). Отчасти избежать этих отрицательных последствий можно, применяя специальный тонкостенный силиконовый зонд.

В качестве дренирующей операции при перфорации нижней трети пищевода выполняем трансбрюшинную чрездиафрагмальную медиастинотомию по Савиных (3). При локализации повреждения на уровне грудного отдела методом выбора доступа к средостению считаем трансплевральный на стороне эмпиемы, дефекта медиастинальной плевры. Чресшейную медиастинотомию (4) употребляли при повреждении верхнегрудного отдела пищевода. При абсцессах заднего средостения используем методику дренирования по Насилову (6). При лечении гнойных задних медиастинитов, осложняющих течение перфорации пищевода, принципиальное значение придаем сохранению/восстановлению режима отрицательного давления в заднем средостении, плевральных полостях. Это достигается установкой промывной, герметичной, аспирационной системы, тугим тампонированием шейной раны для разобщения полостей.

Большинство инструментальных перфораций происходит на фоне обструктивного поражения пищевода, нарушающего нормальную функцию пищевода. Этот признак является своеобразным «маркером» ятрогенного повреждения пищевода. В случае перфорации патологически измененного пищевода признание получает агрессивная хирургическая тактика. Оптимальным вариантом оперативного вмешательства у данной категории больных (рак, рубцовые стриктуры различной этиологии, ахалазия в терминальной стадии) признана резекция/эзофагоэктомия, ведущие к устранению функционально неполноценного пищевода [3, 8, 9]. Мы полностью солидарны с этим мнением. Отказ от резекции перфорированного рубцово-измененного пищевода ведет не только к ухудшению качества жизни больного за счет дисфагии, необходимости повторных дилатаций и оперативных вмешательств, но и грозит неизбежным возникновением различного рода патологических состояний (рефлюкс-эзофагит, рубцовое укорочение пищевода, малигнизация, рубцовый стеноз пищеводных соустьев) в отдаленном послеопера-

ционном периоде [10]. Для выполнения резекции пищевода, с 1990 года применяем абдомино-цервикальный доступ (14), летальных исходов не было. Наличие ограниченного гнойного очага в средостении при стабильном состоянии больного не считаем противопоказанием к выполнению резекции/эзофагоэктомии. Резекция пищевода окончательно устраняет источник инфицирования средостения, что ведет к быстрому стиханию воспалительного процесса. При использовании трансторакального доступа (3) было два смертельных исхода. У больных, перенесших трансторакальную резекцию пищевода, имеется более высокий процент дыхательной недостаточности и связанных с этим осложнений [8].

Часть авторов считают возможным не ограничиваться только удалением перфорированного пищевода, а проводить одновременно реконструктивную операцию [3, 9]. Мы полагаем, что данная тактика должна реализовываться в условиях индивидуального дифференцированного подхода в выборе метода лечения.

У 17 больных понадобились повторные оперативные вмешательства, количество их у каждого пациента колебалось от 1 до 5. У одной больной в раннем послеоперационном периоде выполнена холецистэктомия по поводу острого гангренозного калькулезного холецистита.

Общая смертность составила 24,5 % (13). Летальность в группе пациентов, подвергнувшихся операции в сроки до двух суток с момента травмы, составила 16,6 %. При оперативном вмешательстве, отсроченном более чем на 48 часов, и произведенном на фоне развившихся гнойных осложнений перфорации пищевода, этот показатель достигал 41,2 %. Т.е., задержка диагностики и оперативного лечения вела к увеличению цифр летальности более чем в 2 раза. Основной причиной неблагоприятных исходов в наших наблюдениях явилась полиорганная недостаточность вследствие выраженной интоксикации на фоне сепсиса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение механических проникающих повреждений пищевода, в частности инструментальных, представляет собой сложную задачу. Успешный исход находится в прямой зависимости от времени между

травмой и оперативным вмешательством. При развитии гнойных осложнений перфорации, сепсиса прогноз неблагоприятный.

При повреждении рубцово-измененного пищевода оптимальным вариантом оперативного вмешательства является резекция/экстирпация пищевода. Методом выбора доступа служит абдомино-цервикальный. При повреждении «здорового» пищевода операция выбора — ушивание раны вне зависимости от срока с момента перфорации, с соблюдением скрупулезной техники восстановления дефекта пищеводной стенки. При необходимости, укрепление линии шва аутогенным тканевым лоскутом. Методом выбора дренирования является проточно-аспирационный способ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruption /Cameron J.L., Kieffer R.F., Hendrix T.R. et al. //The Ann. of Thor. Surg. — 1979. — Vol. 27. — P. 404-408.
2. Погодина, А.Н. Механические проникающие повреждения пищевода /Погодина А.Н., Абакумов М.М. //Хир. — 1998. — № 10. — С. 20-24.
3. Gupta, N.M. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation /Gupta N.M., Kaman L. //The Am. J. of Surg. — 2004. — Vol. 187, N 1. — P. 58-63.
4. Bufkin, B.L. Esophageal perforation: emphasis on management /Bufkin B.L., Miller J.I.Jr., Mansour K.A. //The Ann. of Thor. Surg. — 1996. — Vol. 61, N 5. — P. 1447-1451.
5. Thoracic Esophageal Perforations /Kiernan P.D., Sheridan M. J., Elster E. et al. //South. Med. J. — 2003. — Vol. 96, N 2. — P. 158-163.
6. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible /Sung S.W., Park J.-J., Kim Y.T., Kim J.H.I. //Dis. of the Esoph. — 2002. — Vol. 15, N 3. — P. 204-209.
7. Reinforced Primary Repair of Thoracic Esophageal Perforation /Wright C.D., Mathisen D.J., Wain J.C. et al. //The Ann. of Thor. Surg. — 1995. — Vol. 60. — P. 245-249/
8. Oesophagogastrectomy for iatrogenic perforation of oesophageal and cardia carcinoma /Adam D.J., Thompson A.M., Walker W.S., Cameron E.W. //Br. J. of Surg. — 1996. — Vol. 83, N 10. — P. 1429-1432.
9. Orringer, M.B. Esophagectomy for esophageal disruption /Orringer M.B., Stirling M.C. //The Ann. of Thor. Surg. — 1990. — Vol. 49. — P. 35-43.
10. Лишов, Е.В. Хирургическое лечение сочетанных химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта /Е.В. Лишов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Томск, 2001. — 44 с.

Перевощикова Н.К., Басманова Е.Д.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

АЛИМЕНТАРНЫЕ ДЕФИЦИТЫ И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ

Развитие ребенка — сложный, легко ранимый процесс, на который оказывают влияние генетические и внешние факторы [1]. Особая роль в детском возрасте принадлежит характеру питания. Полноценное и сбалансированное по содержанию основных пищевых веществ питание обеспе-

чивает нормальный рост и развитие детского организма [2]. Исследования последних лет убедительно доказывают, что дефицит важнейших нутриентов снижает адаптационные резервы организма, предрасполагает к развитию острых и хронических заболеваний, не позволяет в полной мере раскрыть-

ся интеллектуальным возможностям ребенка [3]. Особое значение приобретает организация питания детей, проживающих постоянно в детских домах и школах-интернатах.

Цель исследования — изучение фактического питания и состояния здоровья детей младшего школьного возраста (8-10 лет), воспитывающихся в детском доме № 1 г. Кемерово.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Состояние здоровья воспитанников (32 чел.) оценивалось по общепринятой методике с учетом пяти групп здоровья. Характер питания исследовался расчетным методом по меню-раскладкам суточных рационов в разные сезоны года. Содержание питательных веществ и энергии рассчитывалось по таблицам «Химический состав пищевых продуктов» [4]. Статистический анализ проводился с помощью компьютерной программы MS Excel. Полученные фактические показатели сравнивали с «Нормами физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР» (1991), микронутриентный состав рациона — с рекомендациями ВОЗ (1993). Витаминную обеспеченность воспитанников детского дома оценивали по уровню экскреции аскорбиновой кислоты и рибофлавина с мочой, методом визуального титрования с использованием реактивов Тильманса (вит. С) и флюоресцентным методом рибофлавин-связывающим апобелком. Для оценки состояния кальциевого обмена определялся уровень общего кальция в сыворотке крови и суточная экскреция кальция с мочой (по И. Тодорову). Результаты исследования обрабатывались с помощью анализа достоверности различий по Т-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Подавляющее большинство воспитанников детского дома имеют III группу здоровья (81 %), у 19 % диагностируются функциональные отклонения. Столь высокий удельный вес хронической патологии вполне объясним. К этому предрасполагает ряд медико-биологических и социальных факторов. 96 % воспитанников — дети из неблагополучных семей, где нормой жизни является аморальное поведение родителей. Около 40 % детей воспитываются в закрытых сиротских учреждениях с рождения, остальные попадают в детские дома в дошкольном и школьном возрасте в связи с лишением родителей родительских прав. Практически у всех наблюдаемых детей в анамнезе отмечалось неблагоприятное течение беременности на фоне хронической алкогольной и никотиновой интоксикации, перинатальное поражение центральной нервной системы, ранний перевод детей на неадаптированное искусственное вскармливание. На первом году жизни у воспитанников отмечался высокий удельный вес алиментарно-зависимых состояний (рахит — 86 %, железодефицитная анемия — 54 %) и высокий инфекционный индекс (56 %).

В структуре заболеваемости детей ведущее место принадлежит патологии центральной нервной системы (78 %), проявляющейся в виде резидуальной энцефалопатии, синдромом дефицита внимания и гиперреактивностью, неврозоподобными и психопатоподобными состояниями. Почти у каждого третьего ребенка (31 %) в младшем школьном возрасте сохраняется ночной энурез. В 16 % случаев неврологическая патология сочетается с нарушением речи. Максимально часто у воспитанников диагностируется поражение опорно-двигательного аппарата: нарушение осанки — 64 %, деформация грудной клетки — 13 %, конечностей — 9 %, плоскостопие — 16 %, spina bifida — 3 %. У каждого пятого ребенка выявляются аномалии хордального аппарата или пролапс митрального клапана, почти у каждого третьего — нарушение зрения (27 %). Патология желудочно-кишечного тракта имеет место у 24 % младших школьников и представлена, в основном (19 %), функциональными нарушениями. Следует отметить, что, благодаря хорошо сформированным навыкам ухода за полостью рта, кариес у воспитанников детского дома выявляется на 32 % реже по сравнению с учащимися данного возраста общеобразовательных школ (57 % против 89 %). В среднем, на одного ребенка приходится $3,1 \pm 0,5$ заболевания.

Важнейшим показателем здоровья детей является физическое развитие. Анализируя антропометрические данные, мы отметили высокий удельный вес низкорослых воспитанников (38 %), особенно среди мальчиков. Генез низкого физического развития, как правило, сложен и обусловлен сочетанием ряда неблагоприятных факторов: психосоциальных, медико-биологических, алиментарных, реже эндокринных. У 10 % детей низкорослость носит семейный характер.

Питание является одним из значимых факторов, оказывающих влияние на состояние здоровья детей и их физическое развитие. В учреждениях интернатного типа Центром Госсанэпиднадзора особо контролируется пищевая ценность рациона воспитанников, ее соответствие рекомендуемым стандартам. В детском доме № 1 организован пятиразовый режим питания. Меню-раскладка составляется на 7-10 дней, что позволяет обеспечить своевременное поступление продуктов с базы. На завтрак дети обычно получают молочную кашу, бутерброд с маслом, реže с сыром или колбасой. Обед представлен первым блюдом, гарниром, мясным или рыбным блюдом, овощным салатом. Выбор овощей, особенно в зимне-весенний период времени, весьма ограничен. Используются, как правило, термически обработанные овощи. Ужин состоит из крупяного или овощного блюда. Исследования показали, что в рационе питания воспитанников в достаточном объеме представлены мясо, рыба, молоко, однако дети недополучают такие важные продукты, как сыр (55 %), творог (66 %). Большую тревогу вызывает дефицит овощей (74 %) и фруктов (27 %). В целом, количество потребляемых белков и жиров соответствует рекомендуемым нормам ($80,4 \pm 4,8$ и

81,1 ± 3,6 г/сут., соответственно). Однако потребление углеводов превышает рекомендуемые нормы в 1,4 раза (458,7 ± 9,1 г/сут.) за счет более высокого содержания муки, кондитерских изделий, круп, энергетическая ценность пищевого рациона выше нормы, в среднем, на 15-35 %.

Минеральный состав пищевого рациона воспитанников отличается несбалансированностью. По расчетным таблицам, содержание кальция в суточном рационе снижено на 8-10 %. Основным источником кальция являются молочные продукты. В условиях детского дома — это молоко или кефир (500-550 мл ежедневно). Однако среди обследуемых 32 % отметили, что не любят кипяченое молоко и кефир, а другие продукты (сыр, творог, йогурт) бывают в рационе питания детей не регулярно. Нормальное содержание кальция в сыворотке крови колеблется от 2,25 до 2,75 ммоль/л, тогда как уровень кальция у воспитанников детского дома снижен и составляет 2,07 ± 0,02 ммоль/л (умеренно выраженная гипокальциемия). Лишь у 24 % детей младшего школьного возраста кальций соответствует возрастным нормативам. У низкорослых детей регистрируется более низкое содержание кальция в сыворотке крови (2,01 ± 0,02 ммоль/л, $p > 0,05$), а нормальный уровень кальция встречается у них в 2 раза реже (11 %), по сравнению с воспитанниками, имеющими среднее физическое развитие. Несмотря на умеренно выраженную гипокальциемию, средний уровень суточной экскреции кальция с мочой у воспитанников соответствует норме (2,5 ± 0,22 ммоль/сут.). Щеплягина Л.А. с соавт. [5] считают, что ежедневный дефицит кальция (менее 370 мг в сутки) приводит к задержке роста и снижению массы тела. Таким образом, одной из причин высокого удельного веса низкорослых детей в учреждениях интернатного типа может быть недостаток кальция в рационе питания детей.

Несмотря на то, что уровень железа в пищевом рационе воспитанников соответствует норме (12-15 мг/сутки), латентный железodeficit диагностируется у каждого четвертого ребенка. Недостаток важнейшего микронутриента предрасполагает к снижению местных факторов защиты, повышает острую заболеваемость, ухудшает внимание и память [6]. Уровень заболеваемости респираторными инфекциями у детей с латентным железodeficitом достоверно выше ($p < 0,05$).

Анализ меню-раскладок показал, что среднесуточное потребление йода воспитанниками детского дома соответствует нижней границе нормы. В последние годы ситуация с йодообеспечением в учреждениях интернатного типа изменилась к лучшему за счет централизованного снабжения их йодированной солью. Это нашло отражение в снижении распространенности диффузного нетоксического зоба. До введения в рацион питания воспитанников йодированной соли (1993) зоб диагностировался более чем у половины (53 %) младших школьников, в настоящее время — лишь у 29 %. Развитие диффузного нетоксического зоба в данной ситуации свя-

зано, вероятно, не только с дефицитом йода или повышенным его расходом, но и с недостатком других, не менее важных, микронутриентов (например, витаминов).

Исследования показали, что содержание витаминов (А, В₁, В₂, В₆, РР, С), определяемое в рационе питания детей расчетным методом по таблицам химического состава пищевых продуктов, соответствует возрастным нормам. Однако, как показывает практика, их уровень при термической обработке значительно снижается (на 20-80 %). Следовательно, говорить о достаточном обеспечении воспитанников витаминами не представляется возможным. Об этом свидетельствуют и результаты клинического обследования детей. Гиповитаминозные состояния (сухость кожи, хейлит, тусклость и выпадение волос, перикорнеальные инъекции, географический язык, кровоточивость десен) диагностируются у 12 % воспитанников. Несмотря на круглогодичную витаминизацию третьего блюда витамином С (50 мг на одного ребенка), лабораторные исследования выявляют его явный дефицит. Уровень экскреции аскорбиновой кислоты с мочой у детей значительно ниже нормы (0,030 ± 0,005 мг/час). У каждого четвертого ребенка витамин С в моче не определяется, что свидетельствует о глубоком гиповитаминозе. Аналогичная ситуация складывается и с рибофлавином, уровень экскреции которого у воспитанников ниже возрастной нормы (9,1 ± 1,3 мкг/час.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования показали, что, значение алиментарного фактора не утрачивает своей роли к младшему школьному возрасту. Несмотря на достаточно жесткий контроль, у воспитанников детского дома продолжает сохраняться витаминный дефицит, дисбаланс важнейших микро- и макроэлементов, углеводная направленность пищевого рациона. В сочетании с другими неблагоприятными факторами это предрасполагает к формированию алиментарно-зависимых состояний, приводит к задержке физического развития, угнетает когнитивные функции, поддерживает высокий уровень заболеваемости детей в учреждениях интернатного типа. В связи с этим, программы реабилитации воспитанников должны включать коррекцию пищевого рациона (витаминно-минеральные комплексы, БАДы, продукты, обогащенные витаминами и минералами, при необходимости — препараты железа и йода).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Баранов, А.Л. Проблемы роста и развития здорового ребенка: теоретические и научно-практические проблемы /Баранов А.Л. //Рос. пед. журн. — 1999. — № 2. — С. 4-6.
2. Дрюцкая, С.М. Йодная недостаточность как фактор развития ребенка /Дрюцкая С.М., Григорьева Н.Г. //Гиг. и санит. — 2005. — № 1. — С. 32-34.
3. Нетребенко, О.К. Отдаленное влияние питания плода и новорожденного на рост, развитие и состояние здоровья /Нетребенко О.К. //Педиатрия. — 2004. — № 6. — С. 60-62.

4. Химический состав пищевых продуктов: Справ. табл. /Под ред. Скурихина И.М. – М., 1984. – 326 с.
5. Щеплягина, Л.А. Эффективность пищевой коррекции дефицита потребления кальция у детей дошкольного возраста: Пос. для врачей /Щеплягина Л.А., Марченко Т.К., Моисеева Т.Ю. – М., 2004. – 24 с.
6. Спиричев, В.Б. Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества Спиричев В.Б. – М., 2004. – 231 с.

Пиневиц О.С., Попонникова Т.В., Зинчук В.Г., Гришаева О.В., Мун С.А.
*Кемеровская государственная медицинская академия,
Институт экологии человека СО РАН,
Областная клиническая больница № 1,
г. Кемерово*

ПЕРВЫЕ ДАННЫЕ О КЛЕЩЕВЫХ ЭРЛИХИОЗАХ У ДЕТЕЙ В КУЗБАССЕ

Эрлихиозы – природно-очаговые трансмиссивные инфекции, вызываемые грамотрицательными микроорганизмами семейства Anaplasmataceae, передающиеся при укусах клещей рода Ixodes. Возбудители данной группы заболеваний инфицируют моноциты, вызывая моноцитарный эрлихиоз человека (МЭЧ), или гранулоциты, являясь возбудителями гранулоцитарного эрлихиоза (аноплазмоза) человека (ГЭЧ) [1]. Заболевание, вызываемое Ehrlichia chaffeensis (МЭЧ) у человека, впервые было описано в 1987 году в США, там же в 1990 году зарегистрирован гранулоцитарный эрлихиоз человека, вызываемый Anaplasma phagocytophila [2]. В последующие годы аналогичные заболевания регистрировались в Европе, Африке, Южной Америке, на территории России [1, 3]. Эрлихиозы встречаются наряду с клещевым энцефалитом (КЭ), иксодовым клещевым боррелиозом (ИКБ) и клещевым риккетсиозом, образуя разнообразные микст-инфекции [1]. В соответствии с пересмотренной в 2001 г. систематикой эрлихий, выделены 3 рода: Ehrlichia, Anaplasma и Neorickettsia. Представители каждого из трех родов играют роль в патологии человека [4]. В связи с отсутствием официальной регистрации данной патологии, точных сведений о заболеваемости МЭЧ и ГЭЧ, их распространенности и клинических особенностях в настоящее время нет [1]. Сведения относительно эпидемиологии и клинических проявлений эрлихиозов у детей в современной литературе не представлены. Исследования эрлихиозов в Кузбассе, одном из самых напряженных в России эндемичных очагов клещевых инфекций, до настоящего времени не проводились.

Цель исследования – выявление МЭЧ и ГЭЧ у детей с острыми лихорадочными состояниями и различными неврологическими синдромами, развившимися после укусов иксодовых клещей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследованы 40 клинических случаев клещевых инфекций у детей в возрасте от 2 до 14 лет, обследованных и получивших лечение в клинике неврологии Кемеровской государственной медицинской академии в 2004 г. Определение специфических антител (Ig G, Ig M) к возбудителю ИКБ – B. burg-

gdorferi в парных сыворотках крови проводилось методом ИФА (ELISA) при помощи стандартных диагностических наборов (ДАКО). Антитела к вирусу КЭ определялись в реакции торможения геммагглютинации с антигеном вируса по общепринятой методике.

Специфические антитела классов М и G к E. chaffeensis (МЭЧ) и к A. phagocytophila (ГЭЧ) в парных сыворотках крови у всех больных определялись иммуноферментным анализом с использованием коммерческих тест-систем. Забор материала (сыворотка крови, ликвор) осуществлялся в первые 3 дня болезни и через 16-18 дней. Оценка результатов проводилась качественным методом по инструкции производителя. Во всех случаях проведен стандартный комплекс общих клинических анализов и нейрофизиологических исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Результаты проведенного исследования показали, что эрлихиозы у детей часто сочетаются с другими клещевыми инфекциями и проявляются, преимущественно, в виде основных клинических синдромов – общеинфекционного, менингеального и менингоэнцефалитического.

Из 40 обследованных детей, у 39 больных выявлены антитела к E. chaffeensis, (коэффициент серопозитивности составлял, в среднем, $1,1 \pm 0,2$), у 11 чел. выявлены антитела к E. phagocytophila (коэффициент серопозитивности $1,0 \pm 0,1$). В одном случае антител к вышеуказанным видам эрлихий не выявлено. Необходимо отметить отсутствие в обследованной группе больных диагностически значимых специфических симптомов эрлихиозов, что затрудняло клиническую дифференциальную диагностику с КЭ и ИКБ.

Наиболее частым проявлением болезни был общеинфекционный синдром (26 детей), не имеющий существенных отличий от лихорадочной формы КЭ и ИКБ в стадии ранней диссеминации. Серозный менингит выявлен у 5 человек, менингоэнцефалит – у 7. В большинстве случаев имела место микст-инфекция в виде различных сочетаний КЭ, ИКБ, ГЭЧ и МЭЧ. Так, из 14 случаев иммунологически подтвержденного ИКБ, в 13 выявлены антитела к ан-

тигену МЭЧ, в двух — к ГЭЧ. Из 6 случаев КЭ, 5 оказались серопозитивными к МЭЧ, 1 — к ГЭЧ. При микст-инфекции КЭ и ИКБ (9 случаев) у всех больных выявлены антитела к антигену МЭЧ и у 7 — к ГЭЧ.

Случаи серонегативных к КЭ и ИКБ лихорадочных состояний, возникающих после укусов иксодовых клещей, в течение многих лет составляют до 10 % в структуре клещевых инфекций в Кемеровской области и являются объектом пристального внимания в клинической практике. До настоящего времени подобные случаи, когда этиологический фактор болезни оставался не установленным, официально регистрировались как самостоятельная нозологическая форма — «клещевая лихорадка». В ходе проведенного исследования, у 11 больных, в сыворотках крови которых не выявлены специфические антитела ни к вирусу КЭ, ни к боррелиям, обнаружены антитела к антигену МЭЧ, у 1 из них — к ГЭЧ.

Сравнительный анализ клинических проявлений различных вариантов микст-эрлихиозной инфекции в виде общинфекционного синдрома без отчетливых нарушений функций нервной системы выявил более продолжительный лихорадочный период, утяжеление клинических проявлений (присоединение общемозговых симптомов и менингизма) при увеличении количества этиологических агентов (табл.). Так, в серопозитивных к ГЭЧ и МЭЧ случаях общемозговые симптомы не наблюдались. При сочетании данных инфекций с ИКБ общемозговые симптомы имели место у 7 человек (58,3 %), явления менингизма — у 2 (16,7 %). При микст-инфекции МЭЧ + ГЭЧ + ИКБ + КЭ общемозговые симптомы наблюдались у 4 человек (100 %), менингизм — у 1 (25 %).

Таблица

Клиническая характеристика клещевых микст-инфекций (общинфекционный синдром)

Клинические проявления	МЭЧ + ГЭЧ	ИКБ + МЭЧ + ГЭЧ или ИКБ + МЭЧ	ИКБ + МЭЧ + ГЭЧ + КЭ
Количество больных	11	12	4
Инкубационный период (дни)	14 ± 0,5	13 ± 2,5	13,8 ± 5,2
Среднемаксимальная температура (°С)	38,7 ± 0,2	39,0 ± 0,2	38,9 ± 0,3
Лихорадочный период (дни)	2,5 ± 0,6	3,1 ± 0,4	6,0 ± 0,4
Длительность общинфекционного синдрома (дни)	3,7 ± 0,2	4,3 ± 1,0	7,3 ± 0,9
Длительность общемозговых симптомов (дни)	-	2,6 ± 0,4	4,5 ± 1,0
Наличие анемии (больных)	10	11	3
Наличие лейкопении (больных)	6	2	-
Повышение СОЭ (больных)	5	6	2

Описанные в литературе характерные для эрлихиозов изменения некоторых гематологических показателей (анемия, лейкопения, транзиторная тромбоцитопения, повышение СОЭ) также присутствовали в исследованных случаях [1, 2, 3]. Однако неспецифический характер и непостоянство данных изменений не позволяют расценивать их в качестве надежных диагностических маркеров эрлихиозов.

Серозный менингит диагностирован у 5 детей. Инкубационный период варьировал от 2 до 19 дней и составлял, в среднем, 10,8 ± 3,4 дней. Умеренно выраженный менингеальный симптомокомплекс наблюдался на протяжении 5-13 дней (в среднем 8,4 ± 1,7 дней). У 2 детей на фоне общинфекционных симптомов отмечалось несистемное головокружение. Воспалительные изменения в спинномозговой жидкости проявлялись лимфоцитарным или смешанным цитозом от 25,7 до 156 клеток в 1 мкл. (в среднем, 86,0 ± 23,9 клеток) и регрессировали на четвертой неделе болезни. Характерных для эрлихиозов лейкопении и анемии в данной группе больных не отмечено. Среди больных микст-инфекцией выявлены следующие серологические варианты сочетаний: КЭ + МЭЧ (1), КЭ + ГЭЧ (1), СКБ + МЭЧ + ГЭЧ (1), КЭ + СКБ + МЭЧ + ГЭЧ (2).

При менингоэнцефалите (7 чел.) наблюдалось увеличение средней продолжительности инкубационного периода до 16,0 ± 7,1 дней, наличие стойкого менингеального синдрома (5 чел.) на протяжении 8,8 ± 1,8 дней (от 3 до 15 дней). Отмечены более выраженные воспалительные изменения в спинномозговой жидкости, проявлявшиеся лимфоцитарным цитозом, в среднем, 128,0 ± 59,3 клеток в 1 мкл (от 13,3 до 416 клеток). Симптомы очагового поражения центральной нервной системы различной локализации и степени выраженности имелись у всех больных данной группы в течение 3-9 дней (в среднем, 5,5 ± 1,1 дней). У 5 детей выявлены центральные гемипарезы. В 5 случаях, на фоне отека головного мозга, наблюдался судорожный синдром в виде джексоновских или вторично-генерализованных припадков. У двух детей отмечались бульбарные нарушения,

проявлявшиеся дисфагией, дыхательными расстройствами и нестабильностью гемодинамики. Преходящие нарушения высших корковых функций в одном случае проявлялись сенсомоторной афазией, в трех — делириозным состоянием. Клинических признаков поражения периферического мотонейрона в данной группе больных не отмечено. Во всех случаях наблюдалась анемия. В группе больных менингоэнцефалитом в одном случае выявлены специфические антитела к возбудителям КЭ и ГЭЧ, в 1 — к ИКБ, МЭЧ и

ГЭЧ, в 3 — к возбудителям КЭ, МЭЧ и ГЭЧ, в 2 случаях — к КЭ, ИКБ, МЭЧ и ГЭЧ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные позволяют констатировать наличие новых для Кузбасса болезней, передающихся через укусы иксодовых клещей — моноцитарного эрлихиоза человека и гранулоцитарного

эрлихиоза (анаплазмоза) человека. Данные инфекции встречаются наряду с клещевым энцефалитом и иксодовым клещевым боррелиозом, обладают аналогичной весенне-летней сезонностью в связи с общностью переносчика, могут сочетаться в различных вариантах и приводить к поражению нервной системы.

Наиболее частыми клиническими проявлениями эрлихиозов у детей являются общинфекционный синдром с переходящими неврологическими (преимущественно обще мозговыми) симптомами, серозный менингит и менингоэнцефалит. Сочетание нескольких инфекций, передающихся иксодовыми клещами, приводит к развитию более тяжелого течения болезни (в виде серозного менингита и менингоэнцефалита), в связи с чем своевременная этиологическая дифференциальная диагностика клещевых инфекций представляется важной для коррекции лечения и прогноза. Преобладание в клинической картине заболевания неспецифических симптомов, высокая частота развития микст-инфекций определяют необходимость широкого применения скрининговой серологической диагностики эрлихиозов в отношении всех больных клещевыми инфекциями.

Проведенное исследование показало высокую вероятность обусловленности большинства случаев «клещевой лихорадки» возбудителями эрлихиозов, их этиологическую неоднородность, и, следовательно, нецелесообразность рассмотрения серонегативных к КЭ и ИКБ случаев в рамках одной нозологической формы. Роль возбудителей эрлихиозов в развитии моно- и микст-инфекций, особенности их взаимоотношений с макроорганизмом и пути оптимизации лечения клещевых инфекций в связи с расширением их этиологического спектра требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коренберг, Э.И. Эрлихиозы – новая для России проблема инфекционной патологии /Коренберг Э.И. //Мед. паразит. и паразит. бол. – 1999. – № 4. – С. 10-16.
2. Bakken J.S., Dumler J.S., Chen S.-M. et al. //J.A.M.A. – 1994. – V. 341. – P. 148-155.
3. Клинико-лабораторная характеристика гранулоцитарного эрлихиоза человека на Юге Дальнего Востока /Сидельников Ю.Н., Медяникова О.Ю., Иванов Л.И., Здановская Н.И. //Эпид. и инф. бол. – 2002. – № 3 – С. 28-31.
4. Dumler J.S., Barbct A., Bakken J.S. et al. //Int. J. Syst. Evol. Micr. – 2001. – V. 51 – P. 2145-2165.

**Пономарева М.В., Лукина Н.А., Мелюкова О.Ю.,
Колпинский Г.И., Филиппов П.Г., Фокин А.П., Шабалдин А.В.**
*МУЗ Клинический консультативный диагностический центр,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
Институт экологии человека СО РАН,
г. Кемерово*

ЭНДОКРИННОЕ БЕСПЛОДИЕ – КОМПЛЕКСНАЯ ЭТАПНАЯ ДИАГНОСТИКА, ВАРИАНТЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ

Плодовитость – это способность человека к воспроизводству, в соответствии с международным демографическим словарем ООН [1]. Бесплодием является отсутствие наступления беременности при регулярной половой жизни в браке в течение года, без соблюдения каких-либо мер контрацепции [2, 3]. Несмотря на активную научную деятельность, направленную на разработку различных схем лечения бесплодия, развитие вспомогательных репродуктивных технологий, его распространенность в России достаточно высока, по данным различных авторов, 12-18 % [1, 2]. Заболеваемость бесплодием в РФ составила в 2003 году 223,7 на 100000 населения. Аналогичная ситуация наблюдается в Кемеровской области – распространенность бесплодия 15 %, заболеваемость 272,7 на 100000 тысяч населения в 2003 году.

Причин бесплодия множество, у каждой женщины они индивидуальны, часто имеют сочетанный характер. Поэтому лечение пациентки с бесплодием является длительным, сопровождается большими материальными затратами.

Цель работы – систематизация диагностики и лечения бесплодия, в частности эндокринного, исходя из диагностических возможностей лечебных учреждений нашего города.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 52 женщин, страдающих первичным или вторичным эндокринным бесплодием, средний возраст которых – 30,2 лет (от 24 до 36 лет). Длительность бесплодия составляла от 1 года до 12 лет (в среднем, 5,8 лет); более половины наблюдавшихся женщин (34 или 65,3 %) имели первичное бесплодие, 18 (34,7 %) – вторичное. В нашей работе мы руководствовались преемственностью и этапностью обследования пациенток, обратившихся за гинекологической помощью в связи с бесплодием. Первый этап включал сбор анамнеза, изучение паритета, стандартное общее и гинекологическое обследование, ультразвуковое исследование матки, яичников, изучение здоровья супруга, включая сперматогенез. Пациентки были консультированы эндокринологом, терапевтом; по по-

казаниям — неврологом, офтальмологом. На втором этапе проводилось исследование состояния гипофизарно-гонадной, тиреотропно-тиреоидной систем и надпочечников, фолликулогенеза, ультразвуковая гистеросальпингоскопия.

Функциональные обследования и консультации специалистов проведены на базе различных отделов Клинического консультативного диагностического центра г. Кемерово, Кемеровского центра охраны репродуктивного здоровья, отделений ультразвуковой диагностики Областного перинатального центра МУЗ ДКБ № 5; ГКБ № 3 им. М.А. Подгорбунского. Фолликулогенез проводился в серии (2-3) менструальных циклов с применением трансвагинального датчика с частотой 3,5 МГц (Aloka-630) без наполнения мочевого пузыря, с хорошей подготовкой кишечника. Ультразвуковая гистеросальпингоскопия (УЗГСС) проводилась в режиме реального времени на 10-12-й дни менструального цикла с применением трансабдоминального и трансвагинального датчиков с частотой 3,5 МГц (Aloka-630) без наполнения мочевого пузыря, с хорошей подготовкой кишечника. Для анестезии использовался 0,25 % раствор новокаина, парацервикально, с применением катетера Фоллея при введении в полость матки физиологического раствора хлорида натрия с пузырьками воздуха для контрастирования. Выбор УЗГСС, как метода исследования проходимости маточных труб, был сделан нами на основании литературных данных о хорошей диагностической достоверности методики [3, 4]. При проведении этой манипуляции, яичники получают несоизмеримо меньшую лучевую нагрузку, чем при проведении рентгеновского контрастирования. Это особенно важно у женщин со сниженным фолликулярным резервом.

Изучение состояния гипофиза, надпочечников, щитовидной железы и яичников осуществлено при исследовании содержания фолликулолестимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), пролактина (ПРЛ), тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола (К), дегидроэпиандростерона-сульфата (ДЭАС-С), свободного тироксина (FT₄), эстрадиола (Е₂), прогестерона (ПГ), тестостерона (Тс), 17-оксипрогестерона (17-ОПК); а также глобулина, связывающего половой гормон (ГСВП) в сыворотке венозной крови по общепринятой методике иммуноферментного анализа в Институте экологии человека (г. Кемерово) тестовыми системами «Алкор-Био» и «Bio-Rad».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Большинство обратившихся пациенток были жительницами города Кемерово (36 человек — 69,2 %), 16 женщин (30,8 %) проживали в Кемеровской области, представляя ее северную часть (города Мариинск, Салаир, Белово, Анжеро-Судженск; Топкинский, Ленинск-Кузнецкий, Ижморский, Чебулинский районы). Материальные и бытовые условия у всех пациенток были удовлетворительными.

Средний возраст менархе у наблюдавшихся пациенток с эндокринным бесплодием не отличался

от соответствующего норме показателя, составляя 12,8 лет. Две трети обратившихся женщин (38 — 73 %); отмечали различные нарушения менструального цикла. Так, нарушение регуляции менструального цикла наблюдалось у 23 пациенток с бесплодием (44,2 %), аменорея в анамнезе или на момент обращения — у 19 (36,5 %), гиперполименорея — у 6 (11,5 %), олигоменорея — у 8 (15,3 %), дисменорея — у 34 (65,3 %). Более половины женщин (28 — 53,8 %) отмечали сочетание различных форм нарушения менструальной функции.

Иная гинекологическая патология у обследуемых женщин была представлена фибромиомой тела матки малых размеров (3 пациентки — 5,7 %), уреаплазмозом, хламидиозом, микоплазмозом (4 случая сочетания двух или трех инфекций — 7,7 %), эрозией шейки матки (12 — 23 %), генитальным эндометриозом (9 — 17,3 %). Более половины женщин (28 — 53,8 %) имели сочетание различных видов гинекологической патологии. 14 пациенток (26,9 %) с длительностью бесплодия более 6 лет имели в анамнезе лапароскопические операции. Так, коагуляция очагов наружного эндометриоза была проведена у 9 пациенток (17,3 %), восстановление проходимости маточных труб — у 12 (23 %), клиновидная резекция яичников в связи с их склерополикстозными изменениями — у 2 (3,8 %). У 7 женщин (13,4 %) при лапароскопии диагностировано сочетание внутреннего эндометриоза и спаечного процесса брюшной полости, что вполне объяснимо. Любопытным является факт сочетания у одной из пациенток склерополикстозного изменения яичников, подтвержденного при гистологическом исследовании препарата, и внутреннего эндометриоза тазовой брюшины и широкой связки. В 11 случаях (21,1 %) анамнестических указаний на гинекологическую патологию не найдено.

При консультировании пациенток с бесплодием эндокринологом и терапевтом выявлены гипоталамический синдром, нейро-эндокринная форма, с ожирением I степени у 9 женщин (17,3 %). Из иной экстрагенитальной патологии при консультировании специалистами обнаружены симптомная гипертензия (2 случая — 3,8 %), субклинический гипотиреоз (10 — 19,2 %), микропролактинома гипофиза, хронический пиелонефрит (по три наблюдения), псориаз, снижение толерантности к глюкозе, неврогенная анорексия (по одному наблюдению). Более трети обследованных женщин (22 — 42,3 %) признаны соматически здоровыми.

В соответствии с первым этапом оценки состояния репродуктивного здоровья, всем пациенткам проводилось скрининговое ультразвуковое обследование органов малого таза на 5-7-й дни менструального цикла. Средние размеры матки и яичников у наблюдавшихся женщин соответствовали среднестатистическим; средняя толщина М-эха равнялась таковой в начале фолликулиновой фазы при двухфазном менструальном цикле. Средняя длина левого яичника была равна 3,56 мм, ширина — 2,38 мм, длина правого яичника — 3,64 мм, шири-

на — 2,86 мм, длина матки — 5,26 мм, ширина — 4,89 мм, толщина — 3,96 мм, М-эхо — 4,0 мм.

При проведении скринингового ультразвукового обследования, у 7 женщин (13,4 %) найдены признаки синдрома склерополикистозных яичников (СПКЯ); поликистозные изменения яичников без утолщения белочной оболочки обнаружены почти у половины пациенток (23 — 44,2 %). Гипоплазия матки диагностирована у 11 женщин (21,1 %). Фибромиома тела матки малых размеров с интрамуральным расположением миоматозных узлов в диаметре 10 мм обнаружена у трех пациенток (5,7 %). По два наблюдения отмечены отсутствие фолликулярного резерва, варикозное расширение вен малого таза. Уточнение диагноза при ультразвуковом обследовании явилось важной составляющей индивидуальной программы ведения каждой из пациенток.

При проведении первого этапа обследования во всех случаях бесплодия был исключен мужской фактор, не найдены антиспермальные антитела.

Таким образом, на первом этапе исследования нами проведена общая оценка состояния здоровья женщин, обратившихся за медицинской помощью в связи с бесплодием. Основным итогом диагностического комплекса первого этапа явилась диагностика экстрагенитальной патологии, позволившая расширить обследование и начать коррекцию состояния соматического здоровья.

На втором этапе у каждой из наблюдавшихся пациенток проведена УЗГСС на 10-12-й дни менструального цикла. У всех женщин нарушение проходимости маточных труб не найдено, в связи с чем исключен диагноз трубно-перитонеального бесплодия. Второй этап обследования пациенток с эндокринным бесплодием включал также изучение содержания в сыворотке крови гормонов гипофиза, яичников и надпочечников. Результаты представлены в таблице.

При изучении результатов гормональных исследований выявлена монотонность ритма секреции ЛГ

Таблица

Средняя концентрация гормонов гипофиза, яичников, щитовидной железы и надпочечников в сыворотке крови женщин с эндокринным бесплодием

Гормон	Результаты исследования	Норма
ФСГ	8,82	2,8-11,1 мМе/л
ЛГ	10,9	2-11,3 мМе/л
Индекс ЛГ/ФСГ	1,23	1,52
ПРЛ	608,6	98-784 мМе/л
ТТГ	3,91	0,4-4 мМе/л
E ₂	52,2	34-160 pg/ml
ПГ	10,6	10,1-76,32 нмоль/л
ТС	3,5	2,3-4,1 нмоль/мл
ДЭАС-С	7,8	0,9-11,7 μmol/l
К	504,5	138-690 нмоль/л
FT ₄	18,3	10,3-24,5 pmol/l
17-ОПК	5,23	2,0-10,4 нмоль/л
ГСПГ	21,4	16,2-28,8 pmol/l

и ФСГ, что нашло отражение в индексе ЛГ/ФСГ (1,23). Содержание периферических половых гормонов соответствовало пределам допустимых показателей, однако значения E₂ и ПГ находились на нижней границе нормы. Можно предполагать наличие относительной недостаточности гормональной поддержки фолликулиновой фазы менструального цикла, а также снижение функции желтого тела. При этом отмечено возрастание к верхней границе нормы показателей мужских половых гормонов (ТС и ДЭАС-С). Это свидетельствует о срыве механизмов адаптации гипофизарно-гонадной системы и реализации в ановуляторный менструальный цикл. Любопытно, что количественное содержание белка, являющегося транспортером половых гормонов (ГСПГ), соответствовало норме показателей. Мы предположили, что гормональные нарушения в системе репродукции не связаны с нарушением транспорта половых гормонов к их рецепторам.

Среднее содержание гормонов щитовидной железы и надпочечников соответствовало пределам нормы и медиане для данных показателей. Это, возможно, свидетельствует о более устойчивых адаптивных процессах в тиреотропно-тиреоидной системе и надпочечниках, поскольку данные системы ответственны за основные процессы жизнедеятельности организма. Вместе с тем, средние показатели ТТГ приближаются к верхней границе нормы, имеет место риск срыва адаптации тиреотропно-тиреоидной системы. У каждой пятой пациентки (10 — 19,2 %) диагностирован субклинический гипотиреоз, проявляющийся повышением ТТГ при норме показателей периферических тиреоидных гормонов.

На втором этапе диагностики также было проведено исследование фолликулогенеза. У 38 пациенток (73 %) имел место ановуляторный менструальный цикл в серии (2-3 месяца) наблюдений. При этом отсутствие роста доминантного фолликула выявлено у 26 женщин (50 %), обратное его развитие — у 6 (11,5 %), кровоизлияние в доминантный фолликул — у 4 (7,7 %), персистенция фолликула — у 12 (23 %). Ановуляция сопровождалась отсутствием реакции со стороны цервикального канала, регистрируемым при УЗИ. В сочетании с отсутствием овуляции имела место недостаточность желтого тела: более короткий цикл его существования (7 — 9 дней) с кровоизлиянием в желтое тело и его атрезией (16 женщин — 30,7 %). У 14 пациенток (27 %) овуляторные менструальные циклы чередовались с ановуляторными.

Таким образом, на втором этапе изучения состояния системы репродукции женщин с эндокринным бесплодием выявлены различные нарушения функционирования гипофизарно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем. Комплексное обследование позволило разработать индивидуальный подход к лечению данного патологического состояния у каждой из пациенток.

Лечение бесплодия мы начинали с восстановления менструального цикла при аменорее (проведение гормональных проб после топической ее диагностики) и СПКЯ (оперативное лечение). На первом эта-

пе гормональной коррекции бесплодия мы назначали комбинированные оральные контрацептивы (КОК) в стандартном режиме, в течение 3-4-х месяцев, с последующей их отменой, рассчитывая на обратный эффект после кратковременного подавления овуляции. Наступление беременности при этом отмечено у 5 пациенток (9,6 %), имевших поликистозные изменения яичников без утолщения белочной оболочки.

На втором этапе лечения бесплодия нами использовались стандартные схемы индукции овуляции: короткий, длинный протоколы с применением блокаторов эстрогеновых рецепторов гипофиза, рекомбинантного ФСГ, в стандартных дозах, с постепенным возрастанием дозы в последующих циклах [3, 5]. При стимуляции овуляции использовались эстрогены и гестагены, проводилась имитация пика ЛГ. При наличии в анамнезе эндометриоза предпочтение отдавалось проведению длинного протокола с применением агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона. На фоне лечения у 11 пациенток (21,1 %) мы получили беременность. В среднем, для наступления беременности потребовалось применение двух циклов индукции овуляции. При этом у 7 женщин беременность наступила непосредственно во время стимуляции овуляции, у 4-х — через 1 и 2 месяца после проведения лечения. Доносили беременность до срока родов 8 женщин (15,3 %). У двух наблюдаемых нами пациенток индукция овуляции привела к синдрому гиперстимуляции яичников (легкой и средней степени).

Мы направляли пациенток в специализированные центры вспомогательных репродуктивных технологий после трех неудачных попыток стимуляции овуляции, включая длинный протокол с использованием агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов и рекомбинантного ФСГ; при этом мы проводили консервативное лечение бесплодия не более двух лет, согласно рекомендациям ВОЗ [2, 4].

Нам представляется возможным описать три наиболее интересных, с нашей точки зрения, клинических наблюдения лечения эндокринного бесплодия.

Больная С.Г., 24-х лет, впервые обратилась за помощью в связи с первичным бесплодием (1 год), повышенным ростом волос на теле, отсутствием регулярного менструального цикла. При объективном исследовании отмечены повышенная масса тела (ожирение первой степени), гипертрихоз III степени. При ультразвуковом исследовании отмечено наличие СПКЯ. При гормональном обследовании — снижение периферических женских половых гормонов (E_2 — 9,1; Пг — 10,1) при повышении андрогенов яичникового и надпочечникового происхождения (ТС — 5,1; ДЭАС-С — 12,4). Проведена операция клиновидной резекции яичников. Диагноз СПКЯ подтвержден гистологически. В дальнейшем проводилась стимуляция овуляции с использованием кломифена (50 мг) — без эффекта; 100 мг — без эффекта; при этом отмечено укорочение фолликулиновой фазы, с созреванием и последующим обратным развитием 3-х доминантных фолликулов. В связи с данным обстоятельством, решено было из-

менить стандартную схему стимуляции овуляции, отсрочив начало применения кломифена с 5-го на 8-й день цикла (доза кломифена 100 мг). Возник синдром гиперстимуляции яичников средней степени; имела место овуляция трех яйцеклеток, на этом фоне наступила одноплодная беременность. В сроке 3 недели, в связи с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом, пациентка была госпитализирована в стационар. Несмотря на принятые меры, беременность сохранить не удалось (наличие маточной беременности подтверждено гистологически). В настоящее время у пациентки отмечено формирование кист яичников (в диаметре 6 и 4 см, соответственно, на правом и левом яичниках). Больная получает гестагены по схеме. При отсутствии обратного развития кистозных изменений яичников планируется повторное оперативное лечение.

Больная Е.О., 32-х лет, обратилась в связи с первичным бесплодием в течение трех лет. При обследовании выявлена микропролактинома гипофиза, подвергшаяся обратному развитию на фоне лечения достинексом. При гормональном исследовании отмечены показатели периферических женских половых гормонов в пределах нормы; отсутствие роста доминантного фолликула при фолликулогенезе. Было проведено 2 курса стимуляции овуляции кломифеном в стандартных дозировках (50 и 100 мг). При втором курсе стимуляции овуляции решено было провести совместно с фолликулогенезом гормональный мониторинг беременности (исследование хорионического гонадотропина — ХГЧ). Имел место овуляторный цикл, с овуляцией двух яйцеклеток и правильным развитием желтого тела, что сопровождалось подъемом ХГЧ с 80 ЕД на 7-й день после инъекции пергонала до 1500 ЕД на 16-й. Однако, в срок ожидаемой менструации отмечено снижение ХГЧ до 10 ЕД, обратное развитие желтого тела, несмотря на гормональную поддержку второй фазы, наступление менструальноподобной реакции. Ситуация повторилась при стимуляции овуляции по длинному протоколу с использованием агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов и рекомбинантного ФСГ.

Больная Е.К., 25 лет, обратилась в связи с первичным бесплодием в течение 2-х лет, после проведения лапароскопической операции, где было обнаружено сочетание СПКЯ и внутреннего эндометриоза тазовой брюшины, широкой связки. Периферические и центральные половые гормоны соответствовали пределам нормы показателей. От стимуляции овуляции по длинному протоколу отказалась. Проведено два цикла индукции овуляции кломифеном (50 и 100 мг) с интервалом в 4 месяца. Второй цикл сопровождался синдромом гиперстимуляции яичников легкой степени. Через 2 месяца после последнего цикла индукции овуляции наступила беременность двуйцевой двойней. Беременность была доношена до срока 37 недель, роды — через естественные родовые пути, без осложнений. В настоящее время развитие детей соответствует возрастным нормам.

Отсутствие наступления беременности при индукции овуляции и возникновении полноценного двухфазного менструального цикла заставили нас думать о наличии не только гормональных, но и иммунных нарушений, обуславливающих невозможность nidации и имплантации плодного яйца (клинический пример 2). Мы сочли необходимой разработку третьего этапа обследования пациенток с подозрением на иммунный характер бесплодия, включающего изучение состояния иммунной системы женщины. В настоящее время на базе лабораторий Института экологии человека СО РАН (г. Кемерово) начато проведение HLA-типирования у пациенток, страдающих эндокринным бесплодием; типирования гена *sup1a1*, ответственного за состояние эстрогеновых рецепторов; гена Лейденской мутации; типирования *GST*, *MTHFR*, являющихся факторами риска возникновения метаболического синдрома. В третий этап обследования мы включили также изучение наличия антител к кардиолипиновому антигену (диагностику антифосфолипидного синдрома).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сложная организация репродуктивной системы женского организма, сочетание нарушений гипофизарно-гонадной, тиреотропно-тиреоидной систем, надпочечников обуславливают трудности в лечении

эндокринного бесплодия. Вместе с тем, четкое представление об этапности обследования этой категории женщин позволяет разработать индивидуальную программу лечения и наблюдения каждой пациентки. Это позволяет оптимизировать консервативное лечение и сократить его время у женщин с эндокринным бесплодием, своевременно решить вопрос о применении вспомогательных репродуктивных технологий. Особое внимание следует обратить на исследование нарушений иммунной системы пациенток с эндокринным бесплодием. Коррекция выявленных нарушений позволит улучшить результаты консервативного лечения этого состояния, а также эффективность вспомогательных репродуктивных технологий.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Федорова, Т.А. Бесплодие неясного генеза: некоторые аспекты диагностики и лечения /Федорова Т.А. //Гинекол. – 2004. – Т. 5, № 3 – С. 98-100.
2. Руководство по эндокринной гинекологии /Под ред. Е.М. Вихляевой. – М., 2002 – С. 9-195.
3. Манухин, И.Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. – М., 2001. – 247 с.
4. Безнощенко, Г.В. Избранные лекции по гинекологии /Безнощенко Г.В. – Омск, 1999. – 392 с.

Попонникова Т.В., Пиневиц О.С.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И ИКСОДОВОГО КЛЕЩЕВОГО БОРРЕЛИОЗА У ДЕТЕЙ

Широкое распространение природно-очаговых микст-инфекций (МИ) обусловлено закономерностями взаимоотношений различных возбудителей в организме переносчика и в экосистеме в целом [1, 2]. Клещевой энцефалит (КЭ) и иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ) имеют одинаковых переносчиков и сходные основные черты, что определяет высокую вероятность их сочетания и распространение соответствующих МИ [2]. Отсутствие комплексного подхода к диагностике клещевых инфекций привело к противоречивым результатам интерпретации и анализа клинических и лабораторных данных. До настоящего времени не сформировалось представление о патогенезе, спектре клинических проявлений и исходах МИ, о реальном соотношении ее клинических форм.

Цель исследования – выяснение роли системных воспалительных реакций при микст-инфекции КЭ и ИКБ у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен анализ 550 клинических случаев клещевых инфекций у детей в возрасте 1-14 лет, находившихся на лечении в клинике неврологии Ке-

ГМА в 1996-2002 гг. Из них, 178 детей (32,4 %) представлены микст-инфекцией КЭ и ИКБ, 257 (46,8 %) – ИКБ, 115 больных (20,9 %) – КЭ. МИ проявлялась лихорадочной формой в 47 случаях (26,4 %), менингеальной – в 91 (51,1 %), менингоэнцефалитической – в 40 (22,5 %). КЭ в лихорадочной форме диагностирован в 43 случаях (37,4 %), менингеальной – в 54 (46,9 %), менингоэнцефалитической – в 18 (15,6 %). При ИКБ общинфекционный синдром (лихорадочная форма) наблюдался в 99 случаях (38,5 %), серозный менингит – в 81 (31,5 %), менингоэнцефалит – в 6 (2,3 %), эритема – в 42 (16,3 %), регионарные мононевропатии – в 13 (5 %), синдром Баннварта – в 11 (4,3 %), полирадикулоневропатии – в 5 (1,9 %).

Определение специфических антител к *Borrelia burgdorferi* в парных сыворотках крови проводилось методом ИФА (ELISA) с использованием стандартных коммерческих тест-систем (ДАКО). Антитела к вирусу КЭ определялись в реакции РТГА, которая проводилась по обычной методике с использованием «Диагностикума клещевого энцефалита сухого». Кислород-зависимая биоцидность лейкоцитов крови оценивалась с использованием спон-

танного НСТ-теста (с-НСТ-тест). Для определения функционального резерва нейтрофилов использовали индуцированный и-НСТ-тест. Результат выражался в процентах диформаза-позитивных клеток на 100 нейтрофилов. У здоровых детей (контрольная группа 30 человек) показатель с-НСТ-теста составлял $5,9 \pm 0,2 \%$, и-НСТ — $13,4 \pm 0,7 \%$. Содержание лизосомальных катионных белков в нейтрофилах определяли с помощью лизосомально-катионного теста (ЛКТ). Результат выражали в среднем цитохимическом коэффициенте (СЦК). Лейкоцит-модулирующую активность сыворотки крови определяли по методике Д.Н. Маянского (1998) с использованием хемилюминесцентного анализа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ структуры клинических форм ИКБ в различных возрастных группах в идентичных эпидемиологических условиях и при общих подходах к диагностике показал различия в соотношении локальных, в особенности эритемных, и генерализованных проявлений инфекции, что определяет целесообразность рассмотрения данной патологии в рамках определенных возрастных периодов, с учетом свойственных им особенностей [3]. ИКБ у детей характеризуется преобладанием безэритемных форм (83,4 %), высокой частотой поражения нервной системы в остром периоде, преимущественно острым течением при отсутствии последовательности появления отдельных симптомов [3].

Наблюдавшиеся при МИ клинические формы — лихорадочная, менингеальная и менингоэнцефалитическая — встречаются как при КЭ, так и при ИКБ. Схожесть клинических проявлений данных форм затрудняет определение их принадлежности боррелиозу или КЭ в случаях МИ, а также интерпретацию симптомов в рамках определенных стадий ИКБ. Возможность такого разделения в педиатрической практике сомнительна в связи с преобладанием в патогенезе и клинике острого периода типовых, неспецифических для КЭ или ИКБ, патологических процессов. Исключение составляют характерные для ИКБ и несвойственные КЭ поражения периферической нервной системы, а также синдром кожных-нижелегочной эпилепсии как проявление КЭ. Поражение нервной системы в остром периоде МИ у детей проявляется, преимущественно, в виде менингита и менингоэнцефалита, которые характеризуются более тяжелым течением в сравнении с моно-инфекциями.

Сравнительный анализ клинических и лабораторных показателей в группах больных серозным менингитом при МИ и моно-инфекциях выявил в них отличия, которые, тем не менее, в каждом конкретном случае не могут использоваться как критерии дифференциальной диагностики [3].

Этиологическая идентификация данного синдрома должна быть основана на результатах серологических исследований. В клинической картине острого периода менингоэнцефалитической формы МИ преобладают симптомы отека головного мозга,

не являющиеся специфичными для определенной инфекции. Однако, учитывая редкость развития менингоэнцефалита и менингоэнцефаломиелита с избирательным поражением передних рогов шейного отдела спинного мозга в остром периоде ИКБ и идентичность наблюдавшихся в ходе данного исследования случаев менингоэнцефалитической формы МИ типичной клинической картине менингоэнцефалитической (менингоэнцефалополиомиелитической) формы КЭ, есть основания полагать, что при данной форме МИ доминирующей является инфекция КЭ.

В то же время, большая частота развития менингоэнцефалита и формирования хронического КЭ при МИ (22,5 %), в сравнении с моно-инфекцией КЭ (15,6%), свидетельствуют о неблагоприятном влиянии сочетания ИКБ и КЭ на течение болезни. Выявленное в ходе исследования увеличение выраженности и длительности общинфекционных проявлений и симптомов поражения нервной системы при МИ, в сравнении с моно-инфекциями КЭ и ИКБ на уровне макроорганизма, противоречит выказанному предположению об антагонистических отношениях возбудителей [4].

Данные литературы и результаты проведенного исследования свидетельствуют о связи сроков появления в крови специфических антител с конкретной клинической формой болезни. Так, А.П. Иерусалимский [5] подчеркивает, что при двухволновом течении и менингоэнцефалитической форме КЭ наблюдается замедленное накопление специфических антител в остром периоде. При МИ данная закономерность прослеживалась так же отчетливо. В случаях одноволнового течения IgM определялись в крови на $9,8 \pm 1,8$ день болезни, при двухволновом — на $13,7 \pm 1,4$ ($p < 0,05$). Эритема, регионарные невропатии, синдром Баннварта развивались на фоне более позднего образования антител (3-4 неделя болезни) и слабой выраженности общинфекционного синдрома, что соответствует полученным ранее данным [6].

Выявленный спектр клинических проявлений МИ близок к реальному их соотношению, учитывая характерную для детей раннюю продукцию специфических антител к боррелиям, что увеличивает диагностическую ценность иммунологических реакций в остром периоде [3]. Следует, однако, учитывать неполноту охвата больных серологической диагностикой, особенно лихорадочными формами клещевых инфекций, в эндемичных очагах, которая приводит к гиподиагностике ИКБ и, следовательно, МИ. Возможно, именно с гиподиагностикой преобладающих у детей безэритемных форм ИКБ связаны определенные различия данных, полученных разными исследователями [3].

Одним из наиболее важных компонентов инфекционного воспалительного процесса являются полиморфноядерные лейкоциты, которые, обладая мощным биоцидным аппаратом, выступают в качестве клеток-эффекторов. Флогенные факторы и медиаторы воспаления влияют на фагоциты, побуж-

дая их к функциональным перестройкам [7]. Параллельное исследование данных звеньев патогенеза воспалительного процесса позволяет объективно и разносторонне оценить тенденции его развития. Степень кислород-зависимой биоцидности лейкоцитов играет важную роль в формировании клинической картины и исхода МИ, о чем свидетельствует ряд выявленных закономерностей. Так, при лихорадочной и менингеальной формах МИ повышение биоцидности нейтрофилов проявлялось увеличением показателей НСТ-теста при относительно высоких значениях индекса стимуляции (ИС) – показателя, отражающего общий флоготенный потенциал лейкоцитов, выражающийся как в реальной, так и в потенциальной их готовности к ответу на стимулирующие воздействия. По мере регресса клинических симптомов показатели с-НСТ-теста снижались, а показатели и-НСТ-теста возрастали, что отражало восстановление резерва биоцидности клеток.

Динамика показателей кислород-зависимой биоцидности лейкоцитов при лихорадочных и менингеальных формах КЭ, ИКБ и МИ была однонаправленной и соответствовала выраженности общеинфекционного синдрома. В отличие от моноинфекций, при МИ наблюдалась максимальная мобилизация биоцидного потенциала нейтрофилов. Угнетение биоцидной активности клеток в сочетании с низкими показателями функционального резерва соответствовало наиболее тяжелому течению МИ, как правило, в виде менингоэнцефалита. Возможно, что, несмотря на значительную выраженность клинических проявлений, высокий уровень биоцидной активности лейкоцитов является одной из причин благоприятных исходов лихорадочной и менингеальной форм МИ.

Особенности кислород-независимой биоцидной активности лейкоцитов при МИ заключаются в максимальной мобилизации ее резервов при лихорадочной и менингеальной формах, что соответствовало благоприятному течению болезни, несмотря на тяжесть проявлений острого периода. Количество высокоактивных клеток значительно увеличивалось, а при стимуляции вследствие активной дегрануляции – снижалось. На второй неделе болезни при менингоэнцефалитической форме МИ отмечено истощение функциональных резервов, что проявлялось низкими показателями спонтанного ЛКТ-теста и отсутствием отчетливого ответа клеток на стимуляцию. Средний цитохимический коэффициент был значительно ниже данного показателя в остром периоде ($p < 0,05$), а при стимуляции снижался незначительно ($p > 0,05$).

В разгар клинических проявлений при МИ отмечалась более выраженная флоготенная активность сыворотки крови, в сравнении с соответствующими клиническими формами моноинфекций. Это свидетельствует о суммации флоготенного потенциала в условиях одновременного развития КЭ и ИКБ и находит отражение в особенностях клинических проявлений. При моноинфекциях отмечено менее выраженное активирующее влияние флоготенных

факторов на донорские лейкоциты. При менингеальной форме МИ индекс модуляции (ИМ) превышал данный показатель при КЭ ($p < 0,05$) и ИКБ ($p < 0,05$). В период реконвалесценции стимулирующая активность сывороток по отношению к донорским лейкоцитам снижалась как при МИ, так и при менингеальных формах моноинфекций. При менингоэнцефалитической форме, на фоне снижения резерва биоцидности лейкоцитов, наблюдалось возрастание флоготенной активности в динамике, независимо от ее исходного уровня. Выявленные особенности позволяют рассматривать состояние флоготенной активности сыворотки крови и биоцидности лейкоцитов как важные звенья патогенеза пораженной нервной системы сочетанной этиологии.

Как было ранее установлено, одновременное течение нескольких инфекционных заболеваний не является механической суммацией симптомов, а характеризуется атипичным течением каждого из них вследствие изменений патогенетических закономерностей, свойственных моноинфекциям [4]. Результаты исследования показали, что, наряду со свойствами возбудителей, важную роль в формировании клинической картины и исхода МИ у детей играют системные воспалительные реакции. Сочетанное развитие данных инфекций не сопровождается формированием новых патогенетических закономерностей, но заметно влияет на выраженность типовых патологических процессов. Характерный для детей гиперергический тип воспалительной реакции обеспечивает максимальную напряженность специфических и неспецифических факторов иммунитета и способствует быстрому регрессу инфекционного процесса. Вместе с тем, данный тип воспаления приводит к цепному каскаду взаимодействий альтерирующих факторов эндогенного происхождения, что во многом является основой клинических проявлений [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Микст-инфекция КЭ и ИКБ у детей протекает тяжелее в сравнении с соответствующими клиническими формами моноинфекций. Ведущая роль в патогенезе МИ, наряду со свойствами возбудителей, принадлежит воспалительному процессу, интенсивность которого определяет тяжесть течения болезни и ее исход. Высокие значения показателей системных воспалительных реакций у детей соответствуют тяжести общеинфекционного и менингеального синдромов. Отрицательная динамика показателей активности воспаления сопровождается наиболее тяжелым клиническим течением и является неблагоприятным фактором в отношении развития менингоэнцефалита.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Коренберг, Э.И. Микст-инфекции, передающиеся иксодовыми клещами: современное состояние проблемы /Коренберг Э.И. //Успехи совр. биол. – 2001. – Т. 123, № 5. – С. 475-486.
2. Mixed-infection by tick-borne encephalitis virus and Borrelia in ticks /Korenberg E.I., Kovalevskii Yu.V., Karavanov A.S., Moskvitina G.G. //Med. Vet. Entomol. – 1999. – Vol. 13. – P. 204-208.

3. Субботин, А.В. Нейроборрелиоз у детей /Субботин А.В., Попонникова Т.В. – Кемерово, 2001.
4. Боррелии как вероятные антагонисты вируса клещевого энцефалита: паразитологический и клинический аспект проблемы /Алексеев А.Н., Дубинина Е.В., Вашукова М.А. и др. //Мед. паразит. и паразит. бол. – 2001. – № 3. – С. 3-11.
5. Иерусалимский, А.П. Клещевой энцефалит: Руков. для врачей /Иерусалимский А.П. – Новосибирск, 2001.
6. Воробьева, Н.Н. Клиника, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов /Воробьева Н.Н. – Пермь, 1998.
7. Маянский, Д.Н. Лекции по клинической патологии /Маянский Д.Н., Урсов И.Г. – Новосибирск, 1997.

Предеина Е.М., Зорина В.Н., Зорина Р.М., Хорошавина Н.А., Грачева И.Н.
МУЗ Городская клиническая больница № 1 имени М.Н. Горбуновой,
г. Кемерово
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
г. Новокузнецк

СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ ЛИПИДОВ, АНДРОГЕНОВ И АЛЬФА-2-МАКРОГЛОБУЛИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРИНИМАЮЩИХ ПРЕПАРАТЫ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ (ЗГТ)

Перименопаузальный период у женщин сопряжен с повышением риска развития кардиоваскулярных заболеваний. В основном, это связано с возрастными изменениями гормонального фона и липидного профиля, причем эти два фактора тесно связаны между собой. Так, холестерин является предшественником всех стероидных гормонов, ненасыщенные жирные кислоты в составе триглицеридов играют важную роль при эстерификации холестерина [1], уровни липопротеинов очень низкой плотности и триглицеридов взаимосвязаны с уровнями циркулирующих андрогенов [2].

Показано, что ЗГТ может оказывать положительное влияние в перименопаузальный период до возникновения кардио-васкулярных изменений, но если таковые есть, под действием ЗГТ они не купируются. Известно, что прием эстрогенов, входящих в состав препаратов ЗГТ, в течение длительного времени снижает уровни холестерина и липопротеинов высокой плотности [3]. В то же время, ЗГТ способна повысить уровень циркулирующих триглицеридов [4], кроме того, новые тканеселективные препараты обладают слабо выраженным андрогенным эффектом, а увеличение уровня свободных андрогенов у женщин различных этнических групп строго взаимосвязано с факторами кардиоваскулярного риска – высокими уровнями инсулина, глюкозы и т.д. [5]. Кроме того, на сегодняшний день не существует однозначного мнения об изменении факторов риска кардиоваскулярных заболеваний в ответ на применение ЗГТ. Нами не найдено работ по сравнительному изучению влияния различных типов ЗГТ на липидный и гормональный профиль.

Цель исследования – сравнительное изучение изменения уровней таких факторов риска развития кардиоваскулярных заболеваний, как общий холестерин и триглицериды, липопротеины различной плотности, андрогены (тестостерон и ДЭАС-С) и

альфа-2-макроглобулин (α₂-МГ) – высокомолекулярный полифункциональный белок, утилизирующийся через липопротеин-рецепторный белок и способный связывать и транспортировать липиды, при различных типах и длительности применения ЗГТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 110 женщин (средний возраст 49,5 лет) с верифицированным климактерическим синдромом, принимавших 3 различных типа препаратов ЗГТ, а именно: 34 женщины принимали препараты, содержащие эстрадиола валерат 2 мг/сут + диеногест 2 мг/сут (Климодиен) или + левоноргестрел 0,15 мг/сут (Климонорм), обладающие эстрогенной, гестогенной и антиандрогенной активностью; 44 женщины принимали препараты, содержащие 17-бета эстрадиол (2 мг/сут) + не обладающий эстрогенной либо андрогенной активностью дидрогестерон 10 мг/сут (Фемостон), или + норэтистерона ацетат 1 мг/сут (Паузогест); 32 женщины принимали тканеспецифический препарат Ливиял (Тиболон), метаболизирующийся до обладающего эстрогенной активностью 3α- и 3β-ОН-тиболонна, а также дельта-4-изомера тиболона с прогестагенной и слабой андрогенной активностью. Кроме того, обследованы 20 здоровых женщин сходного возраста с физиологическим течением перименопаузального периода, не принимавших ЗГТ, в качестве контрольной группы и 15 здоровых женщин репродуктивного возраста в качестве группы сравнения. Каждая из трех групп женщин, принимавших различные препараты ЗГТ, была дополнительно разделена на три группы по длительности приема препаратов: 3-6 месяцев; 7-12 месяцев; более 1 года.

Альфа-2-макроглобулин определяли методом ракетного иммуноэлектрофореза с использованием моноспецифической антисыворотки против данно-

го белка [6]. Уровни ДЭАС-С и тестостерона определяли иммуноферментным методом с использованием стандартных наборов. Концентрации общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов очень низкой (ЛПОНП) и высокой плотности (ЛПВП) определяли ферментативным, фотометрическим методом.

Статистическая обработка материалов проводилась при помощи сертифицированной программы для биостатистики InStat 2.0. Параметры, приводимые в работе, имеют следующее обозначение: М – среднее, m – ошибка средней, n – объем анализируемой выборки, p – достигнутый уровень значимости. При статистическом анализе проверка нормальности распределения признаков проводилась с использованием критерия Колмогорова-Смирнова, проверка гомогенности (однородности) дисперсии – критерия Левена. Парное межгрупповое сравнение показателей проводилось по критерию Стьюдента. Критическое значение уровня значимости принималось равным 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Наши исследования еще раз продемонстрировали, что общая концентрация холестерина зависит от возраста обследованных. В группе сравнения, составленной из женщин репродуктивного возраста, его уровень был значительно ниже, чем в контрольной группе, состоящей из здоровых женщин пременопаузального возраста ($p = 0,0023$). Применение Климонорма либо Климодиена в качестве ЗГТ не повлияло на общий уровень холестерина в крови (табл.). Сходные результаты были получены и в группе женщин, принимавших Ливиал. Несколько более низкие концентрации, чем при применении Климонорма, Климодиена или Ливиала, отмечались при использовании Фемостона либо Паузогеста, однако данные различия не были статистически значимы. Тем не менее, нужно отметить, что в группе женщин, принимающих Климонорм либо Климодиен, намечается тенденция к

увеличению уровня холестерина при продолжительном применении, чего не наблюдается в двух других группах. Возможно, более длительные наблюдения позволят подтвердить либо опровергнуть данную тенденцию.

Общий уровень триглицеридов в крови контрольной группы не отличался от показателей, характерных для молодых женщин группы сравнения. Среднестатистическая концентрация уровня триглицеридов у женщин, принимавших Климонорм либо Климодиен в качестве ЗГТ, была самой высокой, по сравнению с другими группами. Однако, помимо этого, данная группа отличалась еще и самым большим индивидуальным разбросом показателей, что не позволило выявить статистически достоверных отличий от группы сравнения и групп женщин, принимавших другие препараты. Применение Фемостона либо Паузогеста в качестве ЗГТ, напротив, со временем способствовало уменьшению разброса показателей, как и уменьшению общей концентрации триглицеридов в целом ($p = 0,05$). Наконец, употребление Ливиала статистически значимо снижало уровень триглицеридов в крови при применении препарата менее 12 мес ($p = 0,045$ при 3-6 мес применения и $p = 0,022$ – при 7-12 мес).

По нашим данным, уровень ЛПОНП у женщин в пременопаузальном периоде значительно ($p = 0,031$) превышал его уровень у женщин репродуктивного возраста. Кроме того, выявлены достоверные отличия среднестатистических концентраций ЛПОНП при употреблении Фемостона либо Паузогеста более 12 мес ($p = 0,016$) и Ливиала в период 7-12 мес ($p = 0,005$).

Уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у здоровых женщин репродуктивного периода не отличался от показателей, характерных для здоровых женщин пременопаузального возраста. Применение различных препаратов не оказывало какого-либо существенного влияния на уровень ЛПВП.

Таблица
Показатели липидного, андрогенного профилей
и концентрации альфа-2-макроглобулина в крови женщин

Изученные показатели	Длительность	Тестостерон (мМоль/мл)	ДЭАС-С (мг/мл)	МГ (г/л)	Холестерин (мМоль/л)	Триглицериды (мМоль/л)	ЛПОНП (мМоль/л)	ЛПВП (мМоль/л)
Группа сравнения	0	2,42 ± 0,25	1,72 ± 0,20	2,43 ± 0,11	3,87 ± 0,18	1,01 ± 0,05	0,45 ± 0,56	0,99 ± 0,05
Контроль	0	1,01 ± 0,08	0,68 ± 0,06	1,99 ± 0,08	4,94 ± 0,23	1,12 ± 0,07	0,56 ± 0,03	1,05 ± 0,03
Климонорм либо климодиен	3-6	1,11 ± 0,17	0,95 ± 0,10*	2,20 ± 0,14	4,83 ± 0,41	1,20 ± 0,24	0,55 ± 0,11	1,16 ± 0,06
	7-12	1,13 ± 0,15	0,76 ± 0,12	2,18 ± 0,18	5,27 ± 0,49	1,22 ± 0,26	0,56 ± 0,12	1,02 ± 0,06
	> 12	0,99 ± 0,18	0,92 ± 0,11	2,15 ± 0,15	5,28 ± 0,47	1,29 ± 0,17	0,59 ± 0,08	0,97 ± 0,06
Фемостон либо паузогест	3-6	1,74 ± 0,45	1,25 ± 0,15*	2,22 ± 0,17	4,74 ± 0,24	1,01 ± 0,10	0,45 ± 0,05	1,01 ± 0,04
	7-12	1,70 ± 0,65	0,89 ± 0,08*	2,16 ± 0,17	5,11 ± 0,21	1,08 ± 0,08	0,52 ± 0,05	1,04 ± 0,04
	> 12	1,36 ± 0,18	0,97 ± 0,08*	2,14 ± 0,33	4,82 ± 0,47	0,87 ± 0,07*	0,39 ± 0,03*	1,09 ± 0,06
Ливиал	3-6	1,35 ± 0,13*	1,24 ± 0,17*	2,22 ± 0,22	5,14 ± 0,50	0,87 ± 0,10*	0,45 ± 0,09	1,08 ± 0,05
	7-12	1,40 ± 0,27	1,32 ± 0,14*	1,95 ± 0,25	5,21 ± 0,48	0,82 ± 0,09*	0,37 ± 0,04*	0,94 ± 0,05
	> 12	1,27 ± 0,17	0,91 ± 0,15	2,17 ± 0,27	5,10 ± 0,47	0,99 ± 0,11	0,49 ± 0,07	1,04 ± 0,05

Примечание: * - статистически достоверные отличия ($p < 0,05$) от здоровых.

Концентрация тестостерона в крови женщин репродуктивного возраста была значительно выше ($p < 0,0001$), чем у женщин контрольной группы. Из за индивидуальной variability концентраций тестостерона (табл.) статистически достоверные различия по сравнению с контролем были выявлены только при применении Ливиаля в течение 3-6 мес ($p = 0,03$). Кроме того, выявлена тенденция к повышению уровня тестостерона при применении Ливиаля в течение 7-12 мес ($p = 0,06$) и при использовании Фемостона или Паузогеста более 12 мес ($p = 0,06$). Возможно, дополнительные исследования, с большим количеством наблюдений позволят выявить достоверные различия.

Уровни ДЭАС-С в крови женщин репродуктивного возраста также были значительно выше, чем в перименопаузе ($p < 0,0001$). Применение Климонорма либо Климодиена в качестве ЗГТ достоверно увеличивало концентрацию ДЭАС-С в период 3-6 мес ($p = 0,02$). Выявлена тенденция к повышению и в период более 12 мес ($p = 0,058$), однако увеличивающийся индивидуальный разброс показателей не позволил подтвердить данное утверждение. Употребление Фемостона либо Паузогеста в качестве ЗГТ вызывало статистически значимое повышение концентрации ДЭАС-С в течение всего периода наблюдений ($p = 0,0006$ при 3-6 мес, $p = 0,048$ при 7-12 мес и $p = 0,035$ при более 12 мес применения), причем рост данного показателя был более выражен в начале применения (до 6 мес). При применении Ливиаля уровень ДЭАС-С был повышен статистически значимо в период до 6 мес ($p = 0,0005$) и в период 7-12 мес ($p = 0,001$), но затем снижался и достоверно не отличался от нормы.

Наконец, уровень альфа-2-макроглобулина значимо ($p = 0,0019$) снижался с возрастом и оставался неизменным при применении ЗГТ вне зависимости от типа препарата.

ОБСУЖДЕНИЕ

По нашим данным, возрастным изменениям подвержен и гормональный фон и липидный профиль, однако направленность этих изменений различна. Уровень циркулирующих андрогенов значительно снижен, а уровень холестерина и атерогенного ЛПОНП значительно повышен в крови здоровых женщин перименопаузального возраста, по сравнению со здоровыми женщинами репродуктивного возраста. Концентрация триглицеридов и ЛПВП при этом оставалась практически неизменной. Таким образом, у женщин в перименопаузальном периоде увеличивается риск развития коронаропатий, а также ишемической болезни сердца, так как существует прямая связь между уровнем ЛПНП, гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией и данными патологиями.

Применение препаратов заместительной гормональной терапии оказывает несколько различное влияние на исследованные показатели. В частности, применение Климонорма либо Климодиена не оказывало практически никакого влияния на ли-

пидный баланс — нами не обнаружено значимых различий с контрольной группой, возможно, вследствие того, что при использовании данных препаратов, вне зависимости от длительности, наблюдался большой индивидуальный разброс показателей. Тем не менее, при длительном применении препаратов намечалась тенденция к еще большему увеличению уровней атерогенного холестерина, ЛПОНП, триглицеридов и снижению ЛПВП. Возможно, более длительные наблюдения позволят статистически подтвердить данное изменение липидного профиля в худшую сторону.

Таким образом, по нашим данным, эстрогены в составе препаратов данной группы не оказывают столь благотворного влияния на липидный профиль, а именно не вызывают снижения ЛПОНП, холестерина и повышения ЛПВП, как считает ряд авторов [1, 7]. С другой стороны, наши данные по этой группе препаратов оказались близки к результатам авторов, применявших чистые эстрогены без добавлений для ЗГТ [8] — они отмечали неизменность холестерина, триглицеридов и ЛПНП при ЗГТ. Концентрации циркулирующих андрогенов в данной группе также практически не менялись, за исключением повышения ДЭАС-С при применении препаратов в течение менее 6 мес. Уровень МГ оставался неизменным. По всей видимости, полученная картина объясняется тем, что Климонорм и Климодиен не оказывают никакого влияния на собственный синтез и транспорт гормонов и липидов, но избыточный и накапливающийся со временем уровень стероидов-эстрогенов в их составе может оказать отрицательное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы при длительном применении.

Несколько другая картина наблюдалась при применении Фемостона либо Паузогеста. Уровень холестерина и ЛПВП в данной группе также статистически не менялся, однако длительное (более года) применение этих препаратов способствовало значимому снижению уровней триглицеридов и ЛПОНП. Кроме того, намечалась тенденция к повышению ЛПВП. Это согласуется с данными китайских исследователей, что применение препаратов 17 β -эстрадиола при ЗГТ в постменопаузальном возрасте в течение 3-4 лет снижает уровень холестерина и ЛПНП [3]. При этом препараты данной группы вызывали значимый рост уровня ДЭАС-С — андрогена исключительно надпочечниковой природы, а содержание тестостерона хотя и повышалось, но незначительно и в начале применения ЗГТ. Содержание МГ, транспорт которого сопряжен с транспортом липидов, не изменялось. Таким образом, несмотря на значительное повышение уровня андрогенов, что считается фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [5], длительное применение Фемостона или Паузогеста для ЗГТ климактерических расстройств оказывает более благоприятное воздействие на липидный профиль женщин, приближая его к физиологической норме, характерной для женщин репродуктивного возраста.

Наконец, использование тканеселективного Ливиаля не вызывало снижения уровня общего холестерина, как и повышения уровня ЛПВП, но значительно снижало концентрацию триглицеридов и несколько снижало содержание ЛПОНП (по крайней мере, при 7-12 мес применения). Данное «выборочное» воздействие препарата на организм, вероятнее всего, можно объяснить тем, что он содержит не собственно эстрогены, а эстрогенподобные вещества, которые каким-то образом воздействуют на собственный синтез стероидов. По крайней мере, употребление Ливиаля в качестве ЗГТ повышало уровни обоих андрогенов при применении до 1 года, а уровень МГ, способного транспортировать липиды через мембрану, не менялся.

Таким образом, влияние данного препарата на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний неоднозначно. Тем не менее, тот факт, что его длительное применение не способствует даже незначительному дополнительному повышению холестерина, снижает ЛПВП и триглицериды и приближает повысившиеся первоначально уровни андрогенов к физиологической норме, позволяет предположить, что его применение, как и применение препаратов 17 β -эстрадиола, более предпочтительно с точки зрения снижения риска развития сердечно-сосудистых патологий при длительной заместительной гормональной терапии климактерического синдрома у женщин в перименопаузе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Маршалл, В.Дж. Клиническая биохимия /Маршалл В.Дж. – М., СПб., 2000. – 368 с.
2. Sex steroids and plasma lipoprotein levels in healthy women: The importance of androgens in the estrogen-deficient state /Van Beek A.P., de Ruijter-Heijstek F.C., Jansen H. et al. //Metabolism. – 2004. – V. 53(2). – P. 187-192.
3. Man, R.Y. Effect of postmenopausal hormone replacement therapy on lipoprotein and homocysteine levels in Chinese women /Man R.Y., Ting L.K., Fan S. //Mol. Cell. Biochem. – 2001. – V. 225(1). – P. 129-134.
4. Effects of menopause and hormone replacement therapy on plasma lipids, lipoproteins and LDL-receptor activity /Abbey M., Owen A., Suzakawa M. et al. //Maturitas. – 1999. – V. 33(3). – P. 259-269.
5. SWAN Investigators. Sex hormone-binding globulin and the free androgen index are related to cardiovascular risk factors in multiethnic premenopausal and perimenopausal women enrolled in the Study of Women Across the Nation (SWAN) /Sutton-Tyrrell K., Wildman R.P., Matthews K.A. et al. //Circulation. – 2005. – V. 111(10). – P. 1242-1249.
6. Белки плазмы и сыворотки крови доноров /Зорин Н.А., Жабин С.Г., Лыкова О.Ф. и др. //Клин. лаб. диагн. – 1992. – № 9-10. – С. 13-15.
7. Influence of estrogen replacement therapy on atherogenic profile in postmenopausal women /Alfonso Cano C., Vez Garcia M.D., Garcia Urruticoechea P. et al. //An. Med. Int. – 2003. – N 20(2). – P. 70-74.
8. Murano, T. Impact of menopause on lipid and bone metabolism and effect of hormone replacement therapy /Murano T., Izumi S., Kika G. //Tokai J. Exp. Clin. Med. – 2003. – V. 28(3). – P. 109-119.

Пылков А.И.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра стоматологии ФППС,
г. Кемерово*

РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СТЕПЕНИ МИНЕРАЛИЗАЦИИ НА ПРОЦЕССЫ ОСТЕОИНТЕГРАЦИИ В ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ

Несмотря на большой клинический и научный опыт, накопленный дентальной имплантологией, нередки случаи осложнений. Неудачи стоматологической имплантации зачастую связаны с недостаточной разработанными методами диагностики воспринимающего ложа. Ощутим недостаток информативных методик контроля реакций отторжения и прогнозирования остеointеграционных процессов [1].

В то же время, не в полной мере освещены вопросы влияния степени минерализации на процессы остеointеграции и остеолита в дентальной имплантации, нет четкого критерия целесообразности применения этого метода при остеопоротических процессах.

Цель исследования – определить влияние степени минерализации в челюстных костях на процессы пришеечного остеолита и остеointеграции в дентальной имплантации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для оценки состояния костной ткани верхней и нижней челюстей перед планируемой дентальной имплантацией использовалась ультразвуковая эхоостеометрия на аппарате ЭОМ-02 (n = 300). Компьютерная томографическая денситометрия (КТД) проводилась на компьютерных томографах «ТОМОСКАН-CX\S», «ТОМОСКАН-M», «СТ-AURA» с перерасчетом единиц Хаунсфилда на количественное содержание минерального матрикса и усредненное содержание кальция в костной ткани по оригинальной методике [2] (n = 300).

Под наблюдением находились 1230 имплантатов за период 1997-2005 гг. Перед проведением дентальной имплантации у пациентов проводилась ультразвуковая денситометрия верхней и нижней челюстей. Основные показатели эхоостеометрии верхней и нижней челюстей у мужчин и женщин различных

возрастных групп, полученные при исследовании, представлены в таблице 1.

Несмотря на широкий разброс показателей внутри групп обследованных, отмечается тенденция к снижению скорости прохождения ультразвука по структуре кости. Непрерывная линия средних значений снижения скорости в категориях указывает на снижение минеральной насыщенности костной ткани в возрастных группах. Полученные данные позволяют судить о появлении уменьшения количества костного вещества в единице объема и изменении его качественного состава — соотношения органического и минерального компонентов. Широкий разброс показателей внутри возрастных групп обследованных обусловлен наличием адентий и пропорционально зависит от количества отсутствующих зубов в челюстных костях, а также сроков потери зубного органа, что приводит к снижению степени минерализации и скорости прохождения ультразвука по структуре кости.

Прослеживается взаимосвязь степени минерализации костной ткани верхней и нижней челюстей с количеством и давностью потери зубов. Но, в то же время, при проведении исследования установлено, что при индивидуальной оценке степени минерализации УЗД малоинформативна, хотя отражает изменение состояния в группах и ее применение возможно для диагностического скрининга.

Перед проведением операции у пациентов с атрофией альвеолярных отростков проводилась РКТ. Все лица, прошедшие РКТ-исследование, были ранжированы по возрасту и половой принадлежности. Основные показатели РКТ оптической плотности

Таблица 1
Показатели эхоостеометрии (в м/сек) верхней и нижней челюстей в зависимости от пола различных возрастных групп

Возраст	Min	Max	M	σ	m
Верхняя челюсть мужчин					
20-29 лет	2725	3837	3241	361,9	± 299,6
30-39 года	2696	3771	3213	260,8	± 195,1
40-49 года	2475	3758	3078	328,9	± 259,8
Верхняя челюсть женщин					
20-29лет	2600	3721	3204	276,2	± 214,7
30-39года	2616	3391	3037	260,0	± 185,8
40-49 года	2577	3210	3050	158,2	± 103,9
Нижняя челюсть мужчин					
20-29 лет	3378	4127	3743	207,3	± 166,5
30-39 года	3270	4929	3922	433,9	± 333,4
40-49 года	3662	4342	3954	293,4	± 258,2
Нижняя челюсть женщин					
20-29 лет	3193	4617	3679	357,7	± 250,7
30-39 года	2782	4582	3831	433,3	± 332,7
40-49 года	3113	4278	3673	507,1	± 420,0

Примечание: Min - минимальное значение, Max - максимальное значение, M - средняя арифметическая, σ - среднее квадратичное отклонение, m - ошибка средней арифметической.

(Hu) верхней и нижней челюстей у мужчин и женщин различных возрастных групп, полученные при исследовании, представлены в таблице 2.

Средняя суммарная оптическая плотность альвеолярных отростков верхнечелюстной кости в возрасте 20-29 лет составила у мужчин 765 ± 30 Hu, у женщин — 665 ± 25 Hu; в 30-39 лет — у мужчин 730 ± 31 Hu, у женщин 693 ± 23 Hu; в 40-49 лет — у мужчин 782 ± 28 Hu, у женщин 694 ± 23 Hu. Средняя суммарная оптическая плотность в альвеолярных отростках нижней челюсти в возрасте 20-29 лет была равна у мужчин 775 ± 43 Hu, у женщин 685 ± 25 Hu; в 30-39 лет — у мужчин 788 ± 29 Hu, у женщин 701 ± 17 Hu; в 40-49 лет — у мужчин 825 ± 41 Hu, у женщин 800 ± 26 Hu.

Несмотря на широкий разброс показателей внутри групп обследованных, отмечена тенденция к повышению оптической плотности за счет увеличения физической плотности костной ткани, что подтверждается и другими авторами [3], но фактически с увеличением возраста пациента степень минерализации уменьшалась.

При определении степени минерализации челюстей каждая возрастная группа была ранжирована на три основных подгруппы по минеральной насыщенности и содержанию кальция, с учетом ранее полученных норм физиологической степени минерализации [2]: 1 группа — степень физиологической минерализации или потеря костной массы до 15 %; 2 группа — потеря костной массы от 15 % до 30 %; 3 группа — потеря костной массы более 30 %.

Таблица 2
Показатели оптической плотности костной ткани альвеолярных отростков верхней и нижней челюстей мужчин и женщин различных возрастных групп по данным РКТ денситометрии (абсолютные величины в единицах Hu)

Возраст	Min	Max	M	σ	m
Верхняя челюсть мужчин					
20-29 лет	544	938	765	127,54	± 30,06
30-39 года	520	1024	730	144,15	± 30,73
40-49 года	616	1086	782	132,44	± 27,62
Верхняя челюсть женщин					
20-29лет	475	844	665	129,30	± 25,36
30-39года	492	912	693	125,61	± 23,32
40-49 года	527	998	698	130,51	± 22,72
Нижняя челюсть мужчин					
20-29 лет	584	948	775	127,51	± 42,50
30-39 года	593	1017	788	130,91	± 28,57
40-49 года	642	1158	825	162,28	± 40,57
Нижняя челюсть женщин					
20-29 лет	504	868	685	111,32	± 24,89
30-39 года	532	941	701	116,67	± 17,01
40-49 года	584	1040	800	150,99	± 25,52

Примечание: Min - минимальное значение, Max - максимальное значение, M - средняя арифметическая, σ - среднее квадратичное отклонение, m - ошибка средней арифметической.

По степени минерализации обследованные разделены в соотношении 88 (29,3 %) – 168 (56 %) – 44 (14,7 %), т.е. большая часть пациентов, обращающихся для имплантации, относятся ко 2-й группе, где снижение минеральной насыщенности составляет 15-30 %.

Незначительная потеря костной массы (до 15 %) наблюдается у лиц в возрасте 20-29 лет (43,8 %). Более выраженное снижение степени минерализации (до 30 %) определялось в возрасте 30-39 лет (63 %). В III группе, где потеря костной массы более 30 %, превалируют лица в возрасте 40-49 лет (23,2 %). При определении степени минерализации в каждой возрастной группе, отмечено более выраженное снижение степени минерализации челюстных костей у женщин.

Полученные данные позволяют судить о появлении признаков функционального и возрастного остеопороза, заключающегося в уменьшении количества кальция в единице объема и изменении степени минерализации, что приводит к изменению соотношения органического и минерального компонентов. Данная закономерность особенно ярко прослеживается у лиц в возрасте 40-49 лет. Снижение минеральной насыщенности более выражено у женщин.

Учитывая, что степень изменения строения челюстей зависит не только от возраста пациента, но и от количества и времени потери зубов, предшествующих протетических мероприятий, можно с уверенностью утверждать, что в данном случае при определении минеральной насыщенности костной ткани альвеолярных отростков речь идет о мультифакторном явлении. Степень минерализации костной ткани говорит об уровне ее метаболической активности.

Проведен анализ интеграции имплантатов в предфункциональный и ранний функциональный периоды и влияния степени минерализации костной ткани в дооперационном периоде. Пациентам возрастной группы 20-29 лет установлено 298 цилиндрических имплантатов. В дофункциональный период было удалено 5 имплантатов: 3 имплантата удалены из-за признаков воспаления, 2 – из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления. В раннем функциональном периоде было потеряно 6 имплантатов, из них 4 – из-за воспаления в окружающих тканях, 2 – из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления. В этой возрастной группе общий процент осложнений, связанных с остеопоротическими изменениями челюстных костей, составил 3,7 %.

В возрастной группе 30-39 лет из 486 имплантатов удалены 31. В дофункциональный период было удалено 12 имплантатов: 7 – в результате присоединения воспаления удалено, 5 – из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления. В раннем функциональном периоде удалены 19 имплантатов, 11 – из-за воспаления в окружающих тканях, 8 – из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления. Общий процент осложнений, связанных с остеопоротическими изменениями челюстных костей, в этой группе составил 6,4 %.

У пациентов 40-49 лет из 446 установленных удалено 55 имплантатов. В дофункциональный период удалены 22 имплантата: с признаками воспаления удалено 10 имплантатов из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления – 12. В раннем функциональном периоде удалены 33 имплантата, из них 18 – из-за воспаления в окружающих тканях, 15 – из-за функциональной нестабильности без признаков воспаления. Остальные имплантаты устойчивы, что позволяет судить об успешной остеоинтеграции. Общий процент осложнений в этой возрастной группе, связанных с остеопоротическими изменениями челюстных костей, составил 12,3 %.

Установлено, что при деминерализации костной ткани в зонах введения имплантата до 30 % от физиологической нормы все имплантаты были устойчивы. При снижении степени минерализации на 30 % и более, имплантаты не интегрируются и в последующем удаляются. Количество их составило 91. Изучение механизмов возникновения пришеечного остеолита костной ткани вокруг имплантатов является одной из наиболее важных задач на современном этапе развития имплантологии.

Проведенное исследование влияния степени минерализации на процессы остеолита в периимплантатной зоне в дофункциональном и раннем функциональном периодах показало следующее. Наименьшие размеры вертикального и горизонтального пришеечного остеолита в дооперационном периоде отмечаются у лиц со снижением степени минерализации не более 15 % от физиологической нормы. Умеренный пришеечный остеолит отмечается у лиц, вошедших в группу со снижением степени минеральной насыщенности костной ткани от 15 % до 30 % от физиологической нормы. Прогрессивный пришеечный остеолит определялся у лиц при процессах деминерализации более 30 % от физиологической нормы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, при снижении степени минерализации и содержания кальция в костном матриксе альвеолярных отростков до 15 % отмечается функциональный остеолит периимплантатной зоны. Имплантаты стабильны. Жалобы пациенты не предъявляли. Явления периимплантита не выявлены. При снижении степени минерализации и содержания кальция в костном матриксе альвеолярных отростков от 15 % до 30 % размеры горизонтального и вертикального остеолита соответствуют умеренному. Имплантаты интегрированы. Присутствуют явления периимплантита легкой и средней степени тяжести. При снижении степени минерализации и содержания кальция в костном матриксе альвеолярных отростков более 30 % отмечается прогрессивный остеолит. Присутствуют явления периимплантита тяжелой степени. Имплантаты функционально не состоятельны.

На основании проведенного исследования прослеживается прямая взаимосвязь степени минерализации и содержания кальция с процессами остеоинтеграции и размерами пришеечного остеолита. В связи с этим можно сделать вывод, что степень ми-

нерализации и содержание кальция в костной ткани челюстей в дооперационном периоде являются критерием прогноза дентальной имплантации.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Матвеева, А.И. Комплексный метод диагностики и прогнозирования в дентальной имплантологии /Матвеева А.И.: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1993. – 37 с.
2. Пылков, А.И. Возможности определения степени минерализации и содержания кальция в челюстных костях с применением компьютерной томографии и математического перерасчета /Пылков А.И. //Рук. депон. в ВИНТИ № 1237В. – 2002. – 15 с.
3. Семенов, В.М. Изменение содержания Са и Р в нижней челюсти человека при частичных дефектах зубного ряда и наличии мостовидных протезов /Семенов В.М., Леонтьев В.К. //Стомат. – 1987. – № 1. – С. 24-25.

Разумов А.С., Евтушенко А.Я., Чурляев Ю.А., Пеганова Ю.А., Паличева Е.И., Разумов П.С., Долгова С.Г., Лобач О.Н., Будыло М.А.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово,*

*Филиал ГУ НИИ Общей реаниматологии РАМН
г. Новокузнецк*

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОРРЕКЦИИ РАННИХ ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ

В качестве ведущего патогенетического фактора ишемических и реперфузионных поврежденных органов и тканей многие исследователи рассматривают неконтролируемую активацию процессов перекисного окисления липидов – ПОЛ [1, 2, 3, 4]. В связи с этим, при критических состояниях и в восстановительном периоде после выведения из них предлагается применять антиоксидантные препараты. Однако при этом не всегда учитывается, что свободнорадикальные процессы являются одним из компонентов регуляции многих жизненно важных функций, таких как окислительное фосфорилирование, экспрессия генов, физико-химическая модификация клеточных мембран, структурных и рецепторных белков, ферментов и др. [5, 6]. Поэтому избыточное угнетение липопероксидации в восстановительном периоде после перенесенного терминального состояния может сопровождаться нарушением саногенетических механизмов, что, естественно, не будет способствовать полноценному восстановлению всех функций органов и систем оживленного организма.

Рассматриваемая проблема усугубляется и тем, что в настоящее время нет достаточно адекватных методов оценки интенсивности липопероксидации, позволяющих однозначно заключить, что имеет место именно патологически избыточная, а не компенсаторно-адаптивная активация процессов ПОЛ. Более того, используемые методы оценки интенсивности липопероксидации посредством определения концентрации продуктов ПОЛ или активности антиоксидантных ферментов *in vitro* не всегда позволяют выявить и адекватно оценить начальные, скрытые изменения соотношения про- и антиоксидантной активности, особенно в условиях быстро изменяющихся параметров гемоперфузии и оксигенации, что имеет место при развитии терминальных состояний и выведении из них. Совокупность этих об-

стоятельств и послужила основанием для выполнения данного исследования.

Цель исследования – установить общие закономерности и патогенетическую значимость ранних постреанимационных нарушений процессов липопероксидации, эффективность использования для их коррекции антиоксидантных препаратов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 216 кошках под нембуталовым наркозом (45 мг/кг внутривенно). Клиническую смерть продолжительностью 5 минут моделировали посредством пролонгированной кровопотери из бедренной артерии (смертельное обескровливание осуществляли после предварительной 30-минутной геморрагической гипотензии, воспроизводимой с помощью артериального гемобаростата Уиггера, АД 50 мм рт. ст.). Реанимационные мероприятия включали в себя внутриартериальное нагнетание выпущенной крови, искусственное дыхание в режиме умеренной гипервентиляции и, при необходимости, непрямой массаж сердца. Применение инфузионных и стимулирующих средств исключалось, так как они могли исказить результаты исследования. В качестве контроля использованы животные, перенесшие аналогичные оперативные вмешательства, наркоз и фиксацию без моделирования клинической смерти.

Интенсивность липопероксидации оценивали в коре и подкорковых структурах головного мозга (серое и белое вещество супрасильвиевой извилины, таламус и хвостатое ядро), в корковом и мозговом веществе почек, в хвостатой и левой доле печени на 5-й минуте клинической смерти, через 5 минут и 3 часа после возобновления кровообращения, т.е. в периоды полной ишемии, постреанимационной гиперперфузии и гипоперфузии. Перед извлечением или непосредственно после извлечения ор-

ганы отмывали от крови изотоническим раствором хлорида натрия (0-4°C) через катетеры, введенные в кровеносные сосуды. Гомогенаты (1/15 М фосфатный буфер, pH 7,4; разведение 1:5 и 1:10) готовили на льду в холодильной комнате (0-4°C). С целью выявления начальных или нивелированных изменений соотношения про- и антиоксидантной активности определяли, наряду со статическими (концентрация продуктов ПОЛ в тканях *in vivo*), динамические показатели липопероксидации (скорость изменения концентрации продуктов ПОЛ в инкубируемых гомогенатах) [1, 7]. Гомогенаты инкубировали при 37°C в условиях спонтанной и индуцированной (Fe²⁺-аскорбат, конечная концентрация 20 и 400 мкмоль, соответственно) *in vitro* липопероксидации. Через 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минут определяли в них содержание продуктов ПОЛ, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, и рассчитывали скорость их накопления или уменьшения. Данный методический прием, существенно расширяя объем получаемой информации, позволяет определить не только концентрацию продуктов ПОЛ на момент получения проб тканей, но и оценить уже произошедшие изменения липопероксидации и их возможное дальнейшее развитие.

Антиоксидантные препараты фридокс (6 мг/кг) и эмоксипин (7 мг/кг) вводили внутриартериально в составе выпущенной крови во время проведения реанимационных мероприятий.

Результаты исследования обработаны статистически с использованием пакета программ «STATISTICA 5.5».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Установлено, что при умирании и последующем оживлении прооксидантная активность во всех изученных структурах возрастает и намечается истощение систем антиоксидантной защиты. Первоначально эти изменения в отдельных структурах имеют скрытый характер, не сопровождаются увеличением содержания продуктов липопероксидации в тканях *in vivo*, и выявляются только при достаточно продолжительной инкубации (2 часа) гомогенатов, особенно в условиях индукции липопероксидации *in vitro* – увеличивается скорость накопления продуктов ПОЛ в гомогенатах. К 3-му часу после возобновления кровообращения, несмотря на повышенную активность прооксидантных и уменьшение активности антиоксидантных систем, интенсивность липопероксидации уменьшается вследствие развития дефицита легкодоступных субстратов ПОЛ, усиленно потребляемых в свободно-радикальных реакциях на предыдущих этапах.

Сравнительный анализ полученных данных показал, что изменения процессов ПОЛ при умирании и в раннем постреанимационном периоде имеют количественные, качес-

твенные и временные различия не только в разных органах, но и в разных структурах одного и того же органа. Так, в сером веществе головного мозга, несмотря на более выраженное увеличение прооксидантной активности при умирании и в первые минуты после оживления, нормализация липопероксидационного статуса (соотношение про- и антиоксидантной активности) происходит быстрее, чем в таламусе. В белом веществе прооксидантная активность при умирании и оживлении увеличивается незначительно, несмотря на то, что к 3-му часу реперфузии развивается выраженный дефицит субстратов липопероксидации. В хвостатом ядре ранние постреанимационные изменения про- и антиоксидантной активности весьма незначительны, по сравнению с таковыми в таламусе, сером и белом веществе. В печени превалирование прооксидантной активности над антиоксидантной наиболее выражено в левой доле в первые минуты реперфузии, тогда как в хвостатой доле – к 3-му часу после оживления.

Использование во время реанимационных мероприятий антиоксидантных препаратов ограничивает избыточную активацию прооксидантных систем, последующее истощение субстратов ПОЛ и систем антиоксидантной защиты во всех изученных тканях. В результате выживаемость животных с полным видимым неврологическим восстановлением увеличивается с 29 % (обычное ведение постреанимационного периода) до 43 % при использовании фридокса ($p < 0,05$) и 55 % при использовании эмоксипина ($p < 0,05$). Изменяется динамика постреанимационной летальности. Если после обычной реанимации животные погибали на протяжении 4-х суток постреанимационного периода, то при использовании антиоксидантных препаратов – только в первые 24 часа после реанимации. Все пережившие этот срок выжили.

При включении в комплекс реанимационных мероприятий антиоксидантных препаратов достоверно раньше восстанавливалась болевая и тактильная чувствительность, в среднем через 25 минут, тогда как при обычной реанимации – через 37 минут (табл.).

Таблица
Ранние показатели восстановления жизнедеятельности после перенесенной клинической смерти от пролонгированной кровопотери

Серии	Сердечные сокращения (секунды)	Время от возобновления кровообращения (минуты)			
		Первый вдох	Ритмичное дыхание	Роговичный рефлекс	Болевая чувствительность
1	49,0 ± 4,95	3,6 ± 0,55	21,7 ± 2,05	24,3 ± 2,27	37,2 ± 3,43
2	68,7 ± 7,32*	2,7 ± 0,27*	17,2 ± 1,24*	22,1 ± 2,19	25,4 ± 3,00*
3	40,9 ± 10,6	5,0 ± 2,7	9,5 ± 4,2*	23,2 ± 3,32	26,3 ± 3,82*
4	48,8 ± 4,90	3,4 ± 0,48	18,3 ± 1,37	22,4 ± 2,14	28,9 ± 3,06*

Примечание: 1 - обычное оживление (n = 70); 2 - введение фридокса (n = 35); 3 - введение эмоксипина (n = 17); 4 - ограничение гиперперфузии (n = 40); * - $p < 0,05$ в сравнении с обычным оживлением.

В дальнейшем быстрее происходило восстановление видимого неврологического статуса. К исходу

первых суток неврологический дефицит был, в среднем, на 30-35 % (фридокс — эмоксипин) меньше, чем у животных с обычным оживлением. На вторые сутки животные, реанимированные с использованием антиоксидантных препаратов, по поведению, двигательной активности и другим показателям практически не отличались от контрольных животных, перенесших наркоз и фиксацию без моделирования клинической смерти. После обычного оживления серьезные неврологические расстройства (спинальный автоматизм, судорожный синдром, ареактивная кома и др.) сохранялись до 3-4-х суток.

Вместе с тем, вполне очевидно, что включение в комплекс реанимационных мероприятий антиоксидантных препаратов оказывает воздействие только на следствие, реперфузионную активацию ПОЛ, и может сопровождаться избыточным угнетением прооксидантной активности и, учитывая участие свободнорадикальных процессов в регуляции жизненно важных функций клеток, задержкой восстановительных процессов. В определенной степени это подтверждается результатами сравнительного анализа эффективности реанимационных мероприятий — при использовании антиоксидантных препаратов увеличивается число безуспешных реанимаций. Так, при обычной реанимации сердечную деятельность не удалось восстановить у 13 из 83 животных, что составило 15,7 %, а в экспериментах с эмоксипином — у 5 из 22 (22,7 %), с фридоксом — у 19 из 54 (35,2 %). Более того, даже в случае успешной реанимации, при использовании мощного антиоксиданта фридокса сердечные сокращения возобновлялись достоверно позже, в среднем через 70 секунд от начала реанимационных мероприятий, при обычном оживлении — через 50 секунд, а при использовании эмоксипина — через 40.

Однако при оживлении с фридоксом несколько раньше появлялся первый вдох — через 2,7 минуты после возобновления сердечных сокращений, а при использовании эмоксипина — через 5 минут. Несмотря на задержку первого вдоха, при реанимации с эмоксипином достоверно раньше восстанавливалось самостоятельное ритмичное дыхание — через 9,5 минут.

Принимая во внимание полученные результаты и данные литературы [5, 6] о роли процессов липопероксидации в жизнедеятельности клеток, были выполнены эксперименты с ограничением постреанимационной активации липопероксидации, но не путем ее угнетения антиоксидантными препаратами, а с помощью воздействия на пусковой фактор активации ПОЛ — реперфузию. С этой целью, в течение первой минуты после возобновления кровообращения, исключали из гемодинамики часть крови до стабилизации АД на уровне 80-85 % от исходного (гемобаростат Уиггерса), которое поддерживали в течение 30 минут. Первоначально объем крови, поступающей в резервуар, увеличивался, затем кровь постепенно возвращалась в сосудистое русло. Если к 30-й минуте в резервуаре еще оставалась кровь, то

ее, умеренно повышая давление в гемобаростате, вводили в кровеносное русло животного.

Установлено, что ограничение ранней постреанимационной гиперперфузии предупреждает чрезмерную активацию ПОЛ. В результате, к 3-му часу после возобновления кровообращения статические и динамические показатели липопероксидации отличаются от таковых у контрольных животных в меньшей степени, чем при использовании антиоксидантных препаратов. При ограничении гиперперфузии достоверно раньше восстанавливается болевая чувствительность, тогда как остальные показатели восстановления жизнедеятельности сколько-нибудь значительно не улучшаются. Вместе с тем, дальнейшее восстановление функций ЦНС происходит быстрее. К исходу первых суток неврологический дефицит был на 50 % меньше, чем у животных с обычной реанимацией (при использовании антиоксидантов он уменьшался на 30-35 %). Выживаемость животных увеличивается до 63 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Коррекция ранних постреанимационных нарушений соотношения про- и антиоксидантной активности является патогенетически обоснованным способом повышения эффективности реанимационных мероприятий. При этом избыточное угнетение липопероксидации с помощью антиоксидантных препаратов не способствует полной реализации саногенетических механизмов. Более эффективным является воздействие на пусковой фактор активации ПОЛ — ограничение избыточной реперфузии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Архипенко, Ю.В. Сравнение устойчивости мозга и внутренних органов к перекисному окислению липидов в ходе иммобилизационного стресса /Ю.В. Архипенко, В.В. Диденко //Нарушения механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. — Кишинев-М., 1989. — С. 576.
2. Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов /Биленко М.В. — М., 1989. — 368 с.
3. Болдырев, А.А. Глутаматные рецепторы мозга и механизмы окислительного стресса /Болдырев А.А. //Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы: Матер. 2 Рос. конгр. по патофиз. — М., 2000. — С. 13.
4. Halliwell, B. Reactive oxygen species and the central nervous system /Halliwell B. //J. Neurochem. — 1992. — Vol. 59, N 5. — P. 1609-1623.
5. Состояние анти- и прооксидантной систем крови у пожилых больных с психическими расстройствами /Е.Е. Дубинина, П.В. Коновалов, С.В. Ковругина и др. //Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии: Тр. науч. конф. СПбГМУ. — СПб., 1998. — Т. 2. — С. 476-480.
6. Морозов, В.И. Участие активных форм кислорода в регуляторных процессах /Морозов В.И. //Фундаментальные и прикладные аспекты современной биохимии: Тр. науч. конф. СПбГМУ. — СПб., 1998. — Т. 2. — С. 398-401.
7. Львова, С.П. Влияние гипотермии и даларгина на перекисное окисление липидов в тканях крыс /С.П. Львова, Т.Ф. Горбунова, Е.М. Абаева //Вопр. мед. химии. — 1993. — Т. 39, № 3. — С. 21-24.

Репникова Р.В., Трищенко С.Н., Шофуров Т.В.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

В настоящее время в общей структуре хирургических больных, подвергающихся плановым операциям, пациенты с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ) составляют, в среднем, 35-40 %, а в ряде случаев, при превалировании лиц пожилого и старческого возраста, их общий уровень может достигать 69 % и более [1]. Несмотря на различную исходную степень функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), все они без исключения формируют группу больных повышенного операционно-анестезиологического риска.

Главным фактором является реальность декомпенсации ССС, как на интраоперационном этапе, так и в послеоперационном периоде. Длительно существующая гипертензия приводит к закономерной гипертрофии левого желудочка сердца, снижению сердечного выброса (СВ), повышению давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) и, в ряде случаев, работы левого желудочка на фоне значительного увеличения общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Любой стресс в данной ситуации может вызвать несоответствие потребности миокарда в кислороде и его доставки, что, в конечном итоге, приводит к ишемии либо периоперативному инфаркту миокарда [2].

В последние годы в структуре больных с патологией желчевыводящей системы удельный вес гериатрического контингента увеличился и составляет от 20 до 78 % [3]. Из них, каждый второй пациент подлежит оперативному лечению, летальность при котором достигает 40 % [2]. Одной из причин летальных исходов являются нарушения гемодинамики, которые составляют до 50 % всех осложнений у пожилых больных, что связано как с инволютивными процессами, так и с сопутствующей патологией: атеросклероз, ИБС и артериальная гипертензия [1]. Наличие механической желтухи (МЖ) калькулезного генеза повышает частоту осложнений в этой возрастной группе в 1,3-2,5 раза, а летальность от острой почечно-печеночной недостаточности (ОППН) и выраженной гепатocereбральной недостаточности достигает, соответственно, 27 % и 90 % [4]. Совершенно очевидно, что периоперативные изменения гемодинамики, наряду с возрастными изменениями, имеют определенное значение в клинической манифестации эндотоксикоза у пожилых пациентов и существенно отягощают прогноз [5].

Возрастные изменения организма лимитируют резервы кровотока в жизненно важных органах, повышая риск развития ишемических и гипоксичес-

ких повреждений. Однако, наряду с физиологическими изменениями, подверженными значительным индивидуальным колебаниям, следует учитывать и такие заболевания, тесно связанные с возрастом, как атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ), ИБС, цереброваскулярная недостаточность. Причем, данные литературы свидетельствуют о наличии 3-4 сопутствующих заболеваний у 70-80 % больных этой категории [6]. В связи с этим, сопутствующие заболевания могут значительно ускорить переход риска развития указанных повреждений органов-мишеней в реальность, что отчетливо выявляется при физической нагрузке и стрессе, особенно операционном [7].

Это определяет актуальность поиска путей своевременной коррекции этих изменений на основании комплексного изучения состояния центральной, мозговой и органной печеночной гемодинамики на различных этапах оперативного лечения калькулезного холецистита у больных пожилого и старческого возраста.

Повышение системного АД во время комплексной неспецифической реакции организма на стресс необходимо для осуществления поведенческих приспособительных реакций [3]. Однако во время оперативного вмешательства артериальная гипертензия возникает в ответ на хирургическую агрессию и является одним из основных признаков неадекватности анестезиологического пособия [6, 8]. Причиной интраоперационных гипертензионных реакций нередко является неадекватная блокада различных уровней ноцицептивной системы (опиоидное звено, периферическая нервная система и др.), интраоперационное пробуждение больного (при недостаточности гипнотического компонента анестезии), а также в ряде случаев сочетание этих факторов [9].

У больных ИБС гипертензионные и гипердинамические реакции могут привести к возникновению ишемии миокарда. Высокое диастолическое давление уменьшает интрамуральный коронарный кровоток, особенно при наличии гипертрофии левого желудочка. Увеличение постнагрузки (общего периферического сопротивления) и/или ударного объема вызывает нарушение соотношения между доставкой и потреблением кислорода, что приводит к ишемии и снижению сократительной функции миокарда. Высокая активность симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) может являться как одной из причин, так и механизмом реализации гипертензионного и гипердинамического ответа сердечно-сосудистой системы на хирургическую агрессию [3].

Значительно влияет на сердечно-сосудистую систему положение тела пациента на операционном столе. Положение Фовлера (используемое при операциях на органах верхнего этажа брюшной полости) способствует развитию более серьезных гемодинамических изменений, так как к высокому интраабдоминальному давлению (ИАД) присоединяется гравитационное воздействие с закономерным развитием периферического венозного застоя и выраженным снижением как преднагрузки, так и сердечного выброса. Выделение повышенного ИАД как основного исследуемого патогенетического фактора у разных категорий больных, действующего на различных этапах лечения, позволяет объективизировать закономерности влияния повышенного ИАД на работу сердца и сосудов [10].

В связи с широким внедрением эндоскопических методик, перед анестезиологом встает целый ряд специфических проблем, связанных с особенностями поддержания жизненно важных функций организма во время хирургического вмешательства. Известно, что наложение карбодиксиперитонеума и ИВЛ повышают внутрибрюшное и внутригрудное давление, что ведет к смещению диафрагмы в краниальном направлении, уменьшению объема грудной полости, снижению податливости аппарата внешнего дыхания, сдавлению органов брюшной и грудной полости, выдавливанию дополнительного объема крови из паренхиматозных органов [1]. Это способствует увеличению общего объема циркулирующей крови и повышению преднагрузки, что, в свою очередь, вызывает повышение центрального венозного давления (ЦВД) и давления в правом предсердии.

Сдавление сердца негативно сказывается на диастолической функции желудочков, что приводит к снижению их податливости потоку поступающей из предсердий крови, уменьшению объемов наполнения всех камер сердца, меньшему растяжению сердечной мышцы, снижению сократительной способности миокарда по закону Франка-Старлинга и ударного объема. Снижение ударного объема ведет к развитию компенсаторной тахикардии, вазоконстрикции и росту общего периферического сосудистого сопротивления и гипертензии [5]. Одним из наиболее значимых результатов этого является сдавление подпеченочного отдела нижней полой вены, расположенного ретроперитонеально. Наружная компрессия нижней полой вены при ИАД 14 мм рт. ст. у взрослых приводит к значительному (до 20 % от исходного) уменьшению преднагрузки и снижению сердечного выброса [9]. При повышении интраабдоминального давления изменения гемодинамики развиваются по турникетному типу. В ответ на снижение венозного притока крови происходит повышение ОПСС, возрастает нагрузка на левый желудочек и развивается левожелудочковая недостаточность [6].

В прямой корреляции с уровнем ИАД находятся и показатели гемодинамики почечных вен. При уровне давления 20-25 мм рт. ст. происходит снижение ренального кровотока, клубочковой филь-

трации, тубулярной абсорбции, что может приводить к повреждению почечной паренхимы [9]. Изменения периферической гемодинамики характеризуются увеличением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Этому способствуют как описанное выше снижение венозного возврата и сердечного выброса, так и активация вазоактивных субстанций (катехоламинов и системы ренин-ангиотензин), последняя определяется снижением почечного кровотока [7]. ОПСС при лапароскопических вмешательствах может увеличиваться на 50 % от исходного. Клинически это выражается в повышении АДСИСТ и АДДИАСТ, появлении мраморности кожных покровов [4].

Наибольшая вероятность развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы во время лапароскопических операций с созданием внутрибрюшного давления на уровне 14 мм рт. ст. отмечается у пациентов, имеющих исходный гиподинамический режим кровообращения, фракцию выброса, по данным эхокардиографического исследования, менее 50 %, относящиеся к высоким степеням риска по классификации ASA [3].

Для больных этой группы характерной была не только величина максимального снижения ударного индекса (УИ), достигавшая опасного уровня (18,7 мл/м²), но и степень его снижения относительно исходного показателя (почти на 40 %). Еще одним отличием являлось достоверное снижение УИ после начала операции, по сравнению с предыдущим этапом (начало ИВЛ). Это свидетельствовало о том, что у данной категории пациентов происходило достоверное ухудшение насосной функции сердца после наложения карбодиксиперитонеума. После окончания операции и возврата пациента в горизонтальное положение у больных этой группы отмечено дальнейшее снижение УИ. Данная реакция, по мнению [3], была обусловлена неспособностью сердца быстро адаптироваться к резко возросшей преднагрузке вследствие увеличения венозного возврата.

У пациентов с исходной патологией сердечно-сосудистой системы наблюдается гипокINETИЧЕСКИЙ характер кровообращения, наиболее выраженный у больных гипертонической болезнью, что свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей сосудистого русла и расстройстве регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы [5].

Наиболее приемлемыми и безопасными способами выполнения лапароскопической холецистэктомии у таких пациентов являются варианты лифтинговых операций с низким уровнем внутрибрюшного давления [3].

Коррекция нарушений гемодинамики во время лапароскопических вмешательств представляет актуальную проблему. Ряд авторов считают, что для предотвращения подобных эффектов необходимо адекватный объем инфузионной терапии до начала инсuffляции газа в брюшную полость [3]. Учитывая, что достаточно часто этому виду вмешательств подвергаются пациенты с сопутствующей патологи-

ей сердечно-сосудистой системы, увеличение преднагрузки может увеличивать риск декомпенсации сердечной деятельности. С целью коррекции венозного оттока от нижних конечностей ряд авторов рекомендуют использовать метод управляемого (перемежного) пневмоперитонеума [6].

При проведении непосредственной медикаментозной подготовки к оперативному вмешательству, особенно травматичному, для предупреждения развития в послеоперационном периоде стойкого болевого синдрома необходимо использовать анальгетические средства. Наиболее эффективным в этом отношении является сочетание препарата из группы нестероидных противовоспалительных средств (кетонал) и сильного агониста опиатных μ -рецепторов (бупранал) [8].

В настоящее время доказано, что рутинное применение опиатов, таких как промедол и морфин, не позволяет защитить пациента от стресса, сохраняя напряженность гипофизарно-надпочечниковой и адренкортикотропной систем на протяжении 3 суток после операции [4], несмотря на умеренное подавление болевых ощущений. Безусловно, классическое опиатное обезболивание не может считаться оптимальным у больных с сопутствующей ИБС, так как чрезмерные дозы наркотических анальгетиков способствуют угнетению сократительной способности миокарда. Ряд авторов предложили схему послеоперационного обезболивания, основанную на комбинации синтетического аналога лейэнкефалина даларгина с малыми дозами морфина. Помимо высокой анальгетической активности, превышающей в 1,5-4 раза аналогичное действие морфина, даларгину присущ мощный антистрессорный эффект при критических и крайне тяжелых состояниях, а также все свойства препаратов-протекторов [1, 2].

На современном этапе возникает необходимость разработки новых методик анестезии с использованием препаратов, усиливающих защиту сердечно-сосудистой системы от нейровегетативных реакций на операционную травму. Одним из таких средств является адренопозитивный препарат клофелин. В различных исследованиях было показано, что пре-

парат способен эффективно предупреждать нарушения гемодинамики, связанные с ноцицептивной афферентацией, и обеспечивать, тем самым, гемодинамическую стабильность [1].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Проблемы безопасности анестезии у хирургических больных общего профиля с сопутствующей гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца /Малышев В.Д., Андрюхин И.М., Омаров Х.Т. и др. //Анест. и реан. – 1997. – № 4. – С. 152-157.
2. Использование клофелина для профилактики послеоперационной дисфункции миокарда у больных с ИБС /Яворовский А.Г., Мещеряков А.В., Гришин В.В., Аксельрод Б.А. //Анест. и реан. – 2000. – № 5. – С. 38-42.
3. Особенности гемодинамических реакций при различных вариантах эндовидеохирургического лечения желчнокаменной болезни у пациентов с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы /Андреев А., Полушин Ю.С., Перелома В.И. и др. //Анест. и реан. – 2003. – № 4. – С. 13-19.
4. Овчинников, А.М. Особенности анестезии при диагностических и лечебных эндоскопических абдоминальных вмешательствах /Овчинников А.М., Осипов С.А. //Анест. и реан. – 2003. – № 3. – С. 16-19.
5. Сокологорский, С.В. Применение компьютерного мониторинга в оценке гемодинамических реакций у больных артериальной гипертензией при эндоскопических реакциях в гинекологии /Сокологорский С.В., Бузов Н.Е., Ковалев В.Ф. //Анест. и реан. – 2001. – № 6. – С. 39-42.
6. Нарушения кровообращения при лапароскопических вмешательствах, их прогнозирование и коррекция /Бобринская И.Г., Левитэ Е.М., Сапанюк А.И., Ходос Г.В. //Анест. и реан. – 2002. – № 4. – С. 63-66.
7. Levick, J.R. An Introduction in Cardiovascular Physiology /Levick J.R. – London, 1991. – 216 p.
8. Влияние премедикации на формирование послеоперационного болевого синдрома /Полушин Ю.С., Грицай А.Н., Перелома В.И., Широков Д.М. //Анест. и реан. – 2003. – № 4. – С. 21-24.
9. Kaplan, J. Cardiac Anesthesia. Third Ed: Ch. 5 /Kaplan J. – Philadelphia, 1993. – P. 102-105.
10. Губайдуллин, Р.Р. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления /Губайдуллин Р.Р., Бутров А.В. //Анест. и реан. – 2003. – № 3. – С. 21-23.

Родина Ю.С.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра управления и экономики фармации,
г. Кемерово*

РАЦИОНАЛЬНЫЙ ВЫБОР СОВРЕМЕННЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВНЫХ СРЕДСТВ ПРИ ФАРМАКОТЕРАПИИ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЙ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА В ПОДРОСТКОВОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

Охрана репродуктивного здоровья населения, особенно детей и подростков, является одной из актуальных проблем современной медицины, обусловленной неблагоприятной медико-

демографической ситуацией и резким ухудшением здоровья женщин фертильного возраста. Общая гинекологическая заболеваемость в России, по мнению отечественных авторов, составляет от 12 % до

34 %, т.е. в среднем каждая 23 женщина из 100 нуждается в гинекологической помощи [1, 2]. В Кемеровской области количество гинекологических больных превышает средний показатель по России в 1,1 раза.

В последние годы прослеживается тенденция к увеличению числа детей и подростков с нарушением менструальной функции, что, вероятно, связано с ухудшением экологической ситуации в регионе, снижением социально-бытовых и материальных условий жизни некоторых групп населения. Социальная значимость здоровья подростков обусловлена тем, что они представляют собой репродуктивный, интеллектуальный, экономический, социальный и культурный резерв общества [3].

Для изучения потребительского рынка лекарственных средств, применяемых в подростковой гинекологии, нами проведено маркетинговое исследование на базе Областного центра охраны репродуктивного здоровья (ОЦОРЗ). В результате анализа структуры обращаемости в центр по возрасту установлено, что 78 % составляют девушки-подростки в возрасте до 19 лет (по определению ВОЗ «подростки» – это люди от 10 до 20 лет). В результате исследования структуры подростковой гинекологической заболеваемости выявлено, что она значительно отличается от взрослой: 61 % составляют нарушения менструального цикла, 25,4 % – воспалительные заболевания, 8,2 % – нарушения полового созревания, 5,4 % – другие. Так как проблема подростковой заболеваемости в области остается весьма актуальной, в качестве целевого сегмента исследования были выбраны девушки-подростки с различными нарушениями менструального цикла, в том числе с дисменореей – 34 %, дисфункциональными маточными кровотечениями – 29 %, предменструальным синдромом – 21 %, аменореей – 16 %.

Анализ ассортимента лекарственных средств, применяемых в терапии исследуемых заболеваний, показал, что ведущее место занимают гормональные препараты, при этом курс лечения рассчитан на несколько месяцев [3]. Наиболее часто в составе комбинированной терапии в данной возрастной категории используются гормональные контрацептивные средства (ГКС). Анализ литературных данных показал, что на данном этапе исследования в области применения ГКС для лечения выделенных гинекологических заболеваний не проводились, формулярный список для изучаемой группы препаратов не разработан.

Цель исследования – проведение рационального, научно-обоснованного отбора современных, высокоэффективных и безопасных ГКС и составление перечня препаратов, рекомендуемого для включения в формулярные списки при разработке медико-экономического стандарта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Девушки-подростки в возрасте 10-19 лет, специалисты Областного центра охраны репродуктивного здоровья, амбулаторные карты, листы назначения.

В процессе исследования были использованы следующие методы: контент-анализ, маркетинговый, экспертных оценок, фармако-экономический, статистический.

РЕЗУЛЬТАТЫ

С целью совершенствования медицинской и фармацевтической помощи больным, страдающим различными нарушениями менструального цикла, была проведена экспертная оценка гормональных контрацептивных средств, используемых при лечении выделенных заболеваний. В ходе исследования сформированы две группы экспертов, состоящие из медицинских (15 человек) и фармацевтических (8 человек) работников; количество экспертов удовлетворяло заданному уровню доверительной вероятности (95 %). С учетом того, что ГКС относятся к препаратам рецептурного отпуска, мнение врачей-гинекологов было более весомо. Для повышения надежности и достоверности метода определялась компетентность каждого эксперта с помощью коэффициентов: использования номенклатуры, осведомленности эксперта, приобретенного опыта и квалификационного уровня. Средний коэффициент компетентности составил 1,98, что соответствует высокому уровню компетентности специалистов-экспертов [4].

Методом априорного ранжирования врачам-гинекологам предлагалось распределить гормональные контрацептивные средства в зависимости от их эффективности при лечении нарушений менструального цикла, безопасности и частоты назначения; фармацевтическим работникам – от наличия в ассортименте аптеки, стоимости и частоты приобретения.

Согласованность экспертов подтверждена показателями коэффициентов конкордации – 0,737 и Пирсона (0,95 – группа экспертов в целом; 0,947 – врачи-гинекологи; 0,951 – провизоры). Все коэффициенты статистически значимы.

Комплексная методика отбора наиболее конкурентоспособных, безопасных и эффективных ГКС проводилась на основании расчета коэффициентов весомости (M_i), выраженности побочных эффектов ($K_{впэ}$) и коэффициента эффективности ($K_{эф}$) по следующему алгоритму:

- ранжирование лекарственных средств внутри группы по каждой нозологической форме заболевания;
- расчет среднего ранга по каждому препарату путем деления суммы рангов по всем нозологическим формам заболеваний, подвергавшихся анализу, на количество нозологических форм;
- суммирование значений коэффициентов M_i , $K_{впэ}$, $K_{эф}$ по каждому препарату;
- проведение комплексной оценки по суммарному значению коэффициентов: чем больше это значение у препарата, тем выше эффективность и менее выражены побочные эффекты по сравнению с другими анализируемыми препаратами данной группы [5].

По результатам произведенных расчетов весь исследуемый ассортимент был распределен по груп-

пам конкурентоспособности в зависимости от полученных значений суммы коэффициентов (табл. 1).

Таблица 1
Распределение гормональных контрацептивных средств, применяемых при фармакотерапии нарушений менструального цикла по группам конкурентоспособности

Название группы	Комплексная оценка суммарного значения коэффициентов	Препараты
Наиболее конкурентоспособные ГКС	1,32-1,17	Логест др. № 21 Марвелон таб. № 21 Мерсилон таб. № 21 Регулон таб. № 21 Линдинет таб. № 21 Новинет таб. № 21
Конкурентоспособные ГКС	1,16-1,04	Жанин др. № 21 Три-мерси таб. № 21 Ригевидон таб. № 21 Диане-35 др. № 21 Микрогинон др. № 21 Тризистон др. № 21 Ярина таб. № 21 Три-регол таб. № 21
Практически неконкурентоспособные ГКС	1,03-0,8	Овидон таб. № 21 Минизистон таб. № 21 Триквиляр др. № 21 Фемоден др. № 21
Неконкурентоспособные ГКС	менее 0,7	Чарозетта таб. № 28 Микролют др. № 35 Экслютон таб. № 28 Нон-овлон др. № 21 Силест таб. № 21 Антеовин таб. № 21

Результаты проведенных исследований показали, что в группе комбинированных эстроген-гестагенных монофазных контрацептивных средств (КС) наиболее конкурентоспособные препараты — логест, марвелон, мерсилон, регулон, линдинет, новинет. К неконкурентоспособным можно отнести Овидон, Силест и Нон-овлон.

Группа комбинированных эстроген-гестагенных двухфазных КС представлена на региональном рынке препаратом антеовин, который получил очень низкую оценку конкурентоспособности в связи с тем, что обладает выраженными побочными эффектами и на период исследования отсутствовал в аптечной сети.

В группе комбинированных эстроген-гестагенных трехфазных КС конкурентоспособны Три-мерси, Тризистон, Три-регол.

В группе гестагенсодержащих препаратов получены низкие значения коэффициентов, т.к. данная группа практически не применяется в терапии дисфункциональных маточных кровотечений, аменореи и дисменореи.

Предложенная методика может быть использована как в фармацевтических организациях, так и в ле-

чебных учреждениях с целью рационального применения наиболее эффективных и безопасных лекарственных препаратов. Разработанный перечень препаратов рекомендуется нами для включения в формулярные списки при разработке медико-экономического стандарта в комплексной терапии различных нарушений менструального цикла.

Безусловно, назначение того или иного препарата в первую очередь определяется врачом в зависимости от состояния больного, с учетом эффективности и безопасности препарата. В то же время, при прочих равных условиях, показатели доступности могут служить дополнительной информацией для осуществления рационального выбора препарата потребителем.

На следующем этапе было проведено фармакоэкономическое исследование и сравнительная оценка стоимости курса лечения выделенных заболеваний для препаратов, получивших наиболее высокую оценку конкурентоспособности. Для этого были рассчитаны коэффициенты, сравнивающие стоимость курса лечения с показателями дохода потребителя. Возможность для потребителя оплатить необходимое лечение определялась с помощью коэффициента доступности (Кд).

$Kd_1 = (\text{средняя цена ЛС} / \text{средняя з/плата}) \times 100;$

$Kd_2 = (\text{средняя цена ЛС} / \text{прожиточный минимум}) \times 100;$

$Kd_3 = (\text{стоимость курса лечения} / \text{средняя з/плата}) \times 100;$

$Kd_4 = (\text{стоимость курса лечения} / \text{прожиточный минимум}) \times 100.$

При расчетах использовались данные о средней заработной плате в месяц (на 01.04.05) — 5876 руб. и прожиточном минимуме (I квартал 2005) — 2406 руб. Исходя из расчетных формул, чем меньше значение коэффициента доступности, тем более выгодно для потребителя приобретение препарата [6].

Расчет коэффициентов доступности проводился для всех изучаемых нозологических форм заболеваний с учетом схем лечения и количества курсов (табл. 2).

Таблица 2
Расчет коэффициентов доступности гормональных контрацептивных средств на примере лечения дисфункциональных маточных кровотечений

Наименование препарата	Средняя цена, руб.	Стоимость курса лечения, руб.	Кд ₁	Кд ₂	Кд ₃	Кд ₄
Логест др. № 21	295	1180	5,02	12,26	20,08	49,04
Марвелон таб. № 21	280	1120	4,76	11,64	19,06	46,55
Мерсилон таб. № 21	315	1260	5,36	13,09	21,44	52,37
Регулон таб. № 21	85,5	342	1,46	3,55	5,82	14,21
Линдинет таб. № 21	161	644	2,74	6,69	10,96	26,77
Новинет таб. № 21	107	428	1,82	4,45	7,3	17,79

По данным таблицы видно, что при сравнении цены препарата с доходами потребителей при лечении дисфункциональных маточных кровотечений наилучшее соотношение у препаратов-дженериков Регулон и Новинет. При пересчете на курс лечения оказывается, что более доступным является также лечение Регулоном и Новинетом. Аналогичные данные получены при анализе схем лечения и расчетах коэффициентов доступности при лечении дисменореи, аменореи и предменструального синдрома.

На заключительном этапе исследования нами составлен список, состоящий из 15 современных, высокоэффективных и безопасных ГКС. В состав перечня вошли, в основном, препараты III поколения, содержащие в своем составе в качестве гестагенного компонента дезогестрел, диеногест, линестрел. Наиболее конкурентоспособными для лечения исследуемых заболеваний являются препараты Логест, Марвелон, Мерсилон, Регулон, Линдинет, Новинет. Препараты имеют мало побочных эффектов, оказывают минимальное влияние на метаболические процессы в организме и хорошо переносятся при длительном применении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на основании расчетов коэффициентов весомости, эффективности и выраженности побочных эффектов проведена комплексная оценка

эффективности и безопасности гормональных контрацептивных средств, применяемых в подростковой гинекологии. Научно обоснован и составлен перечень, состоящий из современных, высокоэффективных препаратов, который способствует формированию оптимального ассортимента ГКС в фармацевтических организациях и позволяет повысить качество оказания медицинской и фармацевтической помощи больным, страдающим различными нарушениями менструального цикла.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фролова, О.Г. Репродуктивное здоровье нации – отражение отношения общества к женщине /О.Г. Фролова //Новая Аптека. – 2005. – №3. – С. 13-14.
2. Фролова, О.Г. Основные показатели деятельности акушерско-гинекологической службы и репродуктивного здоровья /О.Г. Фролова, З.З. Токова //Акуш. и гинек. – 2005. – № 1.
3. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков /Ю.А. Гуркин. – СПб., 1988. – 560 с.
4. Ивченко, О.Г. Маркетинговые исследования потребления и спроса контрацептивных лекарственных средств /О.Г. Ивченко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Пятигорск, 2002. – 22 с.
5. Ивайкина, С.Н. Конкурентоспособные лекарственные средства для детской гинекологии: методика выбора /С.Н. Ивайкина, Г.Ф. Лозовая //Новая аптека. – 2004. – № 4. – С. 42-45.
6. Лоскутова, Е.Е. Аптека и пациент: взаимодействие на основе фармакоэкономики /Е.Е. Лоскутова //Новая аптека. – 2003. – № 3. – С. 50-53.

**Рыбников С.В., Артамонов В.А., Мирошниченко Е.А.,
Ускова Г.И., Чунарев В.Ф., Пискунов В.Н.**
*Отделенческая больница на станции Кемерово,
г. Кемерово*

ОСОБЕННОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЖЕНЩИН С НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ ПРИ НАПРЯЖЕНИИ

Одной из главных проблем современной урогинекологии является диагностика и лечение различных форм недержания мочи у женщин, распространенность которого в США достигает 37 %, в Европе – 26 %. Недержание мочи при напряжении (НМПН) является самым частым видом мочевого инконтиненции. В Российской Федерации синдром стрессового недержания мочи встречается у 20-45 % женщин старше 45 лет [1].

Ведущим методом лечения НМПН у женщин признается хирургический. Предложенный в 1991 году T.G. Vancaille и W. Schuessler лапароскопический вариант операции Burch получил всеобщее признание, став «золотым стандартом» хирургического лечения НМПН [2]. Его эффективность, по сводным данным, колеблется в пределах 57-100 %, проведенная операция в 6-38 % случаев не приводит к устранению НМПН [3], что явилось мотивацией выявления причин неудовлетворительных результатов и изыскания путей повышения эффективности хирургического лечения НМПН у женщин.

Большинство женщин с НМПН находятся в перименопаузальном периоде. Имеющийся у них эстрогенный дефицит проявляется процессами атрофии слизистых наружных половых органов и нижних мочевых путей, что определяет изменение местных биотопов, появление микробиологических перфораций, колонизацию условнопатогенной микрофлорой аногенитальной области нижних мочевых путей с развитием хронической неосложненной инфекции мочевых путей (ИМВП). Проводимая хирургическая коррекция НМПН у женщин является фактором, ведущим к активизации в послеоперационном периоде ИМВП, которая индуцирует дегенеративно-дистрофические процессы в мочевом пузыре, уретре, аппаратах активного и пассивного удержания мочи, ухудшает функциональные результаты лечения [4].

Являясь основой лечебной программы у женщин с НМПН, хирургическое вмешательство должно дополняться методиками, направленными на подавление ИМВП. Методы экстракорпоральной гемо-

коррекции (МЭГК), включающие ультрафиолетовое облучение крови, инкубацию антибактериальных и нестероидных противовоспалительных препаратов с клеточной аутомассой крови, оказывающие реокорригирующее и иммуномодулирующее влияние, позволяют проводить указанную коррекцию [5].

Цель исследования — создание комплексного метода, включающего лапароскопическую кольпосуспенсию по Bugch и методы экстракорпоральной гемокоррекции, который позволит улучшить результаты малоинвазивного хирургического лечения женщин с НМПН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 79 женщин с НМПН I и II типа, уретрального и/или смешанного (уретрально-детрузорного) вида, которым выполнялась кольпосуспенсию из лапароскопического трансабдоминального доступа по методике Bugch. В 1-ю (основную) группу вошли 42 женщины, им в послеоперационном периоде проведено комплексное применение МЭГК, включающее ультрафиолетовое облучение крови и инкубацию аутогенной клеточной массы крови с антибиотиком (цефотаксим в дозе 1 г) в присутствии 1 мл АТФ и нестероидным противовоспалительным препаратом (ортофен в дозе 75 мг). Первый сеанс МЭГК проводился спустя один-два часа после операции, лечебная сессия состояла из 4-5 ежедневных сеансов. Во 2-ю (контрольную) группу вошли 37 пациенток, которым в послеоперационном периоде проведена традиционная терапия по общепринятой методике с внутримышечным использованием антибиотика (цефотаксим в суточной дозе 4 г) и нестероидного противовоспалительного препарата (ортофен в дозе 75 мг).

Средний возраст пациенток 1-й группы составлял $53,9 \pm 6,9$ лет, 2-й — $54,3 \pm 6,1$ лет, при средней продолжительности мочевого инконтиненции, соответственно, $5,5 \pm 2,6$ и $5,7 \pm 2,8$ лет. Степень тяжести НМПН, оцениваемая по таблице параметрической характеристики симптомов недержания мочи при напряжении Г.А. Савицкого [5], составила в 1-й группе 5-8 баллов (среднее $6,4 \pm 1,2$), во 2-й — 5-8 (среднее $6,5 \pm 1,2$), т.е. все пациентки имели среднюю и/или тяжелую степень инконтиненции. Уровень сывороточного Е2 эстрадиола был снижен, составляя для пациенток 1-й группы $48,3 \pm 14,0$ пг/мл, 2-й группы $45,7 \pm 17,1$ пг/мл.

Уровень базальной лейкоцитурии у 26 пациенток 1-й (61,9 %) и 22 пациенток 2-й (59,5%) групп не превышал нормальных показателей, у 16 пациенток 1-й (38,1 %) и 15 пациенток 2-й (40,5 %) групп отмечена лейкоцитурия выше нормальных величин. После проведения провокационного преднизолонового теста [6] частота обнаружения патологической лейкоцитурии возросла до 85,7 % (36 женщин) в 1-й группе и до 81,1 % (30 женщин) во 2-й. У большинства пациенток (1-я группа — 29 чел. или 69,1 %, 2-я — 24 чел. или 64,9 %) отмечена умеренная лейкоцитурия (до 104 в 1 мл по Нечипоренко).

При бактериологическом исследовании мочи у 40 женщин 1-й (95,2 %) и у 35 женщин 2-й (94,6 %) групп были выделены микроорганизмы, всего у 75 женщин (94,9 %). Структура выделенных микроорганизмов была представлена преимущественно грамотрицательной флорой из семейства энтеробактерий, с преобладанием кишечной палочки — 25 женщин 1-й (59,5%) и 23 женщины 2-й (62,1 %) групп. Концентрация микроорганизмов в моче у женщин 1-й группы составила: 5×10^2 КОЕ/мл — 21 пациентка (52,3 %), $5 \times 10^{3-4}$ КОЕ/мл — 15 (37,7 %), свыше 5×10^4 КОЕ/мл — 4 (10 %); у женщин 2-й группы: 5×10^2 КОЕ/мл — 16 пациенток (45,7 %), $5 \times 10^{3-4}$ КОЕ/мл — 16 (45,7 %), свыше 5×10^4 КОЕ/мл — 3 (8,6 %). В подавляющем большинстве случаев концентрация микроорганизмов в моче женщин с НМПН не превышала критического числа для условно-патогенных микроорганизмов, что определяло отсутствие признаков манифестного воспаления, персистенцию микроорганизмов в мочевых путях с наличием скрытой ИМВП.

В ближайшем послеоперационном периоде, на 5 и 15 сутки, всем больным проводилось контрольное определение гематологических и биохимических показателей, показателей систем свертывания крови и фибринолиза, показателей клеточного звена иммунитета, проводились микроскопические и бактериологические исследования мочи.

Отдаленные результаты оценивались спустя 12-18 месяцев после окончания лечения. Результаты лечения женщин с НМПН были подвергнуты статистической обработке по группам с определением статистической достоверности различий результатов лечения в группах с использованием критерия согласия χ^2 (хи-квадрат). В случае отклонения от нормального распределения, для сравнения данных использовали непараметрические критерии Вилкоксона (для связанных выборок) и Манна-Уитни (для несвязанных). При соответствии данных нормальному распределению использовали t-критерий Стьюдента для связанных и несвязанных выборок. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Клиническое течение ближайшего послеоперационного периода у пациенток исследуемых групп характеризовалось некоторыми отличиями. У пациенток 1-й группы исчезновение болей в низу живота и в области портовых ран отмечалось на $1,5 \pm 0,5$ сутки послеоперационного периода, подъем температуры тела до $37,4^\circ\text{C}$ определялся в течение $1,4 \pm 0,4$ суток у 20 человек (47,6 %), перистальтика кишечника восстанавливалась к концу первых суток у всех пациенток. У пациенток 2-й группы болевой синдром в низу живота и в области портовых ран сохранялся до $2,5 \pm 0,5$ суток, у 28 (75,7 %) из них отмечалась гипертермия на цифрах $37,3-37,8^\circ\text{C}$ в течение $2,6 \pm 0,5$ суток, перистальтика кишечника восстанавливалась к концу 1-х — началу 2-х суток у 22 больных (59,5 %), у остальных — спустя 2-3 суток.

Анализ гематологических показателей значительных различий в сравниваемых группах не выявил, за исключением клеток, ответственных за иммунный ответ. Динамика количества лимфоцитов у пациенток обеих групп представлена в таблице 1, из которой видно, что в процессе послеоперационного лечения у женщин 1-й группы количество лимфоцитов возросло, а у женщин 2-й группы уменьшилось ($P < 0,05$). Количество CD_3 -лимфоцитов в процессе лечения у пациенток обеих групп не менялось. В 1-й группе достоверно увеличилось количество CD_4 и незначительно уменьшилось количество CD_8 , во 2-й группе зафиксировано достоверное, в сравнении с 1-й группой, уменьшение количества CD_4 и увеличение количества CD_8 . Соответственно, иммунорегуляторный индекс (ИРИ) в 1-й группе статистически значимо вырос с $1,45 \pm 0,35$ до $1,86 \pm 0,34$, в сравнении со 2-й группой, в которой к 5-6 суткам послеоперационного периода отмечено его падение — с $1,48 \pm 0,32$ до $1,04 \pm 0,27$.

Показатель ИРИ на 15 сутки в 1-й группе составил $1,78 \pm 0,32$, во 2-й — $1,17 \pm 0,23$, различия статистически значимы. Количество CD_{16} (NK-клетки) в 1-й группе в процессе лечения не изменилось, во 2-й группе — умеренно снизилось к исходу 6 суток и незначительно повысилось к 15 суткам. Популяция CD_{20} (В-лимфоциты) во 2-й группе незначительно увеличилась, в 1-й сохранилась на исходном уровне.

Исследование состояния систем свертывания крови и фибринолиза зарегистрировало в послеоперационном периоде тенденцию к гиперкоагуляции у женщин 2-й группы и ее отсутствие у пациенток 1-й группы. Индекс резерва плазминогена у пациенток 1-й группы сохранял стабильность, у пациенток 2-й группы достоверно снизился, со 101 % до 82 % на 5 сутки, с возвращением на уровень 94 % на 15 сутки. Время ХПА-зависимого эуглобулинового лизиса у больных 1-й группы не менялось, у пациенток 2-й группы возросло, с $7,2 \pm 1,9$ мин до $9,4 \pm 3,1$ мин на 5 сутки. Содержание растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК) в плазме пациенток 1-й группы не менялось, находясь в коридоре нормальных величин. У пациенток 2-й группы отмечено достоверное

увеличение концентрации РФМК в плазме, с $32,2 \pm 7,4$ мкг/мл до $55,6 \pm 11,3$ мкг/мл на 5 сутки.

У больных 1-й группы на 5 сутки послеоперационного периода нормальный уровень лейкоцитурии имелся в 30 случаях (71,6 %), у 10 пациенток (23,8 %) не превышал 10^4 мл по Нечипоренко, у 2 (4,8 %) превысил уровень 10^4 мл. Во 2-й группе нормальный уровень лейкоцитурии отмечен у 15 пациенток (40,6 %), до 10^4 мл по Нечипоренко — у 8 (21,6 %), выше 10^4 мл — у 14 (37,8 %). Имеющиеся различия показателей в группах статистически значимы.

У пациенток 1-й группы по окончании лечения отмечено снижение высевок патогенных и условно-патогенных микроорганизмов из мочи, с 95,2 % (40 чел.) до 21,4 % (9 чел.), т.е. более чем в 4 раза. У пациенток 2-й группы высеваемость патогенных и условно-патогенных микроорганизмов снизилась в 1,5 раза, с 94,6 % (35 чел.) до 62,2 % (23 чел.) ($P < 0,05$). Исследование концентрации микроорганизмов в моче показало, что в 1-й группе у 6 пациенток (66,6 %) она составила 5×10^2 КОЕ/мл, у 3 (33,3 %) — $5 \times 10^{3-4}$ КОЕ/мл, т.е. не превышала критический уровень развития манифестного воспаления для условных патогенов. Во 2-й группе у 9 женщин (39,1 %) концентрация микроорганизмов в моче составила 5×10^2 КОЕ/мл, у 11 (47,9 %) — $5 \times 10^{3-4}$ КОЕ/мл, у 3 (13 %) — свыше 5×10^4 КОЕ/мл.

Спустя 12-18 месяцев по окончании лечения на контрольное обследование явились 68 женщин (86,1 %): 34 из 1-й (80,9 %) и 34 из 2-й (91,6 %) групп. Анализ жалоб, тесты на индикацию потерь мочи при стрессе, ультразвуковые и уродинамические исследования зафиксировали недержание мочи у 6 пациенток (17,6 %) 1-й группы, у 2 (5,9 %) из них зарегистрировано НМПН тяжестью 3-4 балла. Во 2-й группе недержание мочи отмечено у 12 женщин (35,2 %), из них у 8 (23,5 %) выявлено НМПН со степенью тяжести 4-7 баллов.

Базальная лейкоцитурия была сопоставима с исходными данными (до начала лечения) у больных обеих клинических групп. Иницированная преднизолоном лейкоцитурия в пределах нормальных показа-

Таблица 1
Количество лимфоцитов у больных с НМПН в процессе лечения

Показатель	Основная группа (n = 42)			Контрольная группа (n = 37)		
	Исходно	5-6 сутки	15 сутки	Исходно	5-6 сутки	15 сутки
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ /мл	$6,1 \pm 0,2$	$6,1 \pm 0,2$	$6,0 \pm 0,2$	$6,2 \pm 0,4$	$6,6 \pm 0,5$	$6,3 \pm 0,3$
Лимфоциты, $\cdot 10^9$ /мл	$2,3 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,2^{**}$	$2,3 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,2$	$2,0 \pm 0,3$
Лимфоциты, %	$37,8 \pm 1,6$	$40,3 \pm 1,4^{**}$	$37,5 \pm 1,5^{**}$	$36,9 \pm 1,5$	$30,2 \pm 1,4^*$	$31,9 \pm 1,8^*$
CD 3 (Т-лимфоциты)	$74,3 \pm 5,1$	$73,5 \pm 6,1$	$74,9 \pm 4,3$	$74,4 \pm 5,7$	$74,1 \pm 7,3$	$73,6 \pm 5,2$
CD 4 (Т-хелперы)	$41,6 \pm 3,3$	$48,5 \pm 2,5^{*,**}$	$46,7 \pm 2,4^{**}$	$40,9 \pm 4,0$	$36,2 \pm 3,5$	$38,3 \pm 3,1$
CD 8 (Т-супрессоры)	$28,7 \pm 3,2$	$26,0 \pm 2,9^{**}$	$26,2 \pm 2,4^{**}$	$27,5 \pm 2,7$	$34,9 \pm 3,1^*$	$32,7 \pm 3,0$
ИРИ (CD4/CD8)	$1,5 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,3^{**}$	$1,8 \pm 0,3^{**}$	$1,5 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,2$
CD 16 (NK-клетки)	$14,5 \pm 1,9$	$15,2 \pm 2,3$	$14,3 \pm 1,8$	$15,1 \pm 2,1$	$12,7 \pm 1,8$	$13,8 \pm 2,2$
CD 20 (В-лимфоциты)	$11,6 \pm 1,5$	$12,9 \pm 1,4$	$11,7 \pm 1,6$	$10,5 \pm 1,6$	$13,2 \pm 1,7$	$12,6 \pm 1,5$

Примечание: * - $p < 0,05$ при сравнении с исходными показателями;

** - $p < 0,05$ при сравнении с показателями контрольной группы.

телей отмечена у 12 пациенток (35,4%) 1-й группы и у 8 (23,5 %) 2-й, выше нормальных показателей — у 22 женщин (64,6 %) 1-й группы и у 26 (76,5 %) 2-й, в сравнении с исходными показателями, в 1-й группе она имела достоверно более низкий уровень.

Бактериурия выявлена у 18 человек (52,9 %) 1-й группы и у 24 (70, 5%) 2-й, что было достоверно ниже в сравнении с исходными показателями. Концентрация микроорганизмов в моче у всех женщин 1-й группы и у 21 женщины (87,5 %) 2-й не превышала критического числа (выше 5×10^4 КОЕ/мл) для условно-патогенной микрофлоры. В 1-й группе отмечено статистически значимое снижение концентрации микроорганизмов в моче в сравнении с исходными показателями и с концентрацией микроорганизмов в моче пациенток 2-й группы.

Результаты оценки качества жизни по системе QL IPPS (1993) представлены в таблице 2. В 1-й группе прекрасное и хорошее качество жизни отметили 25 женщин (73,9 %), на удовлетворительное и смешанное чувство указали 8 (23,5 %). У 4 женщин (11,8 %) с удовлетворительным качеством жизни имелись признаки императивной инконтиненции, в т.ч. у 2 (5,9 %) — императивность de novo. Одна пациентка, отметившая смешанное чувство, страдала рецидивом НМПН, другая, с неудовлетворительным качеством жизни, имела рецидив НМПН.

Таблица 2

**Качество жизни больных с НМПН
в отдаленном периоде после лечения**

Качество жизни	Основная группа (n = 34)	Контрольная группа (n = 34)
Прекрасное	8 (23,5 %)	4 (11,8 %)*
Хорошее	17 (50,4 %)	14 (41,2 %)*
Удовлетворительное	7 (20,6 %)	4 (11,8 %)*
Смешанное чувство	1 (2,9 %)	3 (8,8 %)*
Неудовлетворительное	1 (2,9 %)	6 (17,6 %)*
Плохое	-	3 (8,8 %)*

Примечание. * - $p < 0,05$ в сравнении с показателями основной группы.

Во 2-й группе прекрасное и хорошее качество жизни отметили 18 женщин (53 %), удовлетворительное или смешанное чувство зарегистрировано у 7 (20,6 %). При этом у пациенток (3 чел. — 8,8 %) со смешанным чувством сохранялась симптоматика императивного недержания мочи, отсутствовали признаки НМПН, у 2 (5,9 %) из них была зарегистрирована императивность de novo. У 6 женщин (17,6 %) отмечено неудовлетворительное качество жизни, 5 (14,7 %) из них имели рецидив НМПН со степенью тяжести 4-6 баллов. Во 2-й группе плохое качество жизни отметили 3 женщины (8,8 %), все они имели рецидив НМПН со степенью тяжести 6-7 баллов ($P < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Исходно у 75 женщин (94,4 %) исследуемых групп имелись признаки хронической неосложнен-

ной ИМВП без признаков манифестного воспаления. В процессе лечения было выяснено, что после применения у пациенток, перенесших в связи с НМПН лапароскопическую кольпосуспенсию по Burch, методов традиционной терапии течение послеоперационного периода характеризовалось тенденцией к гиперкоагуляции, индуцирующей дефицит потребления факторов свертывания крови и факторов фибринолитической системы, лимфопенией, преимущественно за счет высокодифференцированных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD_4) со снижением ИРИ. Это обусловило нарушение равновесия в иммунном гомеостазе в отношении хронической неосложненной ИМВП с развитием клинико-лабораторных признаков ее активации. Как свидетельство этому, в процессе лечения у женщин 2-й группы, в сравнении с 1-й, отмечено достоверное увеличение уровня лейкоцитурии, незначительное (в 1,5 раза) уменьшение частоты высеваемости из мочи патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, с 94,6 % до 62,2 %. В 1-й группе, где в состав комплексного лечения НМПН входили МЭГК, лабораторных признаков нарушений в системе гемостаза не отмечено. При исследовании иммунного статуса регистрировался лимфоцитоз, преимущественно за счет CD_4 -клеток, с ростом ИРИ. Следствием данных процессов явились функциональная достаточность механизмов элиминации продуктов альтерации из зоны хирургического вмешательства, сохранение иммунного гомеостаза в отношении хронической неосложненной ИМВП с ее подавлением и санацией мочевых путей. В результате, у пациенток 1-й группы в послеоперационном периоде отмечено снижение уровня лейкоцитурии, зарегистрировано уменьшение частоты высевок микроорганизмов из мочи более чем в 4 раза (с 95,2 % до 21,4 %), отсутствие превышающей критический уровень концентрации микроорганизмов в моче. Клиническое течение послеоперационного периода у пациенток обеих групп коррелировало с лабораторными данными.

В отдаленном периоде в 1-й группе частота рецидивов НМПН и степень тяжести инконтиненции была достоверно ниже, чем во 2-й. В обеих группах сохранялись лабораторные признаки хронической неосложненной ИМВП, частота которой, в сравнении с исходным уровнем, понизилась до 52,9 % в 1-й группе и до 69,5 % во 2-й. Качество жизни пациенток 1-й группы было достоверно выше.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подавляющее большинство женщин с НМПН имеют хроническую ИМВП, ухудшающую функциональные результаты хирургического лечения НМПН у женщин. Применение у женщин с НМПН в послеоперационном периоде МЭГК, включающих ультрафиолетовое облучение крови и инкубацию клеточной аутомассы крови с антибиотиком и нестероидным противовоспалительным препаратом, предупреждает активизацию хронической инфекции мо-

чевых путей, снижает уровень воспалительной реакции в нижних мочевых путях. Комплексное применение лапароскопической кольпосуспензии по Burch и МЭГК позволяет улучшить результаты малоинвазивного хирургического лечения НМПН.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лоран, О.Б. Эпидемиология, этиология, патогенез, диагностика недержания мочи /О.Б. Лоран //Плен. правл. Рос. общ. урол.: Тез. докл. – Ярославль, 2001. – С. 21-41.
2. Bidmead, J. Retropubic urethropexy (Burch colposuspension) /J. Bidmead, L. Cardozo //Int. Urogyn. J. Pelv. Fl. Dysf. – 2001. – V. 12(4). – P. 262-5.
3. Пушкарь, Д.Ю. Недержание мочи при напряжении у женщин: классификация и современные возможности оперативного лечения /Д.Ю. Пушкарь //Плен. правл. Рос. общ. урол.: Тез. докл. – Ярославль, 2001. – С. 54-70.
4. Балан, В.Е. Урогенитальные расстройства в климактерии (клиника, диагностика, заместительная гормонотерапия) /В.Е. Балан: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1998.
5. Швецов, Д.А. Направленный транспорт антибиотиков в лечении острых воспалительных заболеваний придатков матки /Д.А. Швецов //Акуш. и гинек. – 1996. – № 5. – С. 29.
6. Пытель, А.Я. Избранные главы нефрологии и урологии: Т. 1. /А.Я. Пытель, С.Д. Голигорский. – М., 1968. – С. 163-227.

Савина Г.С., Чистохин М.Ю.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово
Томский военно-медицинский институт,
г. Томск*

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИБИОТИКОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ СЕПСИСА В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Несмотря на прогресс современной медицины, существуют объективные трудности диагностики и терапии сепсиса. По данным эпидемиологических исследований, распространенность и летальность от сепсиса увеличиваются из года в год. Нерациональное использование антибиотиков, увеличение количества инвазивных медицинских процедур, рост популяции пациентов с нарушениями иммунитета способствуют увеличению распространенности сепсиса. Комплекс мероприятий своевременной диагностики, выделение возбудителя, адекватное дренирование источника инфекции, рациональная антибиотикотерапия и коррекция иммунологических нарушений способствуют благоприятному клиническому исходу заболевания [1].

Последние десятилетия отмечены повышением расходов, связанных с системой здравоохранения. Значительные финансовые затраты на фоне неудовлетворенности состоянием здравоохранения выявляют серьезные проблемы во всем мире. В развитых странах затраты в сфере медицинского обслуживания возрастают примерно на 9 % в год, почти в 2 раза обгоняя показатели общей инфляции. Одной из важнейших статей расходов системы здравоохранения является лекарственное обеспечение. В США, на фоне значительного увеличения затрат на здравоохранение, доля, расходуемая на лекарственное обеспечение, составляет лишь 8 %, в Японии – 17 % [2].

Неизменный рост количества новых препаратов на фармацевтическом рынке с более широкой антимикробной активностью, более благоприятной фармакокинетикой и меньшим количеством побочных действий, но более дорогих, существенно увеличили расходы в сфере здравоохранения. Существующие программы для выявления неоправданно дорогой терапии

позволяют проанализировать как отдельные препараты, схемы лечения, так и конкретные заболевания [3].

Цель исследования – фармакоэкономический анализ антибиотикотерапии больным сепсисом в условиях стационара.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Критериями включения в исследование были показатели деятельности по лекарственному обеспечению отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) клиники Томского военно-медицинского института (КТВМИ) и Новокузнецкой больницы № 1 (НГБ 1), истории болезни больных сепсисом в ОРИТ КТВМИ и НГБ 1, промежуточные потребители – врачи ОРИТ КТВМИ и НГБ 1, конечные потребители – больные с осложнением сепсисом.

В процессе исследования были использованы следующие методы: контент-анализ, системный, логический, исторический, фармакоэкономический, маркетинговый, статистический.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Использование морально устаревших и малоэффективных, но более дешевых, лекарственных препаратов ведет к значительному удорожанию лечебного процесса вследствие удлинения сроков лечения, возникновения осложнений и потребности в дополнительной терапии. Именно поэтому рациональное и адекватное использование лекарственных препаратов является сегодня одной из актуальных проблем отечественного здравоохранения.

Опыт европейских стран дает возможность оценить эффективность применения различных методов экономического регулирования с целью сокращения расходов на лекарственное обеспечение населения [4].

Значимость фармакоэкономических исследований в настоящее время подтверждается включением их в качестве необходимого элемента в отраслевой стандарт (ОСТ) «Клинико-экономические исследования. Общие положения» (утв. Приказом МЗ РФ от 27.05.02 № 163).

Нами проведен анализ случаев осложнения сепсисом при различных заболеваниях в условиях ОРИТ клиники КТВМИ и НГБ 1. Для этого были проведены маркетинговые исследования рынка потребителей лекарственных средств и выбран целевой сегмент потребителей с осложнением сепсисом. При изучении основных характеристик данного сегмента установлено, что осложнения сепсисом в клинике ТВМИ составили на 5,9 % больше, по сравнению с уровнем осложнений сепсисом в НГБ 1. Первое место по частоте заболевания и летальности среди больных с осложнением сепсисом занимают больные с ожоговым сепсисом (по НГБ 1: частота – 18,5 %, смертность – 54,5 %; по КТВМИ: частота – 27,2 %, смертность – 70,6 %) и абдоминальном (по НГБ 1: частота – 55,5 %, смертность – 27,7 %; по КТВМИ: частота – 51,2 %, смертность – 15 %). Изучена структура осложнения сепсисом, выделены различные виды сепсиса.

По результатам исследования преобладали больные с осложнением сепсисом и синдром системной воспалительной реакции (ССВР). В КТВМИ количество больных с осложнением сепсисом составило на 0,2 % больше, чем в НГБ 1, с ССВР в КТВМИ – на 1,4 % больше, чем в НГБ 1. Острый сепсис наблюдался в 71,4 % (КТВМИ) и 69,8 % (НГБ 1) случаев, подострый – в 21,4 % (КТВМИ) и 30,2 % (НГБ 1).

Анализ показывает, что чаще регистрировали абдоминальный и ожоговый сепсис, реже осложнение пневмонии и других легочных заболеваний, очень редко больных с очагом в суставах, коже и костях. По КТВМИ число случаев с абдоминальным сепсисом меньше на 24,7 %; ожоговый сепсис – больше на 8,7 %; у больных с очагом в легких – больше на 6,1 %, чем в НГБ 1, соответственно.

Самая высокая смертность КТВМИ (70,6 %) составила у ожоговых больных; второе место занимают больные с первичным очагом в коже, суставах и костях (33,3 %); на третьем (18,8 %) больные с первичным очагом в легких. В условиях НГБ 1 распределение мест несколько иное: за минувший год самая высокая смертность у больных с очагом в коже, суставах и костях (100 %), второе место занимают больные с ожоговым сепсисом (54,5 %), третье – больные с очагом инфекции в легких (25 %).

Несмотря на повсеместный рост случаев осложнений сепсисом, вызванных грамотрицательной флорой, в условиях ОРИТ КТВМИ и НГБ 1 преобладают септические осложнения грамположительными микроорганизмами.

Для анализа препаратов, назначаемых больным сепсисом, были проведены ABC и XYZ-анализы: группа А представлена 9,1 %, на которые расходуются 75 % бюджета стационара; группа В представлена 9,1 %, на которые расходуются 23,2 %; группа С представлена 81,8 %, на которые расходуются

11 % бюджета стационара. В результате нами была построена матрица ABC и XYZ-анализ.

Анализ историй болезни показал неодинаковую эффективность антибиотиков в лечении сепсиса и причины их назначения. На этом основании провели VEN-анализ: в группу V (жизненно важные) включили антибиотики, иммуномодулирующие и иммуностимулирующие препараты, в группу E (необходимые) – искусственное питание, антиоксиданты, ингибиторы протеаз, в группу N (второстепенные) – мочегонные, обезболивающие, кардиологические средства.

При составлении матрицы ТТ-анализа использовали критерии терапии: этиотропная (антибиотики, иммуномодулирующие, иммуностимулирующие препараты), патогенетическая (ингибиторы протеаз, антигистаминные средства), симптоматическая (антиоксиданты, искусственное питание), заместительная (в данном случае не проводилась), профилактическая (антипротеазные и противогрибковые средства).

В результате социологического опроса врачей были выделены 10 основных по КТВМИ и 9 основных по НГБ 1, в зависимости от тяжести состояния больного.

Выбор схемы лечения во многом зависит от тяжести состояния больного, индивидуальной чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, формы оплаты за лечение. В результате анализа установлено, что суточные дозы в стационарах КТВМИ и НГБ 1 существенно не отличаются. Различия наблюдали в койко-днях: в НГБ 1 курс лечения на 3-5 дней дольше, чем в КТВМИ, что связано с более дешевыми и продолжительными по срокам схемами лечения.

Для оценки результатов эффективности лечения использовали следующие критерии: отличный результат – появление терапевтического эффекта через 2-3 дня, хороший результат – через 4-5 дней, удовлетворительный результат – через 6-8 дней, неудовлетворительный результат – отсутствие терапевтического эффекта, замена антибиотикотерапии.

Наилучший результат показали схемы лечения, содержащие Цефалоспорины III поколения и карбопием (Тиенам). Удовлетворительные результаты показали схемы лечения, содержащие Цефалоспорины I поколения и пенициллины только при лечении самой легкой стадии ССВР. Во всех остальных случаях такие схемы лечения оказываются неэффективными и требуют замены антибиотиков. В случае схемы № 8, когда, несмотря на тяжесть состояния больного, продолжали курс лечения малоэффективными препаратами, наблюдались два рецидива, состояние улучшилось после назначения цефалоспоринов III поколения.

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что терапия исходно более дешевыми схемами лечения сепсиса впоследствии делает ее более дорогой за счет удлинения срока госпитализации. Как уже было замечено, лечение более дешевыми препаратами чаще бывает неэффективным и требует коррекции более дорогими, что сильно удлинняет и удорожает лечение. Выбор изначально более дорогих схем лечения становится сопоставимым с лечением более дешевыми схемами, даже без учета

влияния возникающих побочных эффектов, неудобств, связанных с пребыванием в больнице.

Анализ минимизации затрат использовали только при условии одинаковой эффективности исследуемых схем лечения. Исходя из листов назначения установлено, что равная эффективность наблюдается только в первой группе препаратов, используемых для терапии ССВР.

Для расчета стоимости терапии использовались средние цены на препараты, среднесуточные дозы на них, полученные из истории болезни.

В сравниваемые схемы входят разные антибиотики. Рассматривая только стоимость АБТ, в этой группе создается ложное ощущение, что лучше использовать более дешевые схем. Однако при равной эффективности схемы 1 и 6 требует поддерживающую терапию цефалоспорином III поколения для закрепления эффекта, вследствие чего увеличивается продолжительность терапии, что установлено при расчете общей стоимости курса лечения.

Схемы лечения 4 и 5 включают Тиенам. Применение этого препарата без замены на более дешевый препарат оказывается экономически более выгодным, так как уменьшается количество дней терапии.

Для минимизации стоимости лечения экономически выгодна терапия цефалоспоринами III поколения и тиенамом, без замены на более дешевые препараты.

Используя данные стоимости курса лечения антибиотиками и степень достижения терапевтического эффекта, рассчитали коэффициенты эффективности затрат для каждой схемы.

Для сравнительной оценки схем лечения использовали коэффициент дополнительных затрат (Кэдз), который позволяет не только сравнить две альтернативные схемы лечения, но и установить получение в процессе увеличения стоимости дополнительные эффекты.

Расчет вели по формуле: $K_{эдз} = \text{затраты на терапию (схема X - дешевая схема)} / \text{достижение терапевтического эффекта (схема X - дешевая схема)}$

Для фармакоэкономических оценок наиболее информативны коэффициенты, сравнивающие стоимость курса лечения с показателем дохода потребителей [3].

Для их расчета использовалась средняя заработная плата и средний прожиточный минимум. Возможность для потребителя оплатить необходимое лечение определяется коэффициентом доступности (Кд). Нами были рассчитаны коэффициенты доступности схем курса лечения больных с осложнением сепсисом (табл. 2).

При анализе препаратов с точки зрения доступности пот-

ребления, схемы лечения больных с осложнением сепсисом были проранжированы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в результате проведенного анализа минимизации затрат, анализа эффективности затрат, расчета коэффициента доступности установлено, что экономически более выгодными схемами лечения осложнения сепсисом в условиях клиники Томского военно-медицинского института для лечения сепсиса — схему № 2, для лечения тяжелого сепсиса — схему № 7, для лечения тяжелого сепсиса — схему № 9. В условиях Новокузнецкой городской больницы № 1 для лечения ССВР лучше использовать схему № 1, для лечения сепсиса — схему № 5, для лечения тяжелого сепсиса — схему № 8.

В результате проведенной работы были составлены методические рекомендации по использованию наиболее экономически эффективных антибактериальных схем лечения осложнения сепсисом.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Белобородов, В.Б. Дискуссия о бактериемии и сепсисе /Белобородов В.Б. //Антиб. и химиотер. – 2002. – № 47(8). – С. 20-27.
2. Белоусов, Ю.Б. Экономика здравоохранения. Введение в фармакоэкономику /Белоусов Ю.Б. //Ремедиум. – 1999. – № 4. – С. 38-44.

Таблица 1
Результаты анализа эффективности затрат АБТ

Схема лечения	Стоимость АБТ в день, руб.		Количество дней		Эффективность затрат	
	КТВМИ	НГБ № 1	КТВМИ	НГБ № 1	КТВМИ	НГБ № 1
1	896-94	1038-03	7	2	128-13	519-01
2	1288-50	1026-63	7	3	184-07	342-21
3	17682-21	1248-57	8	7	2210-28	178-37
4	15823-98	10557-36	10	3	1582-40	3519-12
5	8820-00	7560-00	7	3	1260-00	2520-00
6	765-78	562-20	5	7	153-16	80-31
7	1376-70	983-30	4	7	344-18	140-47
8	2416-20	1920-59	14	8	176-58	240-07
9	8068-22	17195-79	2	3	4034-61	5731-93
10	24826-20	-	10	-	2482-62	-

Таблица 2
Коэффициенты доступности

Схема лечения	КТВМИ			НГБ № 1		
	Стоимость курса лечения, руб.	К _{д1}	К _{д2}	Стоимость курса лечения, руб.	К _{д1}	К _{д2}
1	24016-43	716-91	1021-97	10657-52	144-02	422-75
2	15407-95	459-94	655-66	12446-12	168-19	493-70
3	37801-70	1128-40	1608-58	28868-06	390-11	1145-10
4	32943-47	1075-69	1533-43	25576-85	345-63	1014-55
5	19939-49	983-39	1401-85	18979-49	256-48	752-86
6	22385-27	751-87	1071-82	31781-69	429-48	1260-68
7	18496-19	1475-99	2104-07	50202-79	678-42	1991-38
8	36035-96	595-21	848-49	27740-08	374-86	1100-36
9	25187-71	668-22	952-56	39415-28	532-64	1563-48
10	49445-69	552-12	787-07	-	-	-

3. Филипс, С. Что такое затратная эффективность? /Филипс С., Томпсон Г. //Клин. фарм. и тер. – 1999. – № 1. – С. 51-53.
4. Яковлев, С.В. АБТ сепсиса /Яковлев С.В. //Клин. геронт. – 1997. – № 1. – С. 35-42.

Саламанов В.И., Лихачев А.Г.

*Новокузнецкий институт усовершенствования врачей,
Кафедра хирургии, урологии, эндоскопии и оперативной хирургии,
г. Новокузнецк*

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ НАРУЖНОГО ОТВЕРСТИЯ УРЕТРЫ В СТАЦИОНАРНЫХ И АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В лечении больных с доброкачественными дисгормональными опухолями наружного отверстия мочеиспускательного канала хирургический метод является основным [1], и до настоящего времени все операции при этом заболевании выполнялись в урологических стационарах.

Одним из перспективных направлений для оптимизации оказания хирургической помощи населению считается разработка стационаро-замещающих технологий. Согласно расчетам, внедрение таких технологий позволяет уменьшить объем стационарной помощи, оказываемой при плановой госпитализации, примерно на 30 % [2].

Строение опухолей уретры характеризуется наличием большого количества сосудов [3, 4], поэтому в оперативном лечении небольших по размеру опухолей используется ее иссечение электрокоагуляцией [1], а в последние годы – лазерной аблацией (испарение опухоли). Операция при больших размерах опухоли заключается в ее клиновидном иссечении с последующей электрокоагуляцией и наложением кетгутовых швов на рану, что увеличивает травматичность операции и создает предпосылки для развития в раннем послеоперационном периоде отека слизистой с нарушением оттока мочи.

Цель работы – оценка исходов оперативного лечения доброкачественных заболеваний уретры в амбулаторных условиях на ранних этапах их развития при сравнении с таковыми в стационаре.

МАТЕРИАЛЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Данные, полученные в ходе лечения женщин на протяжении 5-летнего периода, с 2000 по 2004 гг., по поводу доброкачественной опухоли уретры. Всего пролечены 104 пациентки в возрасте от 39 до 80 лет. Им выполнена электрокоагуляция полипа уретры. В зависимости от места лечения, женщины разбиты на 2 группы. В первую отнесены пациентки, оперированные в урологическом стационаре (n = 33), во вторую группу (n = 71) вошли пролеченные в амбулаторных условиях. Такое распределение было случайным и отражало особенности сложившейся организации медицинской службы города. На оперативное лечение женщины направлены с профосмотров из женских консультаций. Длительность заболевания составляла, в среднем, полгода.

В 95 % случаев опухоли располагались на задней стенке наружного отверстия уретры. Предоперационное обследование включало в себя клинический анализ крови и мочи, анализ крови на реакцию Васермана, флюорографию органов грудной клетки, осмотр терапевта.

Первую группу пациенток госпитализировали в урологическое отделение, где обычно на вторые сутки оперировали, в среднем через 8,5 суток после операции переводили в дневной стационар, где долечивали 3-4 дня.

Вторую группу оформляли в палату дневного стационара, где их осматривал оперирующий уролог, который оценивал данные предоперационного обследования. Перед операцией вводили анальгетики и десенсибилизирующие лекарства. Вмешательства проводились в операционной под местной анестезией. После этого больные возвращались в палаты дневного стационара, где наблюдались на протяжении 3-х часов. При удовлетворительном состоянии, нормализации мочеиспускания и отсутствии кровотечения из раны мочеиспускательного канала, пациенток в сопровождении медицинской сестры санитарным транспортом доставляли домой. На следующий день в поликлинике их осматривал оперирующий уролог. На лечении в дневном стационаре они находились 7 дней. В дальнейшем женщин обеих групп регулярно осматривали до полного заживления уретральной раны. Консультации повторялись через 3, затем 6 месяцев и год после операции.

Согласно гистологическим исследованиям, карункулы в первой группе встречались с частотой 45 % случаев, во второй – в 31 %. В 18 % случаев в первой группе и в 44 % случаев во второй полипы были фиброзно-железистыми.

Послеоперационный период протекал спокойно. Болевые ощущения были терпимыми и не требовали введения сильнодействующих анальгетиков. С первых дней не отмечалось значительных нарушений мочеиспускания. Имели место небольшие выделения крови из раны уретры, которые полностью проходили в течение недели, а сама рана, как правило, заживала в течение месяца.

В раннем послеоперационном периоде зарегистрировано 3 осложнения. Они связаны с задержкой мочеиспускания в первые сутки после операции из-

за отека слизистой уретры. Задержки мочеиспускания устранены однократной катетеризацией мочевого пузыря и в дальнейшем не повторялись. Рецидив заболевания диагностирован у 2-х женщин. Им сделана повторная электрокоагуляция полипа в амбулаторных условиях.

Согласно Федеральным медицинским стандартам, пребывание в стационаре больных с данной патологией должна составлять 7-9 дней. Такие сроки обусловлены обязательной установкой уретрального катетера, что таит риск присоединения внутрибольничной инфекции и связанных с ним осложнений.

Согласно экономическим расчетам, электрокоагуляция полипа уретры стоит 251,86 рублей. Стоимость 1-го койко-дня урологического профиля в стационаре составляет 306,0 рублей, а в дневном стационаре — 75,05 рублей. Без учета стоимости долечивания в поликлинике, лечение одной пациентки первой группы обошлось в 3126,34, а одной пациентки второй группы — 807,32 рубля, что в 3,87 раз выше.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Применение превентивных операций по поводу доброкачественных опухолей уретры в амбулатор-

ных условиях удовлетворительно переносится пациентками, в том числе пожилого и старческого возраста, значительных изменений в течении раневого процесса не отмечается, осложнения в послеоперационном периоде немногочисленны и легко поддаются лечению. Наши исследования также показали, что по клиническому эффекту амбулаторное лечение опухолей наружного отверстия уретры не уступает результатам лечения в урологическом стационаре, экономичность превышает 3,87 раза. Считаем, что список урологических операций, выполняемых в амбулаторных условиях, может быть дополнен лечением небольших доброкачественных опухолей переднего отдела уретры.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Uzunova, I. Benign neoplasms of the urethra in women /Uzunova I. //Khir. (Sofia). — 1994. — N 47(5). — P. 29-30.
2. Амбулаторная хирургия — реалии настоящего, будущее? /Лисицын А.С., Винник Л.Ф., Дергачев С.В., Галичин А.С. //Ремед. С.-З. — 2000. — № 3-4.
3. Maines, M. Gynaecological Pathology /Maines M., Taylor C.V. //1-st edn. Chur. Livingstone. — Edinburgh. 1975. — P. 60-61.
4. Padubidri, V. Shaw's Textbook of Gynaecology /Padubidri V., Daffary S.N. //10th edn. Chur. Livingstone. — New Delhi, 1993. — P. 193.

Слободенюк Т.Ф.

*Читинская государственная медицинская академия,
г. Чита*

ВЛИЯНИЕ НООТРОПОВ И ГИПОКСИЧЕСКОГО ТРЕНИНГА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Широкое внедрение достижений научно-технического прогресса в повседневную деятельность человека определяет все возрастающую их роль в увеличении числа случаев травматизма — военного, транспортного, производственного и бытового.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенным видам повреждений и составляет около 40 % всех видов травм. По данным ВОЗ, ежегодно количество ЧМТ возрастает на 2 %. Примерно в 50 % случаев тяжелые сочетанные травмы сопровождаются тяжелой ЧМТ. После черепно-мозговой травмы у 35-40 % пациентов развивается посттравматический синдром, который характеризуется ухудшением общего состояния (нарушением сна, эмоциональной лабильностью с симптомами тревоги и депрессии, головной болью, головокружением), развитием симптоматической посттравматической эпилепсии, снижением памяти, внимания, что может служить причиной как временной, так и стойкой утраты трудоспособности. У отдельных больных с тяжелой ЧМТ восстановление неврологического статуса сопровождается необратимым дефектом, исключающим возможность независимого существования [1].

Наряду с медицинскими факторами, социальные и экономические аспекты делают данную проблему особенно актуальной для общества.

Морфологической основой неврологического дефицита при ЧМТ является повреждение нейронов. Согласно современной концепции, тяжесть и объем повреждения определяются не только первичным травматическим воздействием, но и, в большей степени, влиянием факторов вторичного повреждения мозга, к которым относятся гипоксия, церебральный вазоспазм, гипертермия, судороги, внутричерепная гипертензия и др. [2].

Для коррекции повреждений при ЧМТ применяются различные фармакологические средства, в том числе ноотропные препараты. Но лекарственная терапия до сих пор является сложной и далеко еще не в полной мере решенной задачей, несмотря на большой накопленный опыт. В настоящее время нет единой концепции медикаментозного лечения. Вызываемые лекарством изменения деятельности нервной ткани и организма в целом могут усиливать дезинтегративные процессы и препятствовать становлению саногенетической системы, обеспечивая развитие компенсированного неврологичес-

кого статуса больных. Особенно большую опасность несет полипрагмазия, так как на фоне значительных метаболических изменений в нервной ткани могут возникать нежелательные эффекты их фармакологического и фармакодинамического взаимодействия.

Терапевтическая стратегия, направленная исключительно на нейропротекцию одного или нескольких патофизиологических факторов травматического повреждения мозга, не может обеспечить эффективное восстановление нервно-психического статуса пациентов. Более рациональна та стратегия, которая включает средства с многофакторным влиянием на процессы патогенеза и саногенеза.

Одним из таких методов неспецифического воздействия может являться гипоксическая тренировка. При умеренной гипоксии активируются эндогенные механизмы клеточного восстановления, которые обеспечиваются активацией генетического аппарата и изменением метаболизма клеток. При периодической активации этих механизмов происходит повышение устойчивости к повреждающим факторам [3, 4].

Цель работы — исследование влияния комбинированного применения гипоксического тренинга с ноотропами на функциональное состояние мозга при ЧМТ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на 214 белых беспородных крысах массой 150-200 г и 113 белых мышах массой 20-30 г.

Травматическое повреждение головного мозга в эксперименте проводилось с использованием модифицированного метода Аллена [5] под нембуталовым наркозом (100 мг/кг). Повреждения костей черепа и сенсомоторной области мозга производили симметрично с обеих сторон. С 3-го по 14-й день от момента травмы вводились ноотропные препараты (пирацетам 200 мг/кг, беглимин 50 мг/кг, пантогам 100 мг/кг, изонитрозин 40 мг/кг) и проводился курс гипоксического тренинга циклично-фрак-

ционным методом в гермокамере объемом 250 мл для мышей и 1000 мл для крыс. На 15 сутки ЧМТ на крысах, в соответствии с международным стандартом, с помощью электростимулятора воспроизводили электрошоковые судороги (МЭШ) через глазничные электроды (50 имп/сек). У животных регистрировали продолжительность тонических экстензий.

Антигипоксическую активность ноотропов и гипоксического тренинга определяли по продолжительности резервного времени мышей в условиях нормобарической гермокамеры, объемом 250 мл.

Для оценки когнитивных функций у животных использовали методику условной реакции зрительной дифференцировки (УРЗД) в Y-образном лабиринте с пищевым подкреплением. Влияние препаратов на процесс обучения животных оценивали по количеству проб, затраченных на обучение до критерия (пять правильно выполненных подряд условных реакций). Оценку состояния кратковременной (через 1 час после обучения) и долговременной (через 7 суток) памяти проводили по показателям воспроизведения выработанных реакций [6].

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Достоверность различий определялась с использованием программного пакета Excel 7.0 for Windows 2000.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Исследование выносливости мышей к прогрессирующей нормобарической гипоксии проводилось на 1, 3, 6, 10 и 15 сутки после черепно-мозговой травмы. Резервное время у интактных мышей составило, в среднем, $23,3 \pm 1,8$ мин. В первые сутки после травматического повреждения продолжительность жизни возросла до $29,1 \pm 2,1$ мин, что на 24,9 % больше, чем в контрольной группе. К 15 суткам показатели резервного времени не отличались от данных интактных животных (табл. 1).

Как известно, одним из факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ) при черепно-мозговой травме являются судороги. В опытах на крысах ис-

Таблица 1
Динамика резервного времени и показателей МЭШ у животных с ЧМТ

Группа животных, препараты и дозы	Резервное время (мин)		Продолжительность тонических экстензий (сек)	
	Мыши		Крысы	
Контроль 1 - интактные животные	$23,3 \pm 1,6$ (n = 10)		$14,5 \pm 0,8$ (n = 11)	
Контроль 2 - 15-е сутки после ЧМТ	$23,3 \pm 1,5$ (n = 10)		$18,9 \pm 1,9$ (n = 8)#	
ЧМТ + гипоксический тренинг	$31,8 \pm 1,0$ (n = 9)***		$12,1 \pm 1,2$ (n = 8)*	
ЧМТ + пирацетам 200 мг\кг	$31,0 \pm 1,1$ (n = 9)***		$16,3 \pm 1,3$ (n = 7)	
ЧМТ + пирацетам 200 мг\кг + тренинг	$42,2 \pm 2,7$ (n = 10)***		$14,1 \pm 1,0$ (n = 9)	
ЧМТ + изонитрозин 40 мг\кг	$37,0 \pm 1,5$ (n = 10)***		$7,0 \pm 2,8$ (n = 9)**	
ЧМТ + изонитрозин 40 мг\кг + тренинг	$34,8 \pm 2,2$ (n = 12)***		$4,2 \pm 2,1$ (n = 9)***	
ЧМТ + беглимин 50 мг\кг	$32,6 \pm 1,9$ (n = 13)***		$16,7 \pm 1,1$ (n = 10)	
ЧМТ + беглимин 50 мг\кг + тренинг	$35,1 \pm 1,2$ (n = 12)***		$15,7 \pm 0,9$ (n = 7)	
ЧМТ + пантогам 100 мг\кг	$27,7 \pm 0,7$ (n = 10)**		$11,1 \pm 3,3$ (n = 8)*	
ЧМТ + пантогам 100 мг\кг + тренинг	$32,8 \pm 1,6$ (n = 8)***		$6,9 \pm 2,3$ (n = 10)***	

Примечание: Значимость различий контроль 1 (интактные крысы) - контроль 2 (крысы после черепно-мозговой травмы): # - P < 0,05. Значимость различий контроль 2 - эксперимент: * - P < 0,05, ** - P < 0,01, *** - P < 0,001, n - число животных.

ледовались изменения показателей МЭШ на 1-е, 6-е и 15-е сутки после ЧМТ. В контрольной группе крыс при нанесении электрического импульса через глазничные электроды продолжительность тонических экстензий составила $14,5 \pm 0,80$ сек. У крыс в первые сутки ЧМТ регистрировалось значимое уменьшение продолжительности тонических экстензий на 27,6 % по сравнению с интактными животными. К 15-м суткам анализируемый показатель превышал контрольные данные на 30,3 % ($P < 0,05$).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что в первые сутки после ЧМТ повышается устойчивость опытных животных к острой гипоксии и судорожным явлениям. По мере увеличения сроков посттравматического периода наблюдается восстановление показателей резервного времени до уровня интактных животных и снижение толерантности к электрошоковым судорогам.

После проведенного курса гипоксического тренинга у травмированных животных выявилось умеренное противосудорожное, антигипоксическое действие. Продолжительность тонических экстензий уменьшилась на 36 %, резервное время увеличилось на 36,5 %. Полученные результаты были статистически достоверны.

Применение ноотропных средств неодинаково изменило действие факторов вторичного повреждения мозга. Сравнительная оценка антигипоксических свойств препаратов выявила умеренное повышение устойчивости к острой гипоксии травмированных животных после курсового введения пираретама в дозе 200 мг/кг и беглимина 50 мг/кг и слабое действие пантогама. Резервное время в этих группах достоверно увеличилось на 33 %, 40 % и 18,9 %, соответственно. Высокая антигипоксическая активность наблюдалась в группе животных, получавших изонитрозин в дозе 40 мг/кг.

Исследование влияния ноотропов на показатели МЭШ выявило четкое различие препаратов (табл. 2). Наиболее выраженное противосудорожное дей-

ствие наблюдалось у изонитрозина. Продолжительность тонических экстензий уменьшилась на 63 %. У пантогама анализируемый показатель снизился на 41,3 %. У остальных ноотропов противосудорожного эффекта не было.

Адаптация к умеренной гипоксии способствовала усилению антигипоксического эффекта пираретама, беглимина и пантогама. При этом наиболее выраженно увеличилось резервное время при использовании пираретама. Совместное применение изонитрозина и гипоксического тренинга несколько снизило устойчивость к острой гипоксии. Но, все-таки, резервное время в этой группе животных достоверно выше, чем в контроле 2.

Определение продолжительности тонических экстензий показало усиление противосудорожного действия изонитрозина и пантогама совместно с гипоксическим тренингом на 78 % и 63 %, соответственно, по отношению к контролю.

В следующей серии опытов в Y-образном лабиринте изучали динамику выработки условной реакции зрительной дифференцировки (УРЗД) на основе различения зрительных световых сигналов с положительным пищевым подкреплением. Считается, что данная модель обучения является наиболее адекватной для изучения процессов памяти у лабораторных грызунов, поскольку создаваемые в этой модели условия соответствуют условиям естественной среды обитания животных [6]. Из таблицы 2 видно, что у крыс с черепно-мозговой травмой наблюдалось значительное снижение способности к обучению УРЗД. В данной группе животных на выработку условного рефлекса потребовалось, в среднем, $45 \pm 3,2$ проб, что на 120,6 % больше, чем в контроле ($P < 0,001$). У травмированных животных, в сравнении с интактными крысами, наблюдалось снижение коэффициента припоминания УРЗД по мере увеличения времени с момента обучения. В наибольшей степени амнестические расстройства проявились через 7 суток.

Таблица 2
Влияние гипоксического тренинга и ноотропов на обучение и воспроизведение УРЗД у крыс с черепно-мозговой травмой

Группа животных, препараты и дозы	n	Количество проб до критерия	Коэффициент воспроизведения	
			1 час (%)	7 суток (%)
Контроль 1 - интактные животные	10	$20,4 \pm 1,1$	$79 \pm 3,1$	$60 \pm 3,7$
Контроль 2 - животные после ЧМТ	14	$45 \pm 3,1##$	$69,3 \pm 3,4\#$	$35,7 \pm 4,9##$
ЧМТ + гипоксический тренинг	10	$44,4 \pm 2,3$	$68 \pm 4,9$	$45 \pm 5,4$
ЧМТ + пираретам 200 мг\кг	10	$36 \pm 1,5^*$	$78 \pm 3,6^*$	$52 \pm 4,7^*$
ЧМТ + пираретам 200 мг\кг + тренинг	10	$35,4 \pm 1,6^*$	$79 \pm 4,3$	$59 \pm 3,8^{**}$
ЧМТ + изонитрозин 40 мг\кг	10	$27,9 \pm 0,6^{***}$	$84,0 \pm 4,3^{**}$	$40 \pm 5,2$
ЧМТ + изонитрозин 40 мг\кг + тренинг	10	$23,1 \pm 2,0^{***}$	$76,7 \pm 5,8$	$48,9 \pm 7,2$
ЧМТ + беглимин 50 мг\кг	10	$21,5 \pm 1,1^{***}$	$86 \pm 4,3^{**}$	$61,0 \pm 5,0^{**}$
ЧМТ + беглимин 50 мг\кг + тренинг	10	$22,0 \pm 1,5^{***}$	$84 \pm 5,0^{**}$	$68 \pm 3,9^{***}$
ЧМТ + пантогам 100 мг\кг	11	$40,1 \pm 1,5$	$85,5 \pm 4,1^{**}$	$48,2 \pm 5,2$
ЧМТ + пантогам 100 мг\кг + тренинг	13	$42,9 \pm 3,3$	$83,1 \pm 4,4^*$	$53,8 \pm 4,7^{**}$

Примечание: Значимость различий контроль 1 (интактные крысы) - контроль 2 (крысы после черепно-мозговой травмы): # - $P < 0,05$, ## - $P < 0,001$. Значимость различий контроль 2 - эксперимент: * - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$, n - число животных.

Изолированное применение гипоксического тренинга не повлияло на показатели выработки и воспроизведения УРЗД у животных с ЧМТ.

Далее оценивали селективность действия психометаболических стимуляторов на обучение УРЗД. Курсовое введение пирацетама уменьшало количество проб, необходимых для достижения критерия обучения на 20 %. Введение изонитрозина и беглимина оказало более выраженный стимулирующий эффект, уменьшая на 38 % и 52,2 %, соответственно, анализируемый показатель, по сравнению с контролем 2. Пантогам не оказал стимулирующего действия на процесс становления УРЗД.

Курсовое назначение беглимина приводило к восстановлению показателей кратковременной и долговременной памяти до уровня интактных животных. Пирацетам, как эталонный препарат, уступал беглимину по анализируемому показателю. У пантогама и изонитрозина отмечалось влияние лишь на кратковременную память.

Назначение пирацетама, беглимина и пантогама на фоне проведения курса гипоксического тренинга не повлияло на процесс обучения и кратковременную память, по сравнению с изолированным применением данных ноотропов. Однако отмечалось стимулирующее влияние на долговременную память. Коэффициент воспроизведения, соответственно, на 23,3 %, 32,3 % и 18,1 % больше, чем у травмированных крыс. Комбинация гипоксического тренинга и изонитрозина улучшала показатели обучения на 17,2 % по отношению к показателю обучения изонитрозина, но воспроизведение полученного навыка ухудшалось по отношению к этой группе животных.

ВЫВОДЫ

Проведенные исследования показали, что после ЧМТ наблюдается мобилизация эндогенных протекторных механизмов к гипоксии и судорожным явлениям — основным факторам вторичного повреждения мозга. В первые сутки увеличивается резистентность ко всем изученным факторам. С третьего дня выносливость к острой гипоксии у травмированных животных снижается до уровня интактных животных. Повышение устойчивости травмированного мозга к судорогам сохраняется до шесто-

го дня и достоверно снижается к 15 суткам. Черепно-мозговая травма нарушает процессы становления и воспроизведения УРЗД.

Пантогам, беглимин, пирацетам, при курсовом введении животным с травмой мозга, умеренно повышают устойчивость к гипоксии с гиперкапнией. Высокую антигипоксическую активность проявляет изонитрозин. В посттравматический период пантогам умеренно повышает устойчивость крыс к электрошоковым судорогам. Высокой протективной активностью обладает изонитрозин. Пирацетам, изонитрозин, беглимин стимулируют процесс обучения УРЗД, причем беглимин и изонитрозин превосходят препарат сравнения — пирацетам. Пирацетам и беглимин облегчают воспроизведение адаптивных ответов через 7 суток после сеанса обучения.

Гипоксический тренинг умеренно повышает устойчивость к острой гипоксии и судорожным явлениям, существенно не влияет на когнитивные процессы у крыс с ЧМТ.

Совместное применение гипоксического тренинга с ноотропами способствует усилению антигипоксического эффекта последних, стимуляции противосудорожного действия изонитрозина и пантогама. Гипоксический тренинг в комбинации с пирацетамом, беглимином, пантогамом замедляет угасание условной реакции зрительной дифференцировки у травмированных животных в сравнении с изолированным применением данных психометаболических стимуляторов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Гурвич, А.М. Постренимационная энцефалопатия /Гурвич А.М., Алексеева Г.В., Семченко В.В. – Омск, 1996.
2. Белозерцев, Ф.Ю. Значение нейропротекторов в лечении травматической энцефалопатии /Белозерцев Ф.Ю., Белозерцев А.Ю. – Чита, 2004.
3. Горанчук, В.В. Гипокситерапия /Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. – СПб., 2003.
4. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника /Под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб., 2000.
5. Пиголкин, Ю.И. Функциональная морфология нервного аппарата кровеносных сосудов в норме и при механической травме /Ю.И. Пиголкин: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Л., 1991.
6. Ковалев, Г.В. Ноотропные средства /Г.В. Ковалев. – Волгогр., 1990.

Стаценко О.А., Шмулевич М.В.

*МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А.Подгорбунского,
г. Кемерово*

НОВЫЕ ИМПЛАНТАТЫ АО В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМИРУЮЩИХ АРТРОЗОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Деформирующий остеоартроз коленного сустава или гонартроз встречается у 54,7-69,7 % больных с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями суставов, поражая до 10-12 % взрослого населения, причем каждый третий больной имеет заболевание обоих коленных суставов. Боль-

ные, имеющие поздние стадии заболевания (II и III), составляют до 75 % [1].

В качестве одного из основных факторов в генезе фронтальной деформации коленного сустава у больных деформирующим гонартрозом выявляется несостоятельность мышечно-связочных структур,

стабилизирующих сустав, что провоцирует и усугубляет костную деформацию [2].

На сегодняшний день широкое распространение в лечении деформирующего остеоартроза коленного сустава получила высокая корригирующая остеотомия большеберцовой кости. При использовании данной методики, по данным литературы, положительные функциональные результаты достигаются у 67-93 % больных [3]. Эндопротезирование влечет за собой определенные проблемы, особенно у активных и молодых пациентов. Оптимизация оси нагрузки и кинематики сустава приводит к стойкому многолетнему улучшению, позволяющему надолго отсрочить эндопротезирование коленного сустава [4].

Цель исследования – обобщение и анализ результатов использования новых имплантатов с угловой стабильностью (LC-LCP) и спейсеров из сплава пористого никелида титана при исправлении деформации коленного сустава с помощью высокой остеотомии большеберцовой кости в сочетании с санирующей артроскопией коленного сустава.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За 2002-2004 гг. по данной технологии выполнены 42 проксимальные корригирующие остеотомии 42 пациентам с гонартрозами 3 ст. и деформацией коленного сустава. Средний возраст пациентов составил 55,2 лет (47-71). Всем пациентам до операции проводилось рентгенологическое исследование коленных суставов, включая стресс-рентгенограммы. 12 пациентам выполнено ЯМРТ-исследование. Всем пациентам первым этапом проводилась артроскопия коленного сустава. Она условно делилась на диагностический этап, когда оценивалась степень поражения хряща и состоятельность связочного аппарата, и санирующий, во время которого производился лаваж коленного сустава, абразивная хондропластика, удаление разрастаний синовиальной оболочки, травмирующих сустав остеофитов, свободных тел, туннелизация по Pridie (перфорация субхондральной кости), резекция поврежденных менисков.

Остеотомия выполнялась осциляторной пилой поперечно, сохраняя место прикрепления собственной связки надколенника, на 3-5 см дистальнее суставной щели из минимально-инвазивного доступа 5-7 см (техника МIPO). Выполнялась коррекция деформации, в дефект кости устанавливался спейсер из сплава пористого никелида титана. Размеры его рассчитаны заранее в ходе предоперационного планирования. При необходимости, размер и форма спейсера из сплава пористого никелида титана корректировалась во время операции. Угол коррекции-гиперкоррекции составлял, в среднем, 11° (от 8 до 16°). Гиперкоррекция производилась на 4-6°. Спейсер устанавливался у кортикального слоя кости и занимал пространство 0,5-0,7 см от края кости, что не препятствует в последующем эндопротезированию коленного сустава. Имплантат системы LP-LCP фиксировался винтами LHS перкутанно, минимально нарушая кровообращение. Длитель-

ность операции составила, в среднем, 50 минут (40-75 мин).

6 недель после операции пациент ходит с дозированной нагрузкой на оперированную конечность (10-15 кг), если пациент не грузный, переходит на трость до 8 недель, занимается лечебной физкультурой с активными движениями в суставах конечности, получает физиолечение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке отдаленных результатов (0,5-2 года) использована схема, разработанная Р. Rasmussen (1973), в которой учитываются 5 клинических параметров: боль, способность ходить, стабильность сустава, объем движений в коленном суставе, экстензия в коленном суставе.

Рентгенологическое обследование проводилось через 1,5, 3, 6, 12, 18 месяцев. Все пациенты субъективно отмечали улучшение. Значительно деградировал болевой синдром, улучшилась способность ходить. Хорошие результаты составили 82,6 %, удовлетворительные – 15,4 %. Потеря угла коррекции у всех пациентов составила не более 2°.

Эти результаты объясняется еще тем, что при выполнении данного вида остеотомии санирующая артроскопия была обязательным условием операции. Помимо этого, мы не использовали иммобилизацию, которая, по нашему мнению, отрицательно влияет на питание хряща и одновременно удлиняет сроки временной нетрудоспособности.

По нашему мнению, использование артроскопической техники позволяет выполнить операцию практически внесуставно, что уменьшает сроки послеоперационного пребывания больного в стационаре и препятствует развитию дегенеративных процессов в суставном хряще с образованием внутрисуставных спаек.

Технология корригирующей остеотомии с использованием имплантатов системы LCP и спейсера из сплава пористого никелида титана позволяет добиться нужного угла коррекции с возможным изменением его в ходе операции. Учитывая прочную фиксацию пластиной с угловой стабильностью и опорную функцию спейсера, возможно добиться высокой первичной стабильности даже в условиях остеопороза и в ранние сроки начать реабилитационные мероприятия, до минимума снизить потерю угла коррекции, уменьшить сроки нетрудоспособности пациентов.

Результаты данного исследования позволяют получить экономический и социальный эффект, улучшить качество жизни больных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Корнилов, Н.В. Состояние эндопротезирования крупных суставов в Российской Федерации /Корнилов Н.В. //Эндопротезирование крупных суставов: Матер. симп. – М., 2000. – С. 49-52.
2. Сименач, Б.И. Остеотомия большеберцовой кости как метод лечения гонартроза /Сименач Б.И., Ремизов В.Б. //Орт., травм., протезир. – 1982. – № 5. – С. 68-74.
3. Кузьменко, В.В. Высокая поперечная корригирующая остеотомия большеберцовой кости в лечении деформирующего артроза ко-

ленного сустава /Кузьменко В.В., Городниченко А.И. //Орт., травм., протезир. – 1980. – № 8. – С. 61-62.

4. Muller, W. «High Tibial Osteotomy» EFORT Instructional Lectures. – 2001. – Vol. 5.

Тавлуева Е.В., Кротиков Ю.В., Барбараш Л.С.
*ГУ НППЛ реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

НОРМАЛИЗАЦИЯ ПРОЦЕССОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Среди сердечно-сосудистой патологии приобретенные пороки сердца занимают 3-е место по распространенности после артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Среди пороков первое место занимают поражения митрального клапана (МК) [1]. Современное состояние сердечно-сосудистой хирургии открыло возможности эффективной помощи больным со всеми приобретенными пороками сердца при своевременном выявлении и направлении их в кардиохирургическую клинику [2].

Как известно, протезирование клапанов сердца приводит к коренному улучшению показателей центральной гемодинамики. Вместе с тем, даже после адекватного протезирования клапана сердца у пациентов в послеоперационном периоде сохраняются структурные изменения миокарда. По современным представлениям, медикаментозная терапия способна оптимизировать процесс сердечно-сосудистого послеоперационного ремоделирования, нейтрализовать последствия избыточной нейро-гормональной активации и, таким образом, повысить качество и увеличить продолжительность жизни больных с приобретенными пороками сердца [3].

Применяемая с давнего времени традиционная терапия сердечными гликозидами и мочегонными препаратами является в большей степени симптоматическим лечением и не влияет на патогенетические процессы формирования сердечной недостаточности [4, 5]. Эффективность ингибиторов АПФ у больных ИБС с низкой фракцией выброса или клиническими симптомами сердечной недостаточности в настоящее время достаточно хорошо изучена (исследования SAVE, CONSENSUS-II) [6, 7]. Доказано, что раннее медикаментозное вмешательство с помощью ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) у этих больных может благотворно влиять на процесс ишемического или постинфарктного ремоделирования миокарда, улучшить прогноз и качество жизни.

Вместе с тем, до сих пор не оценена эффективность применения иАПФ у больных с приобретенными пороками сердца, в частности, в послеоперационном периоде после протезирования клапанов. Учитывая присущие иАПФ нейро-гуморальные и гемодинамические эффекты, данная группа препаратов может занять одно из главных мест в медикаментозной послеоперационной реабилитации этой группы пациентов.

Цель исследования – оценить влияние эналаприла на процессы послеоперационного ремоделирования миокарда у больных после протезирования митрального клапана.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 36 больных с изолированной или преобладающей митральной недостаточностью и 54 пациента с митральным стенозом, наблюдавшихся в Научно-производственной проблемной лаборатории реконструктивной хирургии сердца и сосудов с клиникой (г. Кемерово). Возраст больных составил от 24 до 62, в среднем, $44,5 \pm 10,9$ лет. Среди исследуемых пациентов 44 мужчины (48,9 %) и 46 женщин (51,1 %). Этиология поражения митрального клапана была представлена ревматизмом – у 63 больных (70 %), первичным инфекционным эндокардитом – у 12 (13,3 %), вторичным инфекционным эндокардитом на фоне ревматического стеноза митрального клапана – у одного, первичной дегенерацией створок митрального клапана – у 14 больных (15,6 %). Функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности по классификации NYHA: III ФК – 38 пациентов (42,2 %), IV ФК – 52 (57,8 %). У 60 больных (66,7 %) имелась постоянная форма фибрилляции предсердий, у 30 (33,3 %) – синусовый ритм, у 11 (36,7 %) из них в анамнезе были зарегистрированы пароксизмы фибрилляции предсердий.

Всем больным с января 2000 г. по декабрь 2003 г. была выполнена хирургическая коррекция порока. Большинству больных имплантирован диэпоксипроцессированный биопротез «КемКор» (84 пациента, 93,3 %), 6 пациентам (6,7 %) – дисковый протез «МИКС». 48 пациентам (53,3 %) выполнено протезирование клапана с частичным или полным сохранением подклапанных структур. 16 пациентов (17,8 %) подверглись одномоментной пластике трикуспидального клапана по N. DeVega. 6 пациентам (6,7 %) выполнена тромбэктомия из левого предсердия.

В раннем послеоперационном периоде у всех больных, при отсутствии противопоказаний, была начата терапия эналаприлом в дозе от 2,5 до 20 мг/сут. Лечение проводили на фоне стандартной терапии дигоксином в дозе 0,25 мг/сут и мочегонными препаратами (гипотиазид 12,5-25 мг/сут или фуросемид 20-40 мг ежедневно). Средний срок наб-

людения — $17,1 \pm 5,2$ месяцев (от 12 до 29 месяцев) после коррекции порока.

Ретроспективно пациенты были разделены на две группы: больные с синусовым ритмом в дооперационном периоде — 30 пациентов и с фибрилляцией предсердий — 60 пациентов. В каждой из групп были выделены подгруппы: больные ($n = 44$), непрерывно принимающие терапию эналаприлом в рекомендованных дозах в течение всего срока послеоперационного наблюдения (А подгруппа), и больные ($n = 46$), не принимающие эналаприл в связи с наличием противопоказаний (гипотония), выраженных побочных эффектов (кашель) или низкой комплаентностью к лечению (Б подгруппа). Обе подгруппы в каждой из групп были сопоставимы по полу, возрасту, давности проведения операции, а также проценту больных, оперированных с частичным или полным сохранением подклапанных структур.

Клинико-функциональное состояние больных определяли с помощью классификации NYHA и проведения пробы с 6-минутной ходьбой. Всем больным до операции и при динамическом наблюдении выполнялись электрокардиография (ЭКГ), ультразвуковое исследование сердца (ЭХОКГ) в М-, В- и доплер-режимах на аппарате SONOS-2500. Исследование включало изучение структуры и функций клапанов. Измерялись следующие показатели внутрисердечной гемодинамики: передне-задний размер левого предсердия (ЛП, см), конечно-диастолический (КДР, см), конечно-систолический (КСР, см) и продольный размеры ЛЖ (ПРЛЖ, см), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП, см), толщина задней стенки ЛЖ в систолу (ТЗСсЛЖ, см) и диастолу (ТЗСдЛЖ, см), передне-задний размер правого желудочка (ПЖ, см), гемодинамически эффективная площадь митрального клапана ($So, \text{см}^2$) по времени полураспада градиента давления $MVA = 220/T_{1/2}$, где $T_{1/2} = V_{\text{max}}/2$, степень регургитации на клапанах по площади струи регургитации, среднее давление в легочной артерии (ДЛА, мм рт. ст.) по формуле N. Kitabatake [7]. Определены конечно-диастолический (КДО, мл) и конечно-систолический (КСО, мл) объемы ЛЖ по Teichholz $V = (7 / (2/4 + D)) \times D^3$, где D — диаметр полости ЛЖ; фракция выброса ЛЖ (ФВ, %) по формуле $ФВ = (КДО - КСО) / КДО \times 100 \%$; диастолический индекс сферичности (ИСд) по формуле $ИСд = КДР \times ЛЖ / ПРЛЖ$; индекс относительной толщины стенки ($2H/D$) по формуле $2H/D = (МЖП + ТЗСдЛЖ) / КДРЛЖ$. КДО ЛЖ, КСО ЛЖ индексировались к площади поверхности тела. Площадь поверхности тела определялась по номограмме Dubois. Больных, имеющих признаки дисфункции протеза или порока других клапанов сердца, в исследование не включали. Все величины представлены как среднее \pm стандартное отклонение. Для определения статистически достоверных различий между независимыми выборками применялся критерий Колмогорова-Смирнова. Для сравнения зависимых выборок использовался кри-

терий Вилкоксона. Обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех обследованных больных после протезирования митрального клапана ФК сердечной недостаточности уменьшился. Из пациентов с III ФК в дооперационном периоде после операции 8 пациентов (8,9 %) имели I ФК, 30 (33,3 %) — II ФК сердечной недостаточности по NYHA. Из больных с IV ФК сердечной недостаточности до оперативного лечения, в отдаленном послеоперационном периоде перешли в III ФК 4 пациента (4,4 %), во II ФК — 48 пациентов (53,3 %). У 28 больных (93,3 %) с наличием в предоперационном периоде синусового ритма при динамическом наблюдении после операции сохранился исходный ритм. У двух больных (6,7 %) с синусовым ритмом до операции и наличием в анамнезе пароксизмов ФП в послеоперационном периоде зарегистрирован ритм фибрилляции предсердий. Попытки восстановления ритма не привели к положительному результату. Четырём больным (6,7 %) с постоянной формой фибрилляции предсердий в отдаленном послеоперационном периоде был восстановлен синусовый ритм методом электроимпульсной терапии. Остальным пациентам с постоянной формой фибрилляции предсердий в послеоперационном периоде не проводилось попыток восстановления синусового ритма или попытки были безуспешны, учитывая давность аритмии (от 2 до 19 лет) и сохраняющиеся увеличенные размеры ЛП после оперативного лечения. Всем пациентам в послеоперационном периоде в схему медикаментозной терапии был включен эналаприл в дозе от 2,5 до 20 мг в сутки, средняя доза составила 11,7 мг.

В течение всего срока наблюдения прием эналаприла продолжили 44 пациента в рекомендованных дозах. Причиной отмены эналаприла у пациентов было развитие гипотонии у 2 % больных, кашля у 1 % пациентов. Основным поводом отсутствия в схеме лечения эналаприла стала низкая комплаентность пациентов к лечению (97 %). Независимо от ритма сердца (синусовый, фибрилляция предсердий), у пациентов в послеоперационном периоде достоверно увеличились показатели 6-минутного теста. Так, у больных с синусовым ритмом: $160,4 \pm 39,3$ м до оперативного лечения до $443,8 \pm 47,9$ м в отдаленном послеоперационном периоде ($p < 0,001$); у больных с фибрилляцией предсердий: $119,2 \pm 16,5$ м и $368,0 \pm 75,8$ м, соответственно ($p < 0,001$). При выделении подгрупп пациентов с синусовым ритмом и фибрилляцией предсердий в группах больных, принимающих эналаприл и без эналаприла, в послеоперационном периоде не получено достоверных различий при выполнении 6-минутного теста, независимо от вида порока исходно.

Анализируя показатели ЭХОКГ у больных, оперированных по поводу митральной недостаточности, в группе больных до проведения оперативного лечения было отмечено увеличение размеров ЛП, КДР и КДО, КСР и КСО, а также снижение $2H/D$.

Различия в показателях внутрисердечной гемодинамики у пациентов с синусовым ритмом, принимающих и не принимающих иАПФ в послеоперационном периоде, оказались незначительными, кроме уровня давления в легочной артерии. ДЛА у пациентов без иАПФ осталось неизменным, в то же время у пациентов на фоне иАПФ снизилось на 42 % ($p < 0,05$). Вместе с тем, обращает на себя внимание факт, что процент послеоперационных изменений объемов и размеров сердца у пациентов на фоне иАПФ оказался выше. Так, если пациенты, не принимающие иАПФ в послеоперационном периоде, изменили КДО всего лишь на 22,7 % от исходной величины, то у пациентов с иАПФ данный показатель уменьшился на 30,6 %. Продольный размер ЛЖ у пациентов без иАПФ имел тенденцию к увеличению, в то же время у пациентов с иАПФ этот размер достоверно уменьшился на 9 % от исходной величины.

Оценивая послеоперационные показатели гемодинамики у пациентов с фибрилляцией предсердий (табл. 1) выяснилось, что применение иАПФ у данной группы пациентов имеет значимо большие гемодинамические эффекты по сравнению с пациентами с синусовым ритмом. Так, преимущество приема эналаприла проявилось в более выраженном снижении размера ЛП, КДР, КДО и иКДО. Размер ПЖ у пациентов без иАПФ в послеоперационном периоде увеличился на 15 %, в то время как у пациентов на фоне иАПФ уменьшился на 20 %.

Анализируя показатели ЭХОКГ в группе больных с митральным стенозом до проведения оперативного лечения, было отмечено увеличение размеров ЛП, ДЛА. Различия в показателях внутрисердечной гемодинамики у пациентов с синусовым ритмом, принимающих и не принимающих иАПФ в послеоперационном периоде, оказались незначи-

тельными, кроме уровня ДЛА. ДЛА у пациентов без иАПФ снизилось на 29,3 %, в то время как у пациентов на фоне иАПФ – снизилось на 47,1 % ($p < 0,05$).

Оценивая послеоперационные показатели гемодинамики у пациентов с митральным стенозом и фибрилляцией предсердий выяснилось, что применение иАПФ у данной группы пациентов имеет большие гемодинамические эффекты, по сравнению с пациентами с синусовым ритмом (табл. 2). Так, преимущество приема эналаприла проявилось в более выраженном уменьшении размера КДР, КДО и иКДО, КСО. Давление в легочной артерии у пациентов без иАПФ в послеоперационном периоде снизилось на 52,2 %, в то время как у пациентов на фоне приема иАПФ – на 64,9 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных с фибрилляцией предсердий процессы ремоделирования были более выражены: размеры ЛЖ (ЛП, КСР, КДР) и объемные показатели ЛЖ (КСО, КДО) значительно превосходят аналогичные показатели у пациентов с синусовым ритмом. Можно думать, что этим пациентам свойственна и большая активация нейро-гормональных систем, а следовательно, и большая область приложения для воздействия иАПФ. Этим можно объяснить полученный нами лучший эффект на фоне приема иАПФ в группе больных с фибрилляцией предсердий, независимо от вида порока.

Сравнивая оба порока (стеноз и недостаточность), обращают на себя внимание выраженные процессы ремоделирования в дооперационном периоде у пациентов с митральной недостаточностью, что связано с особенностью гемодинамики порока. В отдаленном послеоперационном периоде прослеживается также тенденция лучшего воздействия иАПФ у больных с более выраженными процессами ремодели-

Таблица 1
Динамика показателей структуры и функции миокарда у больных, оперированных по поводу митральной недостаточности, на фоне различной терапии в послеоперационном периоде

Терапия	До операции			После операции		
	1 группа (n = 12)	2 группа (n = 8)	P	1 группа (n = 12)	2 группа (n = 8)	P
ЛП, см	7,2 ± 2,2	6,9 ± 0,7	> 0,05	6,6 ± 1,5	5,2 ± 0,2	< 0,05
КДР, см	6,5 ± 0,4	6,6 ± 0,1	> 0,05	6,2 ± 1,6	6,1 ± 0,1	< 0,05
КДО, мл	258,1 ± 64,1	225,0 ± 57,2	> 0,05	215,3 ± 51,8	181,5 ± 43,2	< 0,05
иКДО	145,1 ± 36,2	130,1 ± 15,2	> 0,05	120 ± 23,5	104,4 ± 14,6	< 0,05
КСР, см	4,2 ± 0,4	4,1 ± 0,8	> 0,05	5,1 ± 2,0	4,1 ± 0,5	> 0,05
КСО, мл	153,6 ± 21,4	120,1 ± 14,2	> 0,05	147 ± 32,8	72,6 ± 20,3	> 0,05
иКСО	83,5 ± 7,1	53,0 ± 6,8	> 0,05	81,6 ± 19,3	42,7 ± 16,6	> 0,05
ФВ, %	65,0 ± 7,6	67,0 ± 2,1	> 0,05	39,7 ± 9,8	59,5 ± 10,2	< 0,05
ПрЛЖ, см	8,1 ± 0,5	7,9 ± 0,3	> 0,05	7,7 ± 0,9	8,0 ± 0,7	> 0,05
ИСд	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,05	> 0,05	0,8 ± 0,1	0,8 ± 0,1	> 0,05
2Н/D	0,3 ± 0,1	0,3 ± 0,1	> 0,05	0,32 ± 0,1	0,39 ± 0,1	> 0,05
ПЖ, см	1,8 ± 0,1	2,3 ± 0,4	> 0,05	2,1 ± 0,1	1,9 ± 0,5	> 0,05
ДЛА, мм рт. ст.	23,4 ± 7,1	29,5 ± 9,1	> 0,05	26,8 ± 8,3	19,7 ± 8,9	> 0,05

Примечание: 1 группа - больные с фибрилляцией предсердий, без иАПФ, 2 группа - больные с фибрилляцией предсердий, с иАПФ.

Таблица 2

Динамика показателей структуры и функции миокарда у больных, оперированных по поводу митрального стеноза, на фоне различной терапии в послеоперационном периоде

Терапия	До операции			После операции		
	1 группа (n = 26)	2 группа (n = 14)	P	1 группа (n = 26)	2 группа (n = 14)	P
ЛП, см	5,3 ± 0,6	5,1 ± 0,7	> 0,05	5,0 ± 0,7	4,9 ± 0,5	> 0,05
КДР, см	5,2 ± 0,4	5,6 ± 0,7	> 0,05	5,4 ± 0,4	5,2 ± 0,6	< 0,05
КДО, мл	134,4 ± 23,2	164,0 ± 46,2	> 0,05	139,1 ± 26,1	131,0 ± 23,5	< 0,05
иКДО	78,9 ± 14,5	89,4 ± 24,2	> 0,05	80,8 ± 15,9	73,1 ± 21,4	> 0,05
КСР, см	3,7 ± 0,5	3,8 ± 0,7	> 0,05	3,5 ± 0,6	3,5 ± 0,7	> 0,05
КСО, мл	65,4 ± 19,9	74,7 ± 35,0	> 0,05	52,1 ± 18,3	54,7 ± 28,9	> 0,05
иКСО	36,5 ± 10,3	41,5 ± 15,8	> 0,05	30,3 ± 10,9	30,7 ± 15,2	> 0,05
ФВ, %	56,0 ± 8,9	60,9 ± 6,7	> 0,05	61,9 ± 9,8	61,4 ± 10,6	> 0,05
So, см ³	1,0 ± 0,2	1,0 ± 0,2	> 0,05	2,5 ± 0,4	2,3 ± 0,5	> 0,05
ПрЛЖ, см	8,1 ± 0,6	8,2 ± 0,8	> 0,05	8,1 ± 0,6	8,1 ± 0,6	> 0,05
ИСд	0,65 ± 0,06	0,7 ± 0,1	> 0,05	0,7 ± 0,1	0,6 ± 0,1	< 0,05
2Н/D	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	> 0,05	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	> 0,05
ПЖ, см	2,1 ± 0,5	2,1 ± 0,7	> 0,05	1,9 ± 0,3	1,9 ± 0,5	> 0,05
ДЛА, мм рт. ст.	40,8 ± 14,5	41,0 ± 18,9	> 0,05	19,5 ± 9,6	14,4 ± 5,0	< 0,05

Примечание: 1 группа - больные с фибрилляцией предсердий, без иАПФ;
2 группа - больные с фибрилляцией предсердий, с иАПФ.

лирования миокарда, оперированных по поводу недостаточности МК, то есть в случае большей активации нейро-гормональных систем.

ЛИТЕРАТУРА:

- Кнышова, Г.В., Приобретенные пороки сердца /Г.В. Кнышова, Я.А. Бендет. - Киев, 1997. - 56 с.
- Бокерия, Л.А. Современный взгляд на сроки оперативного лечения приобретенных пороков сердца и его результаты /Л.А. Бокерия, И.И. Скопин, О.А. Бобриков //Клин. мед. - 2003. - № 8. - С. 4-10.
- Garg, R. For the collaborative group on ACE Inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin-converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure /R. Garg, S. Yusuf //JAMA. - 1995. - Vol. 273. - P. 1450-1456.
- Carson, P. Pharmacologic treatment of congestive heart failure /P. Carson //Clin. Cardiol. - 1996. - Vol. 19. - P. 271-277.
- Клинические и гемодинамические эффекты дигоксина у больных с ХСН. /О.Ю. Нарусов, А.А. Скворцов, В.Ю. Мареев и др. //Серд. недостат. - 2000. - Т. 1, № 1. - С. 48-53.
- Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study /CONSENSUS Trial Study Group. //N. Engl. J. Med. - 1987. - Vol. 316. - P. 1429-1435.
- Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique /N.A. Kitabatake, M.D. Michitochi, M.D. Masato et al. //Circulation. - 1983. - Vol. 68. - P. 302-309.

Торгунаков А.П., Кривов Ю.И., Плотникова Е.Ю., Торгунаков С.А., Радзивилко К.С.

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра общей хирургии,
г. Кемерово

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА ПУТЕМ ПОРТАЛИЗАЦИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ И ПОЧЕЧНОЙ КРОВИ, ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Способ односторонней портализации надпочечниковой и почечной крови (АС № 627823, Торгунаков А.П.) для лечения больных с хроническими гепатитами (ХГ) был разработан и использован впервые в клинике общей хирургии Кемеровской медицинской академии в 1976 году. Хирургическое вмешательство, суть которого заключается в формировании левостороннего рено-портального венозного анастомоза (РПВА) и перевязке селезеночных сосудов (ПСС).

В результате операции наблюдаются следующие эффекты. Во-первых, глюкокортикостероиды (ГКС) левого надпочечника попадают непосредственно в печень, не подвергаясь метаболизации в других органах и тканях, где проявляют свое многогранное действие. К началу 70-х годов XX столетия было установлено, что положительное влияние ГКС при диффузных поражениях печени многофакторно: они уменьшают воспалительную мезенхимальную реакцию и развитие соединительной ткани, дистрофи-

ческие изменения гепатоцитов, образование некрозов, продукцию аутоантител и аутоантигенов, увеличивают синтез белка и гликогена в паренхиме печени (Якобсон Г.С. и др., 1971).

Во-вторых, в результате РПВА в воротную вену шунтируется богатая кислородом кровь левой почки, усиливающая оксигенацию печени и, в конечном итоге, метаболическую активность гепатоцитов. Насыщение почечной вены кислородом приближается к артериальной и, по нашим данным, составляет 92,1 % (98,8 % в бедренной артерии, 68 % в бедренной вене).

В-третьих, для улучшения печеночной микроциркуляции признано целесообразным внутриворотное введение лекарственных веществ с антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами (гепарин, гемодез, реополиглюкин). При РПВА этот компонент лечебного воздействия на печень реализуется урокиназой, содержащейся в почечной крови. Повышенная фибринолитическая активность почечной крови позволяет проводить послеоперационный период без антикоагулянтной терапии, не опасаясь возникновения тромбоза анастомоза.

Нами было выполнено в 1982-91 гг. РПВА 50 больным в возрасте от 18 до 69 лет. Группа больных включала в себя 28 мужчин и 22 женщины с длительностью заболевания свыше 5 лет. Всем больным было проведено комплексное клиническое, лабораторное и гистологическое обследование. Хронический гепатит (ХГ) был диагностирован у 30 пациентов, начальная стадия цирроза печени — у 16, цирроз печени в развернутой клинической стадии — у 2 и декомпенсированный цирроз — у 2 пациентов. Пациенты до хирургического лечения неоднократно госпитализировались в гастроэнтерологическое отделение — 28 человек до 3 раз и 22 человека до 5 раз. Наблюдение и обследование в условиях стационара через 3 месяца после операции и один год и более. Сравнительное изучение дооперационных и послеоперационных показателей, отражающих функциональное состояние печени, показало следующее. Если исходное значение показателей (щелочная фосфатаза, альбумины) было нормальным, то существенных отклонений их после операции, как правило, не наступало. При повышенных исходных значениях ряда показателей некоторые из них снижались до нормального уровня через 3 месяца после операции (билирубин, АлАТ, гамма-глобулины, АКТ), а некоторые — в более поздние сроки (АсАТ, ПТИ).

Клиническое улучшение в состоянии больных наступило уже через 3 месяца, опережая нормализацию биохимических показателей функционального состояния печени. Это обстоятельство не противоречит сведениям литературы, в которых авторы отмечают аналогичное несоответствие при консервативном лечении больных ХГ.

Положительное влияние РПВА на функциональное состояние печени прослежено по данным радиозотопной гепатографии. Если до операции значительное снижение поглотительной функции печени отме-

чалось у 28 % больных, и у 28 % отсутствовал отток желчи, то через год поглотительная функция улучшилась у всех больных, а нарушение оттока желчи сохранилось только у 12 % пациентов. По данным изотопного сканирования печени, после операции отмечалось уменьшение признаков фиброза, характерных для ХГ; через 3 месяца структура сканограмм нормализовалась у 16 %, а через год — у 30 % больных. Улучшились показатели реогепатограмм. По клиническим признакам через год после операции получено 80 % хороших и отличных результатов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из 50 прооперированных больных через 15-19 лет на приглашение обследоваться в условиях стационара согласились 10 человек (мужчин — 2, женщин — 8). Кроме анамнестических данных, при обследовании пациентов обращалось внимание на динамику клинических, биохимических и инструментальных исследований (УЗИ и ФГДС). Причиной возникновения хронических гепатитов у данных пациентов были: вирусы — 1, токсическое воздействие — 3, аутоиммунная этиология — 3, неясная этиология — 3 пациента. Нами проведена сравнительная оценка клинического и психологического состояния больных, включая их субъективную оценку собственного состояния и показателей качества жизни, нами использовались Гиссенский опросник давления соматических жалоб и Поттингемский опросник по оценке качества жизни. От каждого пациента было получено информированное согласие на участие в исследовании. Исследовались динамика биохимических показателей функционального состояния печени: исходная, после операции при выписке, через 3 месяца, через 1 год и 15-19 лет после операции (в среднем, через 17,1 лет). При помощи УЗИ изучалось состояние печени, желчевыводящих путей, почек и функционирования самого рено-портального анастомоза, кровоток по которому у всех пациентов был сохранен.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все обследуемые пациенты отмечали нормальное самочувствие в течение всех лет наблюдения. На момент исследования клинико-лабораторные показатели не отличались от нормы (в соответствии с полом и возрастом). При сборе жалоб и анамнеза были выявлены следующие данные: периодическую незначительную тяжесть в животе после приема пищи отмечали 9 пациентов (90 %); тошнота эпизодическая выявлена у всех обследованных, при этом тяжелые приступы тошноты со рвотой отмечена у 2 больных (20 %); умеренная изжога и отрыжка — у 9 (90 %), наличие запоров — у 7 (70 %), из них 5 (50 %) указывали на чередование запоров с поносами, обусловленные скорее синдромом раздраженной кишки; эпигастральные боли умеренного характера были выявлены у 6 пациентов (60 %). При объективном осмотре и инструментальном исследовании отличия от гастроэнтерологических пациентов, не имеющих в анамнезе РПВА, не обнаружены. Всем пациентам

проводилось биохимическое исследование крови, динамика данных отражена в таблице.

Интенсивность субъективных недомоганий оценивалась с помощью Гиссенского опросника «давления соматических жалоб». Вычисляются суммарные оценки недомоганий по следующим шкалам:

- «истощение» — показатель этой шкалы характеризует неспецифический фактор истощения, который указывает на общую потерю жизненной энергии и потребность человека в помощи;
- «желудочные жалобы» — шкала отражает синдром нервных (психосоматических) желудочных недомоганий (эпигастральный синдром);
- «боли в различных частях тела» или «ревматический фактор» — шкала выражает субъективные страдания пациента, носящие спастический или алгический характер;
- «сердечные жалобы» — шкала указывает на локализацию недомоганий, преимущественно, в сосудистой сфере;
- «давление» (интенсивность) жалоб — представляет собой интегральную оценку предыдущих шкал и характеризует общую эмоционально окрашенную интенсивность жалоб.

Русскоязычный вариант адаптирован сотрудниками психоневрологического института им. В.М. Бехтерева (В.А. Абабков, С.М. Бабин, Г.Л. Исурина и др., 1993), стандартизованный на здоровых (286 чел.) и больных с невротическими и психосоматическими расстройствами (467 чел.).

По мнению авторов русскоязычного варианта методики, физическое состояние человека влияет на эмоциональный стереотип поведения. Это следствие влияния соматики на психику. Но возможно и обратное воздействие — сложившийся у личности эмоциональный стереотип поведения накладывает отпечаток на переживание физического состояния. Эмоциональный стереотип поведения оказывает давление на восприятие органических состояний.

В медицине существует понятие «субъективный уровень заболевания». В отличие от объективной картины соматических нарушений, субъективный уровень отражает, как человек эмоционально интерпретирует состояние своего здоровья. При этом каждое отдельное ощущение сопровождается субъективным эмоционально окрашенным восприятием, а сумма таких ощущений определяет интенсивность субъективных недомоганий.

Речь идет о любой личности, а не только о больном или обратившемся за помощью к врачу. Ведь каждый человек в той или иной мере обеспокоен

своим здоровьем и переживает какие-либо недомогания, привнося в повседневные отношения с окружающими эмоциональный психосоматический фон.

Обследуемые больные при анализе ответов опросника показали результаты: по шкале «истощение» у обследованных больных — 15 баллов (в контроле 6), «желудочные жалобы» — 16 баллов (в контроле 6), «боли в различных частях тела» — 27 баллов (в контроле 8), «сердечные жалобы» — 13 (в контроле 6), и общая шкала «давление», интенсивность жалоб — 94 (в контроле 57).

Необходимо подчеркнуть, что указанные шкалы не отражают клинические синдромы, которые позволяют диагностировать то или иное заболевание. Они представляют собой среднее сочетание ощущаемых человеком физических недомоганий.

Данные исследования указывают, что состояние физического здоровья обследованных пациентов оказывает более сильное психологическое давление, что в свою очередь влияет на стереотип эмоционального поведения. Пациенты более сильно переживают свое состояние на фоне других людей аналогичного пола и возраста (контроль).

Оценка качества жизни — новое и перспективное направление медицины, которое дает возможность точнее оценивать нарушения в состоянии здоровья пациентов, яснее представить суть клинической проблемы, определить наиболее рациональный метод лечения, а также оценить его ожидаемые результаты по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода специалистов и субъективной точки зрения пациента. Качество жизни — интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанного на его субъективном восприятии. Составляющим качества жизни являются: психологическое, социальное, физическое и духовное благополучие. В настоящее время эффективность и экономичность различных методов лечения целесообразно оценивать и по показателям качества жизни, входящим в специальные методики.

При тестировании качества жизни основное внимание уделяют оценке индивидуального восприятия пациентом своих функциональных возможностей. Использование подобных методик необходимо, так как многие нюансы, оказывающие существенное влияние на самочувствие пациента, вне подхода, позволяющего оценить качество жизни, ускользают от внимания исследователя.

Для изучения параметров качества жизни мы использовали Nottingham Health Profile (NHP). Эта

Таблица
Динамика биохимических показателей при РПВА (М ± м)

	АЛТ (моль/ч*мл)	АСТ (моль/ч*мл)	Общ. белок (г/л)	Фибриноген (г/л)	ПТИ (%)	Билирубин (мкмоль/л)
До операции	0,71 ± 0,19	0,69 ± 0,12	75,9 ± 2,5	3,1 ± 0,2	79 ± 4,6	20,5 ± 4,64
Ч/з 1 год	0,8 ± 0,17	0,62 ± 0,1	76,8 ± 2,7	3,5 ± 0,4	87,9 ± 3,4	19,4 ± 5,03
Ч/з 3-5 лет	0,52 ± 0,07	0,46 ± 0,08	76,9 ± 3,0	3,0 ± 0,2	84,8 ± 3,0	18,71 ± 4,43
Ч/з 16-20 лет	0,51 ± 0,09	0,48 ± 0,09	74,9 ± 1,4	3,0 ± 0,2	86,5 ± 4,5	20,8 ± 4,26

шкала валидна, надежна и чувствительна. Она представляет анкету, состоящую из двух частей. Каждому предполагаемому ответу первой части методики присвоены балльные значения, представляющие собой взвешенную величину, вычисленную в большом популяционном исследовании. Их сумма равна 100, что соответствует наихудшему уровню качества жизни по данному параметру.

В результате проведенных исследований мы получили следующие данные по изучаемым показателям: энергичность, болевые ощущения, эмоциональное состояние, сон, социальная изоляция, физическая активность. По шкале энергия — 15,7 баллов (в контроле 16), боль — 26,8 баллов (в контроле 16), эмоции — 14,1 (в контроле 11), сон — 42,1 (в контроле 20,5), социальная изоляция — 0 (в контроле 8), подвижность — 11,1 (в контроле 8), сумма — 80,9 (в контроле 71,5).

Полученные результаты характеризовались значительным снижением показателей качества жизни по ряду изучаемых параметров Nottingham He-

alth Profile у обследованной группы пациентов по показателям болевой реакции и сну, а также по общей сумме баллов. При этом, по показателям энергичности, эмоциональной реакции, физической активности не отличались от контроля, по социальной реакции были даже лучше.

Таким образом, результаты проведенных исследований убедительно продемонстрировали, что оценка пациентом тяжести и последствий своего заболевания, общее восприятие человеком своего здоровья имели большую негативную направленность только по двум параметрам (боль и сон), и одинаковую или более позитивную — по остальным параметрам. Эти данные указывают на то, что предложенный нами метод лечения, помимо клинической эффективности (нормализация клинических показателей), не дает существенного снижения качества жизни, по сравнению со здоровыми людьми, и может быть рекомендован как метод выбора лечения гепатитов различного происхождения.

Тришкин А.Г., Артымук Н.В., Николаева Л.Б., Калядов В.А., Орлов Н.М.

*Областная клиническая больница,
Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровское областное патологоанатомическое бюро,
г. Кемерово*

ЧАСТОТА И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Одной из основных причин перинатальной патологии, возникающей в антенатальном периоде, является плацентарная недостаточность, частота которой составляет более 60 %. [1]. Синдром хронической плацентарной недостаточности — это нарушение взаимодействий между материнскими, плацентарными и плодовыми компонентами, что связано с изменениями общей и локальной сосудистой адаптации, метаболическими сдвигами в организмах матери и плода. Патология в системе мать-плацента-плод ведет к развитию хронической гипоксии и внутриутробной задержке роста плода [2]. На сегодняшний день отсутствуют четкие ранние диагностические критерии хронической фетоплацентарной недостаточности, что создает трудности при ее выявлении. В большинстве клиник основными методами диагностики плацентарной недостаточности являются ультразвуковые, доплерометрические и кардиотокографические исследования. Каждый отдельно взятый метод диагностики не позволяет эффективно оценить степень нарушений в фетоплацентарном комплексе, что приводит к гипердиагностике плацентарной недостаточности и необоснованности проведения медикаментозной коррекции. В настоящее время в клинической практике широкого распространения не получили методики гормонального исследования сос-

тояния системы мать-плацента-плод, хотя они являются достаточно эффективными [3].

Цель исследования — определить частоту и клинико-диагностические критерии плацентарной недостаточности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ течения беременности, родов, состояния новорожденных у 151 женщины с диагнозом хронической плацентарной недостаточности, который был поставлен на основании клинических данных и результатов параклинических методов исследования. Средний возраст обследованных составил $23,1 \pm 3,4$ лет. В структуре экстрагенитальной патологии основное место принадлежало заболеваниям мочевыделительной и сердечно-сосудистой систем — 32 (21 %) и 26 (17 %), соответственно. Среди всех обследованных, 16 пациенток (11 %) страдали ожирением, 66 (44 %) — являлись носительницами одного или нескольких вирусов, хламидий и простейших.

В структуре гинекологических заболеваний ведущее место (80 чел. или 53 %) занимали воспалительные процессы гениталий.

Среди всех осложнений беременности преобладали хроническая фетоплацентарная недостаточность — 151 (100 %), гестоз различной степени тя-

жести — 109 (72 %), гестационная анемия — 89 случаев (58,9 %). Угроза прерывания беременности в сроке $15,5 \pm 5,2$ недель выявлена у 75 беременных (49,7 %), с рецидивом в сроке $25,3 \pm 6,7$ недель — у 36 (23,8 %). Патология амниона, маловодие и многоводие, встречалась с одинаковой частотой и выявлена у 60 пациенток (40 %). Средний срок беременности на момент наступления латентной фазы первого периода составил $39,1 \pm 0,8$ недель. Наиболее часто в родах наблюдалось несвоевременное излитие околоплодных вод — 60 (40 %), травмы мягких родовых путей — 67 (44 %) и аномалии родовой деятельности — 22 (15 %). Средняя продолжительность родов составила $6,96 \pm 2,3$ часа.

У всех пациенток родились живые доношенные дети, со средней массой $3241,33 \pm 408$ г, длиной $52,2 \pm 2,1$ см. В среднем, оценка новорожденных по шкале Апгар на первой и пятой минутах составила $6,3 \pm 0,9$ и $7,4 \pm 0,64$ баллов, соответственно. У 58 новорожденных (38,4 %) при рождении диагностирована асфиксия. Признаки асфиксии легкой степени выявлены у 35 новорожденных (62,5 %), средней — у 14 (25 %), тяжелой — у 7 (12,5 %). В структуре осложнений раннего неонатального периода преобладали перинатальные поражения ЦНС — у 111 (74 %), гипоконъюгационная желтуха — у 29 (19,2%), гипотрофия — у 31 (21 %). Респираторные нарушения и клинические проявления внутриутробной инфекции встречались у 6 новорожденных (4 %) и 8 (5 %), соответственно.

Всем пациенткам во время беременности проводились общеклиническое и акушерское обследование, комплексное функциональное исследование системы мать-плацента-плод методами неинвазивной кардиотокографии (КТГ) с использованием фетального монитора «FETALGARD-3000» с оценкой результатов по шкале W. Fischer; ультразвукового и доплерографического исследования аппаратом АЛОКА-630, с проведением подсчета биофизического профиля плода (БФПП) по шкале F.A. Manning и соавт. (1985).

Всем роженицам проводился постоянный интранатальный кардиомониторинг. В I и II периодах родов из кубитальной вены матери забиралась кровь на исследование гормонов и фетального белка в сыворотке (альфафетопротейн, плацентарный лактоген, свободный эстриол) методом твердофазного иммуноферментного анализа с последующей ретроспективной оценкой полученных результатов. Оценка новорожденных проводилась по шкале Апгар. Все последы подвергались морфологическому исследованию по стандартной методике.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 5.5.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средняя оценка антенатального состояния плода, по данным кардиотокографии, составила $7,5 \pm 0,5$ баллов. У 89 пациенток (59 %) признаков дистресса плода не выявлено, тогда как начальные при-

знаки нарушений (5-7 баллов) диагностированы у 60 женщин (40 %), а патологические изменения в состоянии плода (4 и менее баллов) — у 2 (1 %). Значение биофизического профиля плода среди всех беременных составило $7,3 \pm 0,8$ баллов. Удовлетворительное состояние плода (8-10 баллов) наблюдалось у 110 пациенток (72,9 %), сомнительное (4-6 баллов) — у 38 (25,2 %), неудовлетворительное, дистресс плода (0-2 балла) — у 3 (2 %). Среднее значение систоло-диастолического отношения (СДО) в артерии пуповины, при проведении доплерометрии, составило $2,6 \pm 0,28$. Согласно данным ультразвукового исследования, синдром задержки внутриутробного развития плода диагностирован у 39 беременных (25,8 %). Ретроспективный анализ уровня гормонов фетоплацентарного комплекса и фетального белка в родах показал, что концентрация свободного эстриола и плацентарного лактогена в первом периоде родов выше, а альфафетопротейна ниже, чем во втором периоде родов. Уровень эстриола составил $9,5 \pm 1,7$ нг/мл и $6,1 \pm 2,84$ нг/мл ($p < 0,001$), а плацентарного лактогена — $10,84 \pm 3,1$ мг/л и $7,54 \pm 2,8$ мг/л ($p < 0,001$) по периодам, соответственно. Содержание альфафетопротейна в первом периоде соответствовало $160,5 \pm 86,7$ нг/мл, тогда, как во втором — $276,5 \pm 104,0$ нг/мл ($p < 0,001$). Средняя оценка интранатального состояния плода по шкале W. Fischer составила $7,2 \pm 0,63$ балла.

При проведении морфологического исследования последов, признаки плацентарной недостаточности выявлены в 115 случаях (76 %), причем в 81 (54 %) диагностированы компенсированные формы, а в 34 (22 %) — субкомпенсированные. Ведущее место занимала гиперпластическая плацентарная недостаточность — 89 (70 %), тогда как гипопластическая и гипертензионная формы встречались с частотой 21 (18 %) и 5 (4 %) случаев, соответственно.

Учитывая результаты проведенного исследования, в зависимости от тяжести выявленной фетоплацентарной недостаточности, все пациентки были разделены на три группы. В первую группу были включены 36 женщин (24 %), не имевших плацентарную недостаточность, во вторую — 81 (54 %) с компенсированными формами, в третью — 34 пациентки (22 %) с субкомпенсированными формами плацентарной недостаточности.

Среди всех гестационных осложнений имелись достоверные различия в сроках возникновения рецидивов угрозы прерывания беременности, при сравнении пациенток первой и третьей, а также второй и третьей групп — $27,3 \pm 5,8$ недель в первой группе, $26,4 \pm 5,98$ недель во второй, $22,3 \pm 8,4$ недели в третьей ($P_{1-2} = 0,450$, $P_{1-3} = 0,004$, $P_{2-3} = 0,005$).

Результаты комплексной антенатальной диагностики состояния системы мать-плацента-плод представлены в таблице 1.

Средняя оценка по W. Fischer при проведении кардиотокографии была достоверно выше у беременных I группы, чем в двух других. Значимые различия имелись так же и между пациентками II и III групп. Начальные и выраженные изменения в

Таблица 1

Показатели комплексной антенатальной диагностики состояния системы мать–плацента–плод

Показатель	I группа n = 36	II группа n = 81	III группа n = 34	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Ср. оценка по W. Fischer во время беременности	7,76 ± 0,33	7,5 ± 0,4	7,2 ± 0,66	< 0,001	< 0,001	< 0,001
8-10 баллов	27 (75 %)	45 (56 %)	17 (50 %)	= 0,05	= 0,03	= 0,56
5-7 баллов	9 (25 %)	34 (42 %)	17 (50 %)	= 0,08	= 0,03	= 0,4
4 и менее баллов	0 (0 %)	2 (2 %)	0 (0 %)	= 0,4	= 1,0	= 0,4
БФПП среднее	8,1 ± 0,27	7,24 ± 1,12	6,5 ± 0,99	< 0,001	< 0,001	< 0,001
8-10 баллов	36 (100 %)	58 (72 %)	16 (47%)	< 0,001	< 0,001	= 0,01
4-6 баллов	0 (0 %)	20 (25 %)	18 (53 %)	< 0,001	< 0,001	= 0,004
0-2 балла	0 (0 %)	3 (3 %)	0 (0 %)	= 0,3	= 1,0	= 0,3
СДО в артерии пуповины	2,34 ± 0,09	2,6 ± 0,3	2,89 ± 0,45	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Средняя оценка по W. Fischer в родах	7,6 ± 0,6	7,5 ± 0,5	6,75 ± 0,75	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Свободный эстриол, нг/мл (I период родов)	10,4 ± 1,45	9,47 ± 1,43	8,5 ± 2,1	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Плацентарный лактоген, мг/л (I период родов)	12,87 ± 2,1	10,86 ± 3,4	8,8 ± 3,9	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Альфафетопротеин, нг/мл (I период родов)	113,97 ± 40,7	163,1 ± 90,35	204,3 ± 129,0	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Свободный эстриол, нг/мл (II период родов)	8,24 ± 3,02	6,44 ± 3,1	3,67 ± 2,4	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Плацентарный лактоген, мг/л (II период родов)	9,3 ± 2,54	7,55 ± 3,1	5,76 ± 0,8	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Альфафетопротеин, нг/мл (II период родов)	221,3 ± 29,2	288,5 ± 101,5	319,6 ± 81,2	< 0,001	< 0,001	< 0,001

состоянии плода достоверно чаще регистрировались у пациенток III группы. При анализе средней балльной оценки биофизического профиля плода были выявлены достоверные различия между группами. Значимо ниже биофизический профиль был у беременных III группы, чем в I и II. Удовлетворительное состояние плода наблюдалось у всех беременных I группы, однако неудовлетворительные и критические состояния плода достоверно чаще определены в группах сравнения, в III чаще, чем во II. При проведении доплерометрии отмечалось значимо большее значение систолидиастолического отношения в артерии пуповины у женщин III группы, чем в двух других. Сравнение результатов интранатального мониторинга выявил значимые различия между всеми группами, причем оценка у рожениц I и II групп была выше, чем у пациенток III группы.

Уровень свободного эстриола и плацентарного лактогена в первом периоде родов у пациенток первой группы выше, чем во второй и третьей, тогда как содержание альфафетопротеина в первой группе было значительно ниже, чем в двух других группах. Во втором периоде родов отмечалось снижение гормонов фетоплацентарного комплекса и повышение уровня фетального белка во всех группах наблюдения. Но следует отметить, что концентрация свободного эстриола и плацентарного лактогена в первой группе была достоверно выше, чем в группах сравнения, однако, уровень альфафетопротеина в первой группе был ниже, чем в двух других группах.

Согласно данным ультразвукового исследования, достоверные различия в частоте возникновения синдрома задержки развития плода диагностированы между первой и третьей группами – 6 (16,7 %), 20 (24,7 %), 13 (38 %), соответственно по группам, (P₁₋₂ = 0,34, P₁₋₃ = 0,05, P₂₋₃ = 0,15).

Ультразвуковая плацентометрия позволила выявить значимое увеличение толщины плаценты у пациенток третьей группы, в сравнении со второй – 37,5 ± 9,0 мм, 35,9 ± 7,8 мм, 39,4 ± 9,2 мм, соответственно; (P₁₋₂ = 0,33, P₁₋₃ = 0,39, P₂₋₃ = 0,04).

Срок гестации на момент начала латентной фазы первого периода в третьей группе был достоверно больше, чем в первой – 39,0 ± 0,8 недель, 39,1 ± 0,9 недель и 39,2 ± 0,9 недель, соответственно по группам (P₁₋₂ = 0,45, P₁₋₃ = 0,04, P₂₋₃ = 0,36). Значимых различий в осложнениях родов среди групп не выявлено: несвоевременное излитие околоплодных вод – 16 (44,4 %), 34 (42 %), 10 (29 %), p > 0,05; травмы мягких родовых путей – 17 (47 %), 36 (44 %), 14 (41 %), p > 0,05; аномалии родовой деятельности – 7 (19 %), 12 (15 %), 3 (9 %), p > 0,05, случаев по группам, соответственно).

Продолжительность родового акта во второй и третьей группах была значимо выше, чем в первой группе – 6,1 ± 2,2 часа; 7,0 ± 2,2 часа; 7,8 ± 2,5 часа, соответственно по группам (P₁₋₂ = 0,035, P₁₋₃ = 0,003, P₂₋₃ = 0,083).

При анализе данных антропометрии новорожденных имелись достоверные различия между второй и

третьей группами по массе и длине — $3370,75 \pm 413,2$ г и $3106,7 \pm 471,0$ г ($p = 0,003$); $52,7 \pm 2,1$ см и $51,6 \pm 2,4$ см ($p = 0,02$), соответственно. Оценка состояния новорожденных по шкале Апгар на первой и пятой минутах приведена в таблице 2.

Таблица 2
Оценка новорожденных по шкале Апгар

Время	I группа n = 36	II группа n = 81	III группа n = 34	P ₁₋₂	P ₁₋₃	P ₂₋₃
Через 1 мин	6,9 ± 0,5	6,3 ± 0,9	5,6 ± 1,3	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Через 5 мин	7,7 ± 0,5	7,3 ± 0,6	7,1 ± 0,8	= 0,002	< 0,001	= 0,155

При рождении оценка новорожденных по шкале Апгар на первой и пятой минутах была достоверно выше у пациенток первой группы, но так же значимые различия наблюдались и среди пациенток второй и третьей групп. Асфиксия при рождении диагностирована у 9 новорожденных (25 %) первой группы, 30 (37 %) второй и 19 (56 %) третьей, но значимые различия имелись только между детьми первой и третьей групп — $P_{1-2} = 0,20$, $P_{1-3} = 0,01$, $P_{2-3} = 0,06$. Причем, асфиксия средней и тяжелой степени достоверно чаще встречалась у новорожденных третьей группы — 1 (3 %), 11 (14 %), 9 (26 %), соответственно, ($P_{1-2} = 0,08$, $P_{1-3} = 0,01$, $P_{2-3} = 0,13$).

В структуре осложнений раннего неонатального периода у детей третьей группы чаще, чем в двух других, встречались перинатальные поражения ЦНС — 25 (69,4 %) в первой группе, 56 (69,2 %) во второй, 30 (88 %) в третьей, однако значимые различия выявлены между второй и третьей группами ($P_{1-2} = 0,98$, $P_{1-3} = 0,06$, $P_{2-3} = 0,04$). Частота возникновения негемолитических желтух и гипотрофии достоверных различий между группами не имела — 10 (27,8 %), 14 (17,3 %), 5 (14,7 %) и 7 (19,4 %), 13 (16 %), 11 (32,4 %).

У пациенток II и III групп достоверно чаще встречались морфологические признаки воспаления, чем в первой — 0 (0 %), 1 (1,2 %), 6 (18,8 %), соответственно ($P_{1-2} = 0,50$, $P_{1-3} = 0,01$, $P_{2-3} < 0,001$). Незрелость плаценты и недостаточность синцитиокапиллярных мембран диагностирована только среди пациенток третьей группы — 4 (12,5 %, $P_{1-3} = 0,03$, $P_{2-3} < 0,001$) и 2 (6,25 %, $P_{1-3} = 0,10$, $P_{2-3} = 0,03$), соответственно.

Таким образом, проведенное исследование показало, что клинический диагноз хронической фетоплацентарной недостаточности подтверждается мор-

фологически в 76 % случаев. Для пациенток с компенсированной плацентарной недостаточностью в период гестации характерно носительство одного или нескольких вирусов, токсоплазм, хламидий, угроза прерывания беременности с рецидивами в третьем триместре, начальные признаки синдрома задержки развития плода, оценка состояния плода по шкале W. Fischer 7,1-7,9 баллов, биофизический профиль плода 6,1-8,4 баллов и систолидиастолическое отношение в артерии пуповины 2,3-2,9. В родах маркерами компенсированной плацентарной недостаточности являются

оценка состояния плода по шкале W. Fischer 6,6-7,7 баллов, продолжительность родов более 7 часов, значимое снижение плацентарных гормонов и увеличение фетального белка, рождение ребенка без признаков асфиксии или в асфиксии легкой степени.

Для пациенток с субкомпенсированной плацентарной недостаточностью во время беременности характерно носительство одного или нескольких вирусов, токсоплазм, хламидий, угроза прерывания беременности с рецидивами более 1 раза во втором триместре беременности, синдром задержки развития плода средней степени тяжести, оценка состояния плода по шкале W. Fischer 6,5-7,0 баллов, биофизический профиль плода 5,5-7,5 баллов, систолидиастолическое отношение в артерии пуповины 2,44-3,34, толщина плаценты 39,4 мм. В родах к диагностическим маркерам субкомпенсированной плацентарной недостаточности относятся оценка состояния плода по шкале W. Fischer 6,0-7,5 баллов, продолжительность родов более 7,8 часов, значимое снижение плацентарных гормонов и увеличение фетального белка, рождение ребенка в средней и тяжелой степени асфиксии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян, Э.К. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Уч. пос. /Э.К. Айламазян, О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева и др. — СПб., 2000. — 32 с.
2. Кулаков, В.И. Плацентарная недостаточность и инфекция: Руководство для врачей /В.И. Кулаков, Н.В. Орджоникидзе, В.Л. Тютюнник. — М., 2004. — 494 с.
3. Домрачева, М.Я. Использование лабораторно-биохимических тестов для ранней диагностики патологии фетоплацентарной системы /М.Я. Домрачева //Вест. перинат., акуш. и гинек., Вып. 10. — Красноярск, 2003. — С. 320-322.

Уварова Э.Е., Золотухин М.И., Казмиров В.В., Егорова Н.П., Исаков Л.К.
*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

СОМАТОТИП И ВЕНОТИП МОЛОДЕЖИ КУЗБАССА

Учение о конституции человека много веков интересует исследователей. Развитие конституциологии в последнее столетие шло

сложными путями подъемов и спадов. Само понятие конституции до сих пор остается открытым. Значимость особенностей конституции при лечении

болезней отмечал еще Гиппократ, выделивший несколько типов конституции: хорошую и плохую, сильную и слабую, сухую и влажную.

Некоторые специалисты предлагают различать общую и частную конституции [1]. Первая – суммарное свойство организма реагировать определенным образом на внешние средовые воздействия, не нарушая связи всех признаков организма как целого, т.е. наиболее общая качественная черта всех индивидуальных особенностей и свойств субъекта, закрепленных генотипически и способных в определенной степени изменяться под воздействием окружающей среды, в том числе социальной. Общая конституция характеризуется функциональным единством всех физических, физиологических и психических свойств личности. Более узкое понятие «частная конституция» включает внешний вид, соматотип, особенности обмена и гуморальной системы и т.д. Термин «соматотип» заменяет «конституция», если последняя основана на морфологических критериях.

В России ряд антропологических и морфологических школ (Московская, Санкт-Петербургская, Луганская, Тюменская, Красноярская и т.д.) много лет проводят пролонгированные исследования соматотипа лиц различных популяций, разной территориальной принадлежности, предрасположенности к тем или иным болезням в зависимости от соматотипа. Долгие годы внедрял в спортивную морфологию метод соматотипирования профессор Б.А. Никитюк. Вследствие соматотипирования спортсменов высокой спортивной квалификации были выявлены оптимальные соматотипы, на базе которых можно достичь высоких результатов в разных видах спорта и поэтому стал возможен целенаправленный отбор детей в спортивные секции по видам спорта. Кафедра анатомии человека КемГМА также присоединилась к указанному научному направлению с 1985 г.

Цель исследования – выяснение вариабельности и частоты встречаемости различных соматотипов у молодежи (юношества) Кузбасса, пролонгированные исследования их изменчивости, и связи соматотипа с другими системами на примере поверхностных вен верхней конечности [2].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом служили живые лица русской популяции, от рождения постоянно проживающие в Кузбассе, в возрасте 16-22 лет обоюбого пола: женщины – 102 человека, из которых 24 – жители села, 78 – горожанки; мужчины – 188 человек. А также живые лица обоюбого пола из Горной Шории русской популяции – 100 человек, шорской – 100 человек и тувинской – 100 человек, зрелого возраста I периода. Антропометрия проводилась по методике В.В. Бунака, принятой в НИИ антропологии МГУ [3]. При выявлении вариантов соматотипа соматотипирование проводили по В.П. Чтецову с соавт. [4]. Компонентный состав тела рассчитывался по формулам J. Mateika [3]. При выявлении зависи-

мости венотипа от соматотипа, последний определялся по классификации В.Н. Шевкуненко-А.М. Геселевича [5]: по антропометрическим данным рассчитывали индексы: 1 относительной ширины плеч (ИОШП = ширина плеч / длина тела $\cdot 100\%$), 2 ширины таза (ИОШТ), длины туловища (ИОДТ). По этим параметрам оценивался тип телосложения каждого обследованного [6]. Ведущим признаком при соматотипировании был принят ИОШП. К брахиморфному типу отнесены лица, индексы которых превышали $X \pm 0,5\sigma$. К долихоморфному типу отнесены люди, индексы которых были меньше $X - 0,5\sigma$. Поскольку предстояло выявить, существуют ли связи между соматотипом и формой и ее деталями подкожного венозного русла верхней конечности, для сопоставления мы взяли только крайние формы телосложения, когда конституциональные зависимости могут выявиться более четко.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Зависимость венотипа подкожного венозного русла верхней конечности от соматотипа не изучалась, хотя в 30-е годы прошлого столетия В.Н. Шевкуненко предположил, что у лиц брахи- и долихоморфного телосложения должен быть различным общий план строения венозного русла. Установили, что в шорской, тувинской и русской популяций из Шории у брахи- и долихоморфов существует тенденция к превалированию магистральной формы над сетевидной, она статистически значима у шорцев, тувинцев и русских долихоморфного телосложения.

При рассмотрении указанного материала в половом аспекте у мужчин всех трех популяций, независимо от типа телосложения, тенденция превалирования магистральной формы венотипа выявилась заметно и стала существенна, т.е. зависимость венотипа от соматотипа у мужчин не выявилась. А у женщин трех популяций эта зависимость существует: у брахиморфов – сетевидный рисунок венозного русла превалирует над магистральным, а у долихоморфов превалирует магистральный венотип. Наиболее существенная зависимость проявилась у шорков. Объединив материал обеих половых групп всех популяций, мы не обнаружили в общечеловеческом плане зависимости в паре соматотип-венотип. В обеих группах превалировала магистральная форма над сетевидной.

На строении более мелких деталей венотипа тип телосложения четко не отражается, т.к., независимо от последнего, пола, этнической принадлежности форма медиальной и латеральной подкожных вен руки – одноствольная, промежуточная вена локтя – виллообразная, дорсальных пястных вен – шестиствольная. При балловой оценке сетевидности и магистральности венозного рисунка в зависимости от соматотипа, статистически значимая связь выраженности сетевидности и магистральности русла существует только у женщин и только в аборигенных группах, что свидетельствует об этнозависимости в реализации указанной выше связи. Форма соединения дорсальных пястных вен между собой

имеет тенденцию к различию в зависимости от соматотипа и проявляется нестандартно в разных популяциях.

Степень зависимости метрических характеристик венотипа от соматотипа неодинакова и имеет половые различия. У женщин высоко достоверна зависимость от соматотипа в уровне слияния промежуточной вены предплечья с промежуточной веной локтя и медиальной подкожной веной руки, в уровне положения вилообразной промежуточной веной локтя. У мужчин эта связь не отмечена. При диагностике соматотипов по классификации В.П. Чтецова с соавт. [4], в основе которой схема женских конституций И.Б. Галанта, установлено: в городах и селах Кузбасса встречаются все три категории морфологических конституций: лептосомные, мезосомные, мегалосомные.

Лептосомная конституция представлена всеми ее типами и составляет около трети всех вариаций: а) астенический узкокостный (9,0 %) — только у горожанок; б) астенический ширококостный — в обеих ареальных группах, но на селе встречается почти в два раза (15 %) чаще; в) стенопластический — примерно поровну в городе и селе (16,7 % и 15 %, соответственно). Мезосомная конституция отмечена только у горожанок (1,3 %). Она наиболее редка и представлена только мезопластическим соматотипом. Пикнический тип этой группы не выявлен. Наиболее часто в обеих ареальных группах Кузбасса встречается мегалосомная конституция (город — 64,1 %, село — 70 %). Она представлена преимущественно субатлетическим соматотипом (город — 64,1 %, село — 60 %). Атлетический соматотип в этой категории выявлен только у селянок (10 %) эурипластический тип не выявлен. По средней массе тела горожанки отстают от селянок ($55,9 \pm 0,8$ кг и $58,7 \pm 0,2$ кг, соответственно).

Исследования антропометрических данных и выявление вариантов соматотипов у юношей Кузбасса проводилось независимо двумя исследователями: В.В. Казимировым и Л.К. Исаковым. Статистически достоверных различий результатов их работы нет. Средняя длина тела составила $177,3 \pm 0,4$ см, средний показатель массы — $69,1 \pm 0,5$ кг, обхват грудной клетки — $93,2 \pm 0,5$ см. При оценке компонентного состава тела наиболее выраженной являлась мышечная составляющая, как в абсолютных цифрах ($34,46 \pm 0,5$ кг), так и в относительных (49,8 %).

Функциональные показатели мышечной системы анализировались по двум направлениям — абсолютная мышечная сила (кистевая и становая) и относительная к общей массе тела. Абсолютная кистевая сила (по ведущей правой руке) составила $49 \pm 0,44$ кг при относительном значении 70,9 %, что свидетельствует о хорошем развитии мышечной силы. Средний показатель становой мышечной силы составил 114,77 кг, относительное значение — 166,1 %, что также характеризует этот показатель как хороший. Абсолютное количество жировой ткани составило $10,11 \pm 0,5$ кг, относительное — 14,6 %;

костной — $11,86 \pm 0,1$ кг и 17,1 %, соответственно. Для оценки физического развития и определения пропорциональности телосложения рассчитывались индексы Рорера и Кетле. В нашем случае среднее значение индекса Рорера составило $1,23 \pm 0,01$, Кетле — 21,9-30,2. Варианты соматотипов и частота их встречаемости у юношей Кузбасса по данным обоих авторов сведены в таблицу.

Таблица
Частота соматотипов (в %) у юношей Кузбасса

Соматотипы	1	2
Астенический	3,9	2,4
Грудной ширококостный	4,9	0
Грудной грацильный	33,3	20,0
Грудно-мускульный	14,7	7,1
Мускульно-грудной	7,8	3,5
Мускульный	13,7	7,1
Мускульно-брюшной	6,9	4,7
Брюшно-мускульный	1,1	3,5
Брюшной	0	8,2
Неопределенный	13,7	43,5

Примечание: 1 - данные В.В. Казимирова,
2 - данные Л.К. Исакова.

По данным таблицы, у юношей Кузбасса, независимо от исследователя, имеются все варианты соматотипа соответственно классификации В.П. Чтецова. Только по одному соматотипу исследователи не выявили: брюшной (В.В. Казимиров) и грудной-ширококостный (Л.К. Исаков), что может объясняться разным составом выборок. В Кузбассе у юношей преобладает грудной грацильный соматотип (33,33 и 20, соответственно). По данным В.В. Казимирова, наиболее редко встречается брюшно-мускульный соматотип, а по данным Л.К. Исакова — астенический. Некоторые расхождения в частотах встречаемости может объясняться недостаточно репрезентативными выборками, разнородностью мест проживания исследуемых на территории Кузбасса, опытностью исследователя.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявлено, что соматотип, достоверно или на уровне тенденций, влияет только на общий план строения венозного русла и на дискретные метрические показатели положения отдельных его участков только у женщин и зависит от их этнической принадлежности. У мужчин связь «соматотип-венотип» практически не выявлена. У брахиморфных женщин, в отличие от долихоморфных, выявлена тенденция к более дистальному расположению латерально ориентированных на конечностях венозных образований и проксимальному — медиально и срединно ориентированных образований в общей структуре подкожного венозного русла верхней конечности.

Исследование вариаций соматотипа женщин села и города свидетельствует, что:

- независимо от региона проживания, девушки Кузбасса русской популяции имеют, в основ-

ном, мегалосомный субатлетический соматотип, свидетельствующий об умеренном развитии мышц и жира и хорошем развитии костной основы — это высокие, стройные, крепкого сложения девушки, что подтверждается статистическими данными:

- на селе, наряду с субатлетическими девушками, встречаются атлетические (10 %) с сильным развитием мышц и скелета, очень слабым развитием жира и внешними признаками мускулинизации;
- около трети девушек села и, особенно, города относятся к лептосомной конституции, преимущественно, стенопластического соматотипа, приближающего к идеалу женской красоты: узкий тип сложения, хорошее качественное и количественное развитие тканей организма, хорошая общая упитанность, хорошее здоровье.
- из обследованных юношей Кузбасса, повышенную массу тела имели 23,5 % человек (индекс 24-30), низкие значения индекса (менее 18,5) отмечены в 14,7 % случаев, что говорит о хронической энергетической недостаточности. Соматотипическая диагностика показала преобладание

грудных соматотипов (56,8 %). Мускульные составили 28,4 %, брюшные — 1,1 %, неопределенные — 13,7 %.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Трофимов, В.В. Взаимоотношения общей и частной анатомических конституций: соматотипы, дактилотипы и венотипы коренного населения Архангельской области /Трофимов В.В. //Конституции и здоровье человека: Тез. докл. 3 Всес. симп. — Л., 1987. — С. 55-56.
2. Уварова, Э.Е. Тип телосложения как маркер венотипа /Уварова Э.Е. //Генетические маркеры в антропогенетике и медицине: Тез. докл. 4 Всес. симп. — Хмельницкий, 1987. — С. 69-70.
3. Алексеева, Т.И. Антропология — медицине /Алексеева Т.И. — М., 1989. — 244 с.
4. Чтецов, В.П. Опыт объективной диагностики соматических типов на основе измерительных признаков у мужчин /Чтецов В.П., Лутовинова И.Ю., Уткина М.И. //Вопр. антропол. — 1979. — Вып. 60. — С. 3-14.
5. Шевкуненко, В.Н. Типовая анатомия человека /Шевкуненко В.Н., Геселевич А.М. — Л.-М., 1935. — 231 с.
6. Шевкуненко, В.Н. Крайние типы изменчивости венозной системы и их генез /Шевкуненко В.Н., Максименков А.Н. //Нов. хир. архив. — Днепропетровск, 1936. — Т. 36. — Кн. 3-4. — С. 380-385.

Устьянцева И.М., Агаджанян В.В., Жевлакова Ю.А., Петухова О.В.
*ФГ ЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров,
г. Ленинск-Кузнецкий*

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕЙЗАЖ И УРОВЕНЬ ЛИПОПОЛИСАХАРИДСВЯЗЫВАЮЩЕГО ПРОТЕИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ У ПАЦИЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Несмотря на прогресс мировой медицины в поиске новых эффективных антибактериальных препаратов, проблема гнойно-инфекционных процессов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, остается актуальной. Следует отметить, что в 90-х годах большинство авторов связывали рост частоты гнойно-воспалительных процессов с неоправданно широким использованием антибиотиков и увеличением контингента больных с высоким риском инфицирования. Многие заболевания у госпитализированных больных явились следствием аутоинфекции или были вызваны госпитальными штаммами микроорганизмов. После госпитализации микрофлора стационара быстро колонизирует пациентов и становится частью их аутофлоры. В последующем, при определенных обстоятельствах, эти микроорганизмы могут вызывать, так называемые, эндогенные инфекции [1, 2].

Цель исследования — изучение особенностей видового состава возбудителей гнойно-воспалительных инфекций, спектра их резистентности к антибактериальным препаратам с учетом уровня липополисахаридсвязывающего протеина (ЛПС-СП) в сыворотке крови больных с гнойно-воспалительными

процессами, для определения профилактических мероприятий по предупреждению циркуляции возбудителей гнойно-воспалительных инфекций в стационаре.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего обследованы 122 пациента с гнойно-воспалительными инфекциями, находившихся на стационарном лечении в ФГ ЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров (г. Ленинск-Кузнецкий) с 12.01.04 по 12.07.04. Из них, с флегмонами — 40 человек, абсцессами мягких тканей — 37, свищами — 20, послеоперационными инфильтратами брюшной полости — 5, сепсисом — 5.

Материал для исследования доставляли в лабораторию не позднее 2 часов после взятия образца с соблюдением правил антисептики. Изучение морфологических особенностей микроорганизмов в материале от больных проводили с использованием биологического микроскопа (микроскоп БИОЛАН Р-11). Выделение чистых культур микроорганизмов проводили на 5 % кровяном агаре (КА) с кровью человека и средой обогащения (тиогликолевая). Факультативно-анаэробные бактериальные культу-

ры выращивали в термостате при температуре 36-37 градусов, в соответствии с действующим приказом № 535 Минздрава СССР от 22.04.85 г.

Идентификацию выделенных штаммов осуществляли на автоматическом анализаторе «Labsystems» Reader MF. Для определения чувствительности к антибактериальным препаратам использовали метод серийных разведений; тест на МИК (минимально ингибирующую концентрацию); количественный тест, результат которого представляет собой минимальную концентрацию антибиотика, при которой не отмечается роста микроорганизма в питательной среде [3].

В эти же сроки в периферической крови у 20 больных с гнойно-воспалительными процессами с обсемененностью раны 10^2 - 10^7 определяли липополисахаридсвязывающий протеин (ЛПС-СП) на иммунохемилюминесцентной автоматической системе «Immulate One» с использованием реагентов «DPC». Данные, полученные в ходе исследования, обрабатывали статистически с использованием Т-критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возбудители гнойно-воспалительных процессов выделены у 102 больных из 122 обследованных. Микробный пейзаж ран при гнойно-воспалительных процессах, полученный при использовании традиционных методов, выглядел следующим образом. У 42,1 % больных выделялся *St. Aureus*. В 33,2 % случаев наблюдался рост неферментирующих бактерий (*Ps. Aeruginosa* – 16,6 %, *A. Calcoaceticus* – 16,6 %). В 14,6 % случаев выделялись энтеробактерии (*Kl. Oxytoca* – 1,9 %, *Pr. Vulgaris* – 2,9 %, *Ent. Agglomerans* – 9,8 %). *St. Epidermidis* выделялся в 2,9 % случаев, *Str. Viridans* – в 2,9 %, прочие микроорганизмы – в 4,4 %. Таким образом, у больных с гнойно-воспалительными процессами в отделениях хирургического профиля наиболее преобладали: *St. Aureus*, *Ps. Aeruginosa*, *A. Calcoaceticus*.

При сопоставлении микробного спектра в смывах с объектов, находящихся в отделениях, и микробного пейзажа ран видно, что наиболее преобладают *St. Aureus*, *Ps. Aeruginosa*, *A. Calcoaceticus*, что может стать одной из причин микробной флоры у больных.

Основными химиотерапевтическими препаратами для лечения и профилактики гнойно-воспалительных процессов являются антибиотики, выбор антибактериального препарата для эмпирической терапии и профилактики гнойно-воспалительных процессов в каждом отделении может быть различен. Успех антибиотикотерапии во многом связан с правильным выбором препарата, а для этого необходимо знать спектр действия существующих антибиотиков, который должен охватывать как грамм+, так и грамм- флору. Выбор того или иного антибиотика, а также рациональных комбинаций диктуется, прежде всего, возбудителем заболевания, поэтому идентификация его является основной задачей.

Безусловно, с целью профилактики и эмпирической терапии выбор антибиотика для больного,

находящегося в том или ином отделении, должен основываться не только на характере преобладающей микрофлоры в конкретном отделении, но и на чувствительности ее к антибиотикам. Не исключено поэтому, что в разных отделениях, стационарах необходимо применять и разные антибиотики.

При исследовании чувствительности микроорганизмов, выделенных из ран, в отделениях хирургического профиля к 10 антибиотикам нами установлено, что *St. Aureus* наиболее был чувствителен к цефотаксиму (95 %), ципролету (95 %), амикацину (95 %), чем к ампициллину, гентамицину, цефазолину, доксициклину, кетоцефу, линкомицину (по 90 %), оксациллину (88 %).

Ps. Aeruginosa оказалась чувствительна к амикацину (90 %), ципролету (90 %), гентамицину (60 %), цефотаксиму (46 %), оксациллину (40 %), ампициллину. Абсолютно резистентна *Ps. Aeruginosa* к цефазолину, доксициклину, кетоцефу (до 100 %).

A. Calcoaceticus чувствителен к доксициклину (92 %), амикацину, ципролету (по 71 %), цефотаксиму, кетоцефу, линкомицину (по 50 %), оксациллину (21 %); во всех отделениях остается резистентен к гентамицину, цефазолину до (100 %).

Enterobacter agglomerans резистентен к цефазолину, кетоцефу, линкомицину (100 %); чувствителен к доксициклину, цефотаксиму, амикацину, ампициллину, гентамицину (по 60 %), оксациллину (40 %), ципролету (20 %).

В целом было поставлено 102 чувствительности к антибиотикам и по полученным результатам исследований выделенных культур можно сказать, что наибольшей способностью подавлять рост бактерий обладают следующие антибиотики: амикацин, ципролет, гентамицин, доксициклин. Однако следует учитывать, что длительное применение в стационаре одних и тех же антибиотиков создает благоприятные условия для формирования антибиотикорезистентности [4]. Эффективность одних и тех же антибиотиков ограничена 1-2 годами их применения, так как возрастает число устойчивых вариантов бактерий [5].

Следует учитывать, что в течении заболевания отмечается как смена возбудителя, так и уменьшение чувствительности к антибиотикам, поэтому и необходимо систематически определять чувствительность возбудителей к антибактериальным препаратам. Игнорирование указанного приводит к нерациональному применению антибиотиков.

Таким образом, установлено, что в этиологической структуре возбудителей гнойно-воспалительных процессов в хирургических стационарах возрастает доля антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов, что значительно усложняет проведение эффективной антибактериальной терапии, ухудшает прогноз заболеваний, а также увеличивает стоимость лечения.

Антибиотикограммы выделяемых культур могут быть использованы для внутривидовой дифференциации выделяемых возбудителей и выявления циркуляции антибиотикорезистентных штаммов в больничных учреждениях.

Известно, что уровень ЛПС-СП в крови повышается при бактериальной инфекции и эндотоксемии [6].

Результаты исследования ЛПС-СП в сыворотке крови больных с гнойно-воспалительными процессами показали отсутствие достоверных различий значений этого показателя между группами больных с микробной обсемененностью ран 10^4 - 10^5 КОЕ/мл и 10^6 - 10^7 КОЕ/мл. В то же время, концентрация ЛПС-СП в сыворотке крови больных этих двух групп, в среднем, в 2 раза ($P < 0,01$) превышала таковую в группе пациентов с микробной обсемененностью ран 10^2 - 10^3 КОЕ/мл. В данном случае концентрация ЛПС-СП в сыворотке крови пациентов с гнойно-воспалительными процессами отражает выраженность бактериальной инвазии и токсемии и, возможно, может служить критерием развития осложнений заболевания и прогрессирования болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Среди возбудителей гнойно-воспалительных процессов в отделениях хирургического профиля преобладали *Ps. Aeruginosa*, *St. Aureus*, *A. Calcoaceticus*.

2. Уровень ЛПС-СП у больных с гнойно-воспалительными процессами тем выше, чем больше обсемененность раны.
3. Наибольшей способностью подавлять рост бактерий обладают следующие антибиотики: амикацин, ципролет, гентамицин, доксициклин.
4. Отмеченные особенности этиологической структуры и резистентности к антибактериальным препаратам возбудителей гнойно-воспалительных процессов дают основание предположить возможность циркуляции госпитальных штаммов в больничных учреждениях.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Назаров П.Г. //Реактанты острой фазы воспаления. – СПб. – 45 с.
2. Сидоренко С.В. //Антиб. и химиотер. – 1992. – № 9. – С. 44-47.
3. Скала Л.З., Сидоренко С.В., Нехорошева А.Г. и др. //Практические аспекты современной клинической микробиологии. – М., 1997. – С. 81-87.
4. Смолянская А.З. //Антиб. и химиотер. – 1990. – № 3. – С. 42-47.
5. Kerver A.J.H., Rommes J.H., Mevissen-Verhage E.A.E. et al. //Care Med. – 1988. – Vol. 16. – P. 1087-1093.
6. Millership S.E., Patel N., Chattopadhyay B. //J. Hosp. Infect. – 1986. – Vol. 7. – P. 226-235.

Шакирова Е.А., Артымук Н.В., Голубева И.М., Иленко Е.В., Розенберг А.Б.
МУЗ Клиническая больница № 11,
Кемеровская государственная медицинская академия,
Медсанчасть ПО «Азот»,
г. Кемерово

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) остаются одной из ведущих и наиболее актуальных проблем современной гинекологии в связи с ростом данной патологии, а также из-за высокого риска их малигнизации. Риск развития рака эндометрия у пациенток с ГПЭ, по данным разных авторов, составляет от 12,4 % до 46 % [1, 2]. Нарушения углеводного, липидного и белкового обменов на фоне нейроэндокринных изменений у больных с гипоталамическим синдромом (ГС) при наличии ГПЭ являются фактором риска развития рака эндометрия [3]. Особую значимость решение этой проблемы приобретает у молодых женщин, так как вопрос стоит не только о сохранении здоровья, но и о восстановлении репродуктивной функции. У пациенток репродуктивного возраста с ГС гиперпластические процессы эндометрия занимают ведущее место в структуре гинекологических заболеваний и составляют 64 % [4]. В связи с этим, большое практическое значение приобретает изучение особенностей патогенеза ГПЭ у данной категории больных, что необходимо для разработки патогенетически обоснованных методов консервативной терапии.

Цель исследования – изучить особенности гормонального и метаболического статуса у пациенток репродуктивного возраста с ГС и определить их значение в формировании ГПЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 82 пациентки репродуктивного возраста с ГС. I группу (основную) составили 62 пациентки с ГПЭ. У всех пациенток при гистологическом исследовании эндометрия выявлена железисто-кистозная гиперплазия. Неэффективность проводимой ранее гормонотерапии (ригевидон, три-регол, норколут) наблюдалась у 33,9 % больных. Во II группу (сравнения) вошли 20 женщин с ГС без ГПЭ. Средний возраст больных I группы составил $36,7 \pm 7,9$ лет, II группы – $28,6 \pm 7,1$ лет ($p < 0,001$). У 28 женщин (45,2 %) I группы имело место сочетание ГПЭ с миомой матки, у 16 (25,8 %) – с аденомиозом; во II группе – у 9 (45 %) и 4 (20 %) женщин, соответственно ($p > 0,05$).

У больных I группы индекс массы тела (ИМТ) составил $36,3 \pm 6,3$ кг/м², окружность талии (ОТ) – $110 \pm 12,8$ см, окружность бедер (ОБ) – $113,0 \pm$

9,4 см, соотношение ОТ/ОБ – $0,96 \pm 0,11$. Во II группе ИМТ составил $32,0 \pm 4,1 \text{ кг/м}^2$ ($p = 0,05$), ОТ – $101,0 \pm 11,5 \text{ см}$ ($p = 0,006$), ОБ – $110 \pm 13,3 \text{ см}$ ($p = 0,268$), ОТ/ОБ – $0,92 \pm 0,07$ ($p = 0,131$).

Проводилось общеклиническое, антропометрическое, гинекологическое обследование. Определение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеонизирующего гормона (ЛГ), пролактина, эстрадиола (E_2), тестостерона, кортизола, инсулина, дегидроэпандростерона сульфата (ДЭАС), лептина проводилось на 5-6 день менструального цикла у женщин с сохраненным менструальным циклом, уровня прогестерона – на 21-22 день цикла иммуноферментным методом при помощи стандартных наборов «DSL», «Алкор Био». Для изучения состояния углеводного обмена проводилось определение уровня гликемии натощак, оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ). Уровень гликемии в сыворотке капиллярной крови определялся после 12-часового голодания на анализаторе «ЭКСАН-Г». Общий холестерин (ОХС), триглицериды, ХС-ЛПВП определяли на биохимическом многоканальном анализаторе Express-550 после 16-часового голодания. Уровень ХС-ЛПНП рассчитывали по формуле Friedwald, КА определяли расчетным методом по Климову А.Н. (1997). Ультрасонография органов малого таза (УЗИ) проводилась на аппарате «Алока-3500», работающем в реальном масштабе времени, с использованием линейного датчика частотой 3,5 МГц и трансвагинального датчика. Состояние полости и слизистой оболочки матки оценивалось с помощью жидкостной гистероскопии, производимой с помощью жесткого 7 мм гистероскопа. Лапароскопия проводилась по стандартной методике, с помощью 10 мм лапароскопа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные показатели состояния углеводного и липидного обмена у пациенток с ГС представлены в таблице 1.

Результаты исследования показали, что уровень гликемии натощак и через час после нагрузки досто-

Таблица 1

Основные показатели углеводного и липидного обмена у женщин репродуктивного возраста с ГС

Показатель	I группа (n = 62)	II группа (n = 20)	P
Гликемия натощак, ммоль/л	$5,9 \pm 1,9$	$5,7 \pm 1,5$	0,669
Гликемия ч/з час после нагрузки, ммоль/л	$8,6 \pm 2,6$	$8,8 \pm 1,7$	0,748
Гликемия ч/з 2 ч после нагрузки, ммоль/л	$7,3 \pm 2,7$	$6,4 \pm 2,3$	0,033
ОХС, ммоль/л	$5,0 \pm 0,9$	$5,1 \pm 1,6$	0,726
Триглицериды, ммоль/л	$1,9 \pm 1,4$	$1,9 \pm 0,2$	1,0
ХС-ЛПНП, ммоль/л	$2,3 \pm 0,5$	$0,51 \pm 0,17$	< 0,001
ХС-ЛПВП, ммоль/л	$1,17 \pm 0,5$	$1,01 \pm 0,21$	0,161
КА	$5,1 \pm 1,6$	$4,0 \pm 1,0$	< 0,001

верно между группами не различался. Однако у пациенток I группы при проведении ОГТТ наблюдалось более длительное восстановление уровня гликемии, так, через 2 часа после нагрузки 75 г сухой глюкозы уровень гликемии в I группе был статистически значимо выше, чем во II группе, и составлял, соответственно, $7,3 \pm 2,7$ и $6,4 \pm 2,3$ ммоль/л ($p = 0,033$). У пациенток с ГС и ГПЭ имелись более высокие значения ХС-ЛПНП – $2,3 \pm 0,5$ и $0,51 \pm 0,17$ ммоль/л ($p < 0,001$), и КА – $5,1 \pm 1,6$ и $4,0 \pm 1,0$, соответственно ($p < 0,001$). Содержание ОХС, триглицеридов, ХС-ЛПВП достоверно между группами не различалось ($p > 0,05$).

Результаты исследования гормонального статуса у больных с ГС представлены в таблице 2.

Таблица 2
Основные показатели гормонального статуса больных ГС репродуктивного возраста

Показатель	I группа (n = 62)	II группа (n = 20)	P
ЛГ, МЕ/л	$3,69 \pm 2,17$	$7,71 \pm 5,98$	< 0,001
ФСГ, МЕ/л	$7,1 \pm 2,3$	$7,8 \pm 3,4$	0,299
ЛГ/ФСГ	$0,54 \pm 0,26$	$1,13 \pm 0,8$	< 0,001
E_2 , пг/мл	$81,9 \pm 59$	$82,5 \pm 32,3$	0,966
П, нмоль/л	$12,4 \pm 9,5$	$20,9 \pm 17,4$	0,007
Т, нмоль/л	$3,1 \pm 0,9$	$2,8 \pm 0,7$	0,177
ПРЛ, мМЕ/л	$584,9 \pm 117,8$	$412,0 \pm 103,0$	< 0,001
К, нмоль/л	$403,0 \pm 172,0$	$494,0 \pm 129,0$	0,154
Лептин, нг/мл	$74,5 \pm 12,0$	$81,5 \pm 35,4$	0,178
Инсулин, мМЕ/мл	$20,7 \pm 10,4$	$17,7 \pm 6,17$	0,226
ДЭАС-с, мг/мл	$2,1 \pm 0,63$	$2,24 \pm 0,58$	0,099

Состояние гормонального статуса пациенток с ГС, страдающих ГПЭ, отличалось от пациенток с ГС без ГПЭ более низкими значениями содержания прогестерона – $12,4 \pm 9,5$ и $20,9 \pm 17,4$ нмоль/л ($p = 0,007$). Соотношение ЛГ/ФСГ у пациенток I группы было также достоверно ниже, чем в группе сравнения – $0,54 \pm 0,26$ и $1,13 \pm 0,8$ ($p < 0,001$), преимущественно, за счет снижения содержания ЛГ – $3,69 \pm 2,17$ и $7,71 \pm 5,98$ МЕ/л ($p < 0,001$). Более низкие значения ЛГ у пациенток I группы были, вероятно, обусловлены относительной гиперпролактинемией. Содержание ПРЛ в I группе было статистически значимо выше, чем во II группе – $584,9 \pm 117,8$ и $412,0 \pm 103,0$ МЕ/л ($p < 0,001$). Уровень ФСГ, эстрадиола, тестостерона, кортизола, лептина, инсулина, ДЭАС-с статистически значимо между группами не различался.

Анализ результатов проведенного исследования показал, что для пациенток с ГС, страдающих ГПЭ, характерно более тяжелое и длительное течение заболевания, выраженное ожирение, преимущественно абдоминального характера. Состояние гормонального и метаболического статуса характеризовалось значительными нарушениями углеводного и липидного обменов, относительной гиперэстрогенией, обусловленной недостаточной продукцией прогестерона, что, вероятно, обусловлено нарушением сбалансирован-

ной продукции гонадотропных гормонов, прежде всего, лютеонизирующего гормона. По данным литературы, «локальная гиперэстрогемия», не сбалансированная гиперпрогестеронемией, является решающим фактором, индуцирующим развитие ГПЭ [5]. Бочкарева Н.В. и соавт. (2005) в гиперплазированной эндометрии выявили высокую активность ароматазы и эстрогенсинтетазы, под действием которой синтезируются активные эстрогены. Результаты проведенного нами исследования показали, что у женщин репродуктивного возраста с ГС существенная роль в нарушении выработки гонадотропинов принадлежит гиперпролактинемии, которая является проявлением ГС и, по сути, отражает тяжесть заболевания [6].

Кроме того, известно, что составляющими компонентами ГС являются ожирение абдоминального типа, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, гиперхолестеринемия, триглицеридемия. Одним из ведущих факторов патогенеза ожирения является гиперинсулинемия. На секрецию инсулина влияют и повышение тонуса переднего гипоталамуса (действие на парасимпатическую функцию), и снижение тонуса заднего гипоталамуса (действие на симпатическую функцию). Инсулин регулирует концентрацию глобулина, связывающего половые гормоны. Гонадотропная активность инсулина проявляется в изменении количества ЛГ-рецепторов, гормонсекретирующих клеток и активности стероидогенных ферментов [2]. Непосредственное воздействие инсулина на яичники приводит к стимуляции стероидпродуцирующей активности клеток теки и гормонпродуцирующей стромы [7]. Наступающее в результате гиперинсулинемии повышение внутрифолликулярного содержания андрогенов приводит к нарушению роста фолликулов, процесса овуляции, формированию различных синдромов нарушения менструального цикла и, как следствие, патологии эндометрия [8].

Роль жировой ткани в патофизиологии ГС сводится к экстрагональному синтезу андрогенов и эстрогенов, который четко коррелирует с ИМТ. Внегонадно, в жировой ткани, синтезируемые из андрогенов эстрогены ответственны за развитие гиперпластичес-

ких процессов в эндометрии [7]. Инсулинзависимый гормон лептин, по данным различных авторов, в значительной мере коррелирует с тяжестью ожирения у женщин. Не исключается возможность влияния лептина (через белковые онкопосредники) на формирование гиперпластических изменений в репродуктивной системе, что приводит к развитию поликистоза яичников и гиперплазии эндометрия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, гормональные и метаболические расстройства у пациенток с гипоталамическим синдромом имеют существенное значение в формировании гиперпластических процессов эндометрия. Наиболее значимыми нарушениями являются относительная гиперэстрогения (за счет снижения уровня прогестерона), гиперпролактинемия, дислипидемия и нарушение толерантности к глюкозе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Онкогинекология: Руков. для врачей /Под ред. Гилязутдиновой З.Ш., Михайлова М.К. – М, 2002. – С. 205-214.
2. Серов, В.Н. Ожирение и репродуктивное здоровье /Серов В.Н., Кан Н.И. //Пробл. репрод. – 2004. – Т. 10. – № 3. – С. 16-20.
3. Гиперплазия эндометрия: патогенез, диагностика, клиника, лечение: Метод. пос. /Под ред. Дедова И.И. – М., 2001. – 32 с.
4. Артымук, Н.В. Особенности гинекологических заболеваний и гормонального статуса у пациенток с гипоталамическим синдромом /Артымук Н.В. //Вест. перинат., акуш. и гинек. – 2004. – № 11. – С. 260-269.
5. Бочкарева, Н.В. Современная схема метаболизма эстрогенов у больных с гиперплазией эндометрия в сочетании с миомой матки /Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Кондакова И.В. и др. //Мать и Дитя в Кузб. – 2005. – № 1. – С. 61-65.
6. Сутурина, Л.В. Основные патогенетические механизмы и методы коррекции репродуктивных нарушений у больных гипоталамическими синдромами /Л.В. Сутурина, Л.И. Колесникова. – Новосибирск, 2001. – 134 с.
7. Манухин, И.Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. – М., 2003. – 247 с.
8. Чернуха, Г.Е. Особенности гормональных взаимоотношений при различных вариантах гиперплазии эндометрия /Чернуха Г.Е., Кангельдиева А.А., Слукина Т.В. //Пробл. репрод. – 2002. – Т. 8. – № 5. – С. 36-40.

Шаталин А.В., Кравцов С.А., Гилев Я.Х.

*ФГЛПУ Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров,
г. Ленинск-Кузнецкий*

АУТОГЕМОТРАНСФУЗИЯ, КАК АЛЬТЕРНАТИВА ПРИМЕНЕНИЮ КОМПОНЕНТОВ ДОНОРСКОЙ КРОВИ ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ В ОРТОПЕДИИ И ТРАВМАТОЛОГИИ

Актуальной проблемой до настоящего времени, остается лечение кровопотери – постоянной спутницы хирургических операций. Неадекватное восполнение кровопотери является главной

причиной серьезных осложнений, а в ряде случаев и смертельных исходов при плановых, чаще сердечно-сосудистых, ортопедических и травматологических операциях. Летальность при массивных хирургичес-

ких кровотечениях колеблется, по литературным данным, от 13 % до 18 % [1].

Общие принципы лечебной тактики при кровотечениях определены достаточно четко. Они заключаются в остановке кровотечения и компенсации кровопотери теми или иными коллоидными и кристаллоидными растворами, кровезаменителями, компонентами крови. Но, поскольку единого средства для лечения острой кровопотери нет, то в каждом конкретном случае необходим подбор оптимальной комбинации трансфузионных сред, т.е. требуется специфическая инфузионно-трансфузионная терапия.

В настоящее время поиск таких решений чаще всего ограничивается применением компонентов донорской крови. В организационном отношении этот вариант наиболее прост, однако переливание донорской крови, наряду с лечебным эффектом, несет риск осложнений. Реальной альтернативой аллогенной крови при возмещении операционной кровопотери является аутогемотрансфузия [2].

Последние два десятилетия характеризуются активной работой и внедрением в клиническую трансфузиологию перспективных кровесберегающих технологий. Разработка и внедрение новых хирургических технологий при операциях на сердце и магистральных сосудах, реконструктивных ортопедических операциях требуют трансфузий больших объемов компонентов донорской крови. Несмотря на высокий уровень современных методов заготовки, переработки, консервирования и хранения, иммуносерологической диагностики и тестирования крови доноров на вирусные и бактериальные агенты, полностью исключить риск развития иммунологических посттрансфузионных реакций и осложнений, а также передачу гемотрансмиссивных инфекций (гепатиты В, С, ВИЧ, цитомегаловирус и др.) при трансфузиях аллогенной крови не представляется возможным [3].

Цель исследования — оптимизировать тактику инфузионно-трансфузионной терапии при реконструктивных операциях в ортопедии и травматологии с использованием метода аутогемотрансфузии для повышения эффективности коррекции кровопотери и снижения частоты развития гемотрансфузионных осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа основана на исследовании группы пациентов с тяжелой ортопедической и травматологической патологией, состоящей из 94 человек в возрасте от 28 до 75 лет, средний возраст $54 \pm 1,1$ лет. Под наблюдением находились пациенты, которым проводили оперативное лечение по поводу врожденной или приобретенной патологии тазобедренного сустава, с ложными суставами шейки бедра, множественными переломами бедренной кости. Первичное тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава было выполнено 92 пациентам. Двум пациентам было проведено ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава, оба пациента были из исследуемой группы. Использовали следующие

имплантаты: Zweimuller — 36, ЭСИ — 46, Феникс — 9, Biomet — 1. Использовалась бесцементная фиксация стандартных компонентов.

Исследование проводили при поступлении в стационар, после проведения каждого этапа забора аутокрови, непосредственно перед операцией, после операции (после ушивания операционной раны), через сутки после операции, на 3-5 сутки и на 7-9 сутки после проведения оперативного вмешательства.

В соответствии с целью и задачами исследования, больные были разделены на две группы: исследуемую и контрольную. В контрольную группу были включены 40 пациентов, которым возмещение кровопотери во время оперативного вмешательства и в раннем послеоперационном периоде проводили с использованием компонентов донорской крови по традиционной схеме. В исследуемую группу были включены 54 пациента, которым на предоперационном этапе (в течение 5-6 суток до операции) проводился предоперационный забор аутокрови по методике, разработанной в нашей клинике. Возмещение кровопотери во время оперативного вмешательства и в 1-е сутки после операции в данной группе проводили с использованием заранее заготовленных компонентов аутокрови по предложенной схеме. Забор включал в себя два этапа. Последний забор крови у больных проводился за трое суток до оперативного вмешательства. Объем заготовленных аутогемотрансфузионных компонентов после двух этапов составляет: ауто-СЗП — 600 мл и аутоэр. массы — 400 мл.

Исследуемая и контрольная группы пациентов были сопоставимы по возрасту, тяжести патологии, объему и длительности планируемого оперативного вмешательства, основным гематологическим и иммунологическим показателям.

Для оценки эффективности тактики инфузионно-трансфузионной терапии с использованием заранее заготовленных компонентов аутокрови по предложенной схеме, в сравнении с тактикой инфузионно-трансфузионной терапии с использованием компонентов донорской крови по традиционной схеме, исследовали следующие показатели: гематологические, показатели иммунной системы, показатели центральной гемодинамики.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Объем периоперационной кровопотери в исследуемой группе составил 1150 ± 44 мл, в контрольной группе — 1153 ± 62 мл.

Перед оперативным вмешательством гематологические показатели (количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрита, MCV, MCH) в исследуемой и контрольной группах были сопоставимы. Статистически достоверных различий между ними не было (табл. 1).

После оперативного вмешательства показатели эр, Hb, Ht закономерно снижались. Однако достоверная разница была получена только по содержанию гемоглобина, в исследуемой группе он выше на 12 %. В 1-е сутки после операции снижение показателей эр, Hb, Ht продолжилось, это объясняет

Таблица 1
Сравнительная характеристика показателей "красной" крови

Показатели	Группа	Сроки исследования				
		Перед операцией	После операции	1-е сутки после операции	3-5 сутки после операции	7-9 сутки после операции
Эритроциты ($10^{12}/л$)	И	4,2 ± 0,1	3,7 ± 0,1**	3,5 ± 0,1	3,4 ± 0,1*	3,5 ± 0,1
	К	4,4 ± 0,1	3,6 ± 0,1**	3,4 ± 0,1	3,0 ± 0,1	3,2 ± 0,1
Ретикулоциты (%)	И	7,1 ± 0,4*	9,0 ± 0,5*	10,2 ± 0,7*	11,8 ± 0,9*	12,0 ± 0,9*
	К	4,8 ± 0,7	4,7 ± 0,7	5,3 ± 0,8	6,8 ± 1,0	6,3 ± 0,9
Hb (г/л)	И	122,0 ± 2,7	104,8 ± 3,7*	100,4 ± 3,2*	98,1 ± 3,2*	100,3 ± 2,7*
	К	125,0 ± 1,5	92,2 ± 3,0	90,8 ± 3,1	81,3 ± 2,6	87,1 ± 2,3
Ht (%)	И	36,4 ± 0,8	32,0 ± 1,1**	30,3 ± 1,0	29,0 ± 0,9*	30,1 ± 1,0*
	К	37,5 ± 0,8	30,4 ± 0,8**	28,5 ± 1,0**	24,1 ± 0,6**	26,4 ± 0,9
MCV (фл)	И	85,9 ± 1,2*	86,1 ± 0,9*	87,1 ± 0,9*	86,7 ± 1,0*	85,8 ± 0,9*
	К	82,2 ± 1,4	81,4 ± 1,5	80,6 ± 1,3	80,6 ± 1,9	80,7 ± 1,5
MCH (пг)	И	28,6 ± 0,3*	28,3 ± 0,4*	28,5 ± 0,3*	28,8 ± 0,4*	28,2 ± 0,5*
	К	27,3 ± 0,3	25,5 ± 0,5**	26,6 ± 0,6	27,1 ± 0,6	26,9 ± 0,4

Примечание: И (n = 54) - исследуемая группа, К (n = 40) - контрольная группа;

* - P < 0,05 по сравнению с контрольной группой; ** - P < 0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

ся тем, что в течение 8-12 часов после операции больные теряют по дренажам максимальное количество крови. В дальнейшем темп кровопотери у большинства из них замедляется.

Количественная характеристика изменений общего числа ретикулоцитов в исследуемых группах представляет собой картину их нарастания после проведения оперативного вмешательства. Максимальное увеличение ретикулоцитов в послеоперационном периоде: в контрольной группе на 42 %, в исследуемой группе на 70 % от предоперационного показателя. Показатели ретикулоцитов в исследуемой группе весь послеоперационный период были достоверно выше, чем в контрольной группе.

В раннем послеоперационном периоде, в течение первых пяти суток после операции, произошло снижение гемоглобина в обеих группах, но в контрольной группе оно было более выраженным, при сопоставимой по объему кровопотере. Максимальные снижения гемоглобина от исходного показателя (перед операцией): в контрольной группе — на 34 %, в исследуемой — на 19 %. Данные изменения показателей были получены на 3-5 сутки после операции. В дальнейшем, к 7-9 суткам после операции, отмечается повышение в исследуемой группе гемоглобина до $100,3 \pm 2,7$ г/л, в контрольной — до $87,1 \pm 2,3$. Происходящие изменения обусловили достоверно значимые различия между группами по данному показателю весь послеоперационный период, причем выше гемоглобин был в исследуемой группе.

На 3-5-е и 7-9-е сутки после операции между сравниваемыми группами отмечена статистически достоверная разница по уровню гематокрита, причем в исследуемой группе этот показатель был достоверно выше, соответственно, на 17 % и на 12 %. Достоверное различие между группами по содержанию эритроцитов было получено на 3-5-е сутки после операции. В исследуемой группе они были выше

на 12 %. Уровень MCV и MCH был достоверно выше весь послеоперационный период в исследуемой группе.

Сравнение показателей периферической крови в послеоперационном периоде при возмещении кровопотери ауто- и аллокровью выявило, что восстановление этих показателей происходит быстрее при возмещении кровопотери аутокомпонентами крови. Это обусловлено тем, что при использовании аутоэритроцитов отмечается хорошее восстановление их функциональных свойств, длительность их жизни не меняется. Выживаемость аутоэритроцитов составляет 95-100 %, а время их полураспада равно 24-31 суткам, что соответствует показателям жизни эритроцитов вообще. Также, проводимая эксфузия крови, с последующим частичным возвратом эритроцитов на предоперационном этапе, мобилизует систему гемопоеза, поэтому при кровопотере в операционной нет периода депрессии, а возникает и продолжается адекватная репродукция полноценных аутоэритроцитов с первых суток после операции.

Динамика изменения иммунологических показателей в раннем послеоперационном периоде очень важна, т.к. от состояния иммунной системы пациентов зависит вероятность развития послеоперационных гнойных осложнений.

Известно, что разные виды оперативного лечения, а также анестезиологическое обеспечение с применением разных методов и лекарственных препаратов могут оказывать влияние на состояние организма и проявляться изменениями со стороны иммунной системы. В виду этого, анестезиологическое пособие у пациентов в обеих группах было однотипно.

Исходя из полученных данных, можно заключить, что предложенная схема инфузионно-трансфузионной терапии с использованием предварительно заготовленных компонентов аутокрови оказывает стимулирующее воздействие на иммунную систему пациентов, приводящее к умеренному уве-

Таблица 2

Изменение показателей иммунологического статуса в послеоперационном периоде

Показатели	Группа	Сроки исследования			
		Перед операцией	1-е сутки после операции	3-5 сутки после операции	7-9 сутки после операции
Лейкоциты (10 ⁹ /л)	И	6,6 ± 0,4	8,3 ± 0,5**	7,0 ± 0,3**	6,8 ± 0,3
	К	6,2 ± 0,4	7,5 ± 0,5**	6,9 ± 0,6	6,7 ± 0,4
Лимфоциты (%)	И	24 ± 1,3	24,1 ± 1,2*	24,3 ± 1,5	23,4 ± 1,3
	К	22,6 ± 1,8	17,9 ± 1,2**	22,5 ± 1,7**	22,0 ± 1,6
РТБЛ ст. ФГА (%)	И	73,9 ± 1,9	76,6 ± 0,8*	76,5 ± 0,6*	77,9 ± 0,7*
	К	72,6 ± 1,1	72,3 ± 1,5	74,0 ± 1,1	74,0 ± 1,1
Т-х. (CD4) (%)	И	38,8 ± 1,4	38,2 ± 0,8*	37,2 ± 1,6*	35,3 ± 1,4*
	К	35,4 ± 2,1	32,7 ± 2,1	31,0 ± 1,9	29,5 ± 2,2
В-л. (CD72) (%)	И	8,5 ± 0,6	9,6 ± 0,7	7,5 ± 0,5**	7,1 ± 1,0
	К	8,4 ± 0,9	9,3 ± 1,2	6,6 ± 0,8**	6,0 ± 1,2
Т-л. (CD3) (%)	И	67,2 ± 1,6	68,4 ± 2*	65,1 ± 1,9*	64,0 ± 1,5*
	К	63,8 ± 2,6	58,4 ± 2,1**	57,8 ± 1,6	56,2 ± 2,2
НСТ-тест	И	0,23 ± 0,02	0,24 ± 0,03	0,19 ± 0,03	0,17 ± 0,02
	К	0,19 ± 0,03	0,21 ± 0,03	0,19 ± 0,03	0,15 ± 0,01
Ст. НСТ-тест	И	0,49 ± 0,02	0,54 ± 0,02*,**	0,48 ± 0,02**	0,43 ± 0,02
	К	0,43 ± 0,04	0,44 ± 0,03	0,46 ± 0,03	0,43 ± 0,02

Примечание: И (n = 30) - исследуемая группа, К (n = 30) - контрольная группа; * - P < 0,05 по сравнению с контрольной группой; ** - P < 0,05 по сравнению с предыдущим показателем.

личению лейкоцитов, В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, а также усилению функциональных показателей пролиферативной активности Т-лимфоцитов, бактерицидной способности нейтрофилов и увеличению их функционального резерва (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Применение разработанного метода предоперационной заготовки компонентов аутокрови при реконструктивных операциях в ортопедии и травматологии позволяет в 90 % случаев полностью исключить использование компонентов донорской крови.
2. Модифицированная тактика инфузионно-трансфузионной терапии с использованием компонентов аутокрови не оказывает отрицательного влияния на центральную гемодинамику и иммунный статус, стимулирует костномозговое кроветворение, увеличивая количество ретикулоцитов в 1,6 раза, и является безопасным методом коррекции кровопотери у пациентов при реконструктивных операциях в ортопедии и травматологии.
3. Применение модифицированной тактики инфузионно-трансфузионной терапии с использованием заранее заготовленных компонентов аутокрови при реконструктивных операциях в ортопедии и травматологии предотвращает развитие гемотрансфузионных осложнений (в контрольной груп-

пе было 10 % гемотрансфузионных осложнений), сокращает пребывание пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии в 1,8 раза и в стационаре в 1,2 раза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Воробьев, С.И. Инфузионные растворы с кислородотранспортными свойствами /Воробьев С.И. //Рос. журн. анест. и интенс. тер. – 1999. – № 2. – С. 18-24.
2. Аджибойе, Мозес Б. Центры бескровной медицины – почему врачи начали обходиться без донорской крови /Аджибойе Мозес Б. //Бескровная хирургия на пороге XXI века: Матер. междунар. н.-пр. конф. – М., 2000. – С. 108-110.
3. Опыт внедрения новых технологий кровосбережения /Гюнтер Н.А., Авакян В.А., Читякова С.А. и др. //Бескровная хирургия. Новые направления в хирургии, анестезиологии, трансфузиологии: Матер. междунар. н.-пр. конф. – М., 2003. – С. 36-37.

Шраер Т.И., Розина Н.С.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра факультетской хирургии и урологии,
г. Кемерово*

ДЕПОРТАЛИЗАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО КРОВООТТОКА: МНОГОЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ

В марте текущего года исполнилось 20 лет с момента выполнения первой операции – депортализации поджелудочного кровотока пациенту с первым типом сахарного диабета (СД). Предпосылкой к выполнению этого вмешательства стали экспериментальные данные, полученные Э.И. Гальпериным с сотр. Создав СД с помощью

аллоксана и выполнив операцию по наложению сплено-кавального анастомоза, исследователи подтвердили факт снижения уровня гликемии и установили возможность достаточно быстрой компенсации углеводного обмена. Таким образом, разноречивые данные, полученные в более ранних экспериментах других исследователей, были уточнены в

исследованиях с экспериментальным СД у собак. Теоретическим обоснованием эффекта операции исследователи посчитали отсутствие в печени действия инсулиназы, разрушающей инсулин, на остаточное содержание инсулина, продуцируемое поджелудочной железой, поскольку сплено-кавальное шунтирование обеспечивает ток крови от поджелудочной железы в нижнюю полую вену в обход печени. Кроме того, глюкагон — гормон противоположного действия — также направляется в общий кровоток, что исключает его катаболическое действие в печени при недостатке инсулина. Это восстанавливает баланс обоих гормонов, т.к. путь глюкагона от поджелудочной железы идет в почечную — нижнюю полую вену — системный кровоток, куда в конечном итоге поступает введенный подкожно инсулин. Восстановление баланса этих гормонов приводит к стабильному течению диабета, а это значит — отсутствие беспричинных перепадов гликемии, ком, быстрого прогрессирования сосудистых изменений и возникновения новых осложнений.

Полученные в эксперименте результаты позволили предложить эту операцию больным. Операция заключалась в наложении дистального спленоренального анастомоза «конец селезеночной вены в бок левой почечной».

Поскольку мирового опыта такого метода лечения СД не было, оперативному лечению подвергались больные без учета возраста, давности заболевания, наступивших осложнений. В связи с этим, мы получили разнообразные результаты. Проведя их анализ на основе учета многих параметров, мы убедились в том, что у ряда пациентов операция влияет на течение диабета положительно.

С 1985-1991 годы мы прооперировали 215 больных СД 1-го типа, 134 из них подвергнуты многократным стационарным исследованиям в послеоперационном периоде в течение 3-5 лет. Женщин было 58, мужчин — 76, возраст больных — от 16 до 58 лет, давность заболевания — от 2 до 34 лет. Поскольку четких показаний к операции мы не знали, выполняли ее при наличии признаков осложнений, без учета их выраженности. В последующем, при анализе результатов операции, выделили три группы больных: 1-я группа (39 больных) с начальными проявлениями осложнений: дистальная полинейропатия, начальные изменения на сетчатке глаз, отсутствие нефропатии; 2-я группа (69 больных) имели ретинопатию (РП 2 ст.), протеинурию непостоянную с выделением белка с мочой не более 0,5 г/сутки; 3-я группа (26 больных) с РП 2-3 ст. и нефропатией (ДН) 2 ст.

Для изучения влияния операции на течение заболевания изучались гликемический профиль, склонность к комам (лабильное течение СД), наличие болевых ощущений в ногах (полинейропатия), состояние жирового и белкового обменов, состояние сетчатки глаз, функции почек и сердца. Обращалось внимание на работоспособность, менструальный цикл у женщин до и после операции. У небольшо-

го числа пациентов нам удалось изучить содержание глюкагона в периферической крови до и после наложения анастомоза, чем подтвердили перевод его в общий кровоток. Такое разностороннее изучение состояния больных позволило сформулировать показания к операции для достижения наибольшей ее эффективности.

Есть общие проявления эффекта операции, вне зависимости от тяжести осложнений. В первую очередь, это исчезновение полиневритических жалоб со стороны нижних конечностей: до операции они были у 84 % больных и в первые же сутки исчезли у 88 % из них. Операция повлияла на функцию печени. В первые 2 недели имело место повышение уровня трансаминаз, снижение количества белка в крови на последующие 6 месяцев. Затем показатели восстанавливались. Восстановление взаимодействия основных гормонов, отвечающих за углеводный обмен, сняло проблему хронической передозировки инсулина, что повлияло на исчезновение гнойничковых поражений, привело к заживлению язв на голени. Нагноение операционной раны мы имели у 4-х больных, оно носило ограниченный характер подкожного, и не выходило за частоту нагноений у больных без СД при плановых операциях. При этом, саму операцию и ранний послеоперационный период больные переносили легче, чем пациенты без СД любую операцию на органах брюшной полости.

Что касается показателей углеводного обмена, то операция у больных 1-й группы привела к стабилизации СД: доза инсулина на протяжении всех последующих лет наблюдения осталась на уровне физиологической, исчезли беспричинные гипогликемии и декомпенсации диабета. Те же результаты получены у больных 2-й и 3-й групп.

Изменения в липидном обмене в группах были различны: в 1-й группе показатели холестерина, НЭЖК, триглицеридов с верхних границ нормы опускаются до средних показателей и удерживаются на этом уровне все 5 лет наблюдения. Во 2-й группе они не меняются после операции, а в 3-й — прогрессивно ухудшаются, выходя за пределы нормальных величин уже в ранние сроки после операции.

Показательны изменения функции сердца после операции. У больных 1-й группы все показатели (ударный и минутный объем крови, среднее АД, общее сосудистое сопротивление) улучшились в течение первого года наблюдения, стали нормальными и оставались таковыми все годы наблюдения. Во 2-й группе больных улучшение показателей работы сердца носит временный характер (2 года), затем они возвращаются к исходному уровню. В 3-й группе эффект также есть, но он выражен в меньшей степени по всем показателям. Так же различны результаты операции при определении состояния сетчатки глаз. Определяется значительное и длительное улучшение картины глазного дна при функциональных нарушениях сосудов сетчатки у больных 1-й группы, постепенное ухудшение ее у

больных 2-й группы и быстрое развитие пролиферативной ретинопатии у больных 3-й группы.

Известно, что первые проявления нефропатии появляются через 10-15 лет заболевания, прогрессируют довольно быстро. Стойкая протеинурия говорит о манифестации IV стадии нефропатии (по Mogensen) и появлении ХПН, т.к. 50-75 % клубочков почек уже склерозировано и функциональные изменения приняли необратимый характер. Период жизни больных, начиная с этого момента, редко продолжается более 10 лет.

В наших исследованиях у больных 1-й группы в дооперационном периоде клинических признаков ДН не было, и в течение 5 последующих лет наблюдения клубочковая фильтрация (КФ) и эффективный почечный плазмоток (ЭПП) оставались на нормальном уровне, протеинурия через 4-5 лет появилась у 3 больных из 39, но была минимальной (0,11 г/сутки). У больных 2-й группы ЭПП и КФ также оставались нормальными; протеинурия, составлявшая до операции 0,11 г/с, к 5 годам наблюдения выросла до 0,7 г/с. В 3-й группе больных в дооперационном периоде все показатели были снижены (ЭПП – 428,6, КФ – 71,5, ПУ – 1,04), после операции в течение 5 лет наблюдения они неуклонно ухудшались. При этом, в течение 3-х лет из 26 больных этой группы умерли 9 человек, еще двое – в течение следующих 2-х лет.

Т.е., сама по себе операция не влияет на функцию почек отрицательно, и у абсолютного большинства больных первых двух групп задерживает прогрессирование нефропатии, в то время как уже имеющееся снижение показателей функции почек (у больных 3-й группы) после операции неизменно прогрессирует.

Помимо описанного выше воздействия операции на основные органы-мишени СД, было отмечено восстановление менструальной функции у женщин, возрастание половой активности у мужчин, но в обоих случаях это были больные 1-й группы. Особенно значимо возрастание физической активности пациентов, которое позволило им продолжать работу (даже в шахте) и чувствовать себя полноценными членами общества.

Объяснение этому мы видим в появлении глюкозагона в общем кровотоке. Обладая мощным сосудорасширяющим действием, он, улучшая функцию сердца, снижая ОПС, снимая спазм периферических сосудов конечностей и, соответственно, ишемию, приводит, в сочетании с улучшением метаболизма в органах-мишенях СД, к восстановлению их функции, в первую очередь, мышечной активности, снимая быструю усталость и болевые ощущения. Однако получить эти результаты нам удалось, в основном, у больных 1-й группы, т.е. при начальных клинических проявлениях СД. Поэтому мы считаем, что операция депортализации поджелудочного кровотока показана именно в этой стадии болезни.

Это подтверждено исследованиями Л.А. Чехловой. Сравнив одинаковые по возрасту, длительности болезни и осложнениям группы больных СД 1-го типа, оперированных 10-12 лет назад и леченных традиционным консервативным путем, разработав анкету для анализа качества жизни, мы еще раз убедились в эффективности операции для лечения больных. Качество жизни достоверно выше у больных после операции, в первую очередь, за счет улучшения контроля гликемии, метаболических и спазмолитических эффектов во всех органах и тканях, включая орган зрения и почки, но при условии своевременного выполнения операции.

Определив показания к операции, мы в 2002 году выполнили операцию у 5 больных с их учетом. Все они оценивают результат как хороший, отмечают исчезновение болевых ощущений в ногах, восстановление работоспособности и жизненной активности.

Анализируя полученный опыт, мы считаем целесообразным сказать следующее.

1. Операция не может излечить от инсулинзависимого СД, но может изменить его течение. Главным эффектом операции является продление хорошего качества жизни больных на многие годы, что особенно значимо для пациентов молодого возраста, а они составляют большинство среди больных этим заболеванием. Изменения метаболизма в основных инсулинзависимых и относительно зависимых органах и тканях в сторону его нормализации замедляет прогрессирование уже имеющихся осложнений при условии выполнения операции в период их начальных проявлений, профилактирует развитие новых на продолжительный срок, по нашим наблюдениям, на 10-12-20 лет.
2. Наиболее значимой причиной полученных результатов считаем перевод глюкозагона в общий кровоток, где он «встречается» с экзогенно введенным инсулином, нормализуя взаимодействие обоих гормонов, в то время как инсулиновая система печени, в результате изменения кровотока, не имеет или почти не имеет приложения. Помимо восстановления коэффициента взаимодействия инсулина и глюкозагона, четко определяется спазмолитическое действие глюкозагона, что приводит к исчезновению ишемического компонента в дистальной полинейропатии, снижении АД и напряжения в функционировании миокарда. А это, безусловно, также улучшает самочувствие больных, их работоспособность, т.е. качество жизни.
3. Хирургическое вмешательство в настоящее время нельзя рассматривать как последний метод лечения заболевания, или как метод только для излечения от заболевания, т.к. ее проведение оправдано только на определенном этапе развития болезни. В противном случае, эффект ее невелик и продление жизни невозможно либо кратковременно.

Юдакова О.В., Григорьев Е.В.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово,
МУЗ Городская клиническая больница № 1,
Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН,
г. Новокузнецк*

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ СЕПСИСЕ

В основе патогенеза наиболее тяжелых форм острого распространенного перитонита и абдоминального сепсиса лежит сложная и многообразная по своей природе эндогенная интоксикация с ее проявлениями в виде клинико-лабораторного симптомокомплекса — синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Синдром эндогенной интоксикации привлекает тем фактом, что содержит определенный набор диагностических компонентов (молекулы средней массы, активности липопероксидации). Диагностические компоненты могут быть использованы в процессе диагностики сепсиса, а также в процессе проведения интенсивной терапии и выбора ее определенных составляющих (экстракорпоральная коррекция гомеостаза, выбор нутритивной поддержки и т.д.). С этой точки зрения, раннее выявление СЭИ приобретает первостепенное значение. Вероятным фактом оптимизации диагностической и прогностической значимости компонентов СЭИ является их соотношение с клиническими характеристиками тяжести абдоминального сепсиса.

Цель работы — оценить диагностическую и прогностическую значимость показателей липопероксидации и эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное исследование 36 больных с диагнозом «Распространенный перитонит, абдоминальный сепсис» в 1, 2 и 3 сутки с момента поступления больного в отделение реанимации после первой радикальной операции. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от их клинико-лабораторной характеристики: I группа (Сепсис) — средний возраст 55 ± 8 лет, оценка по шкале APACHE II 11 ± 5 баллов, $n = 12$; II группа (Тяжелый сепсис) — средний возраст 56 ± 6 лет, оценка по шкале APACHE II 21 ± 5 баллов, что соответствует вероятности летального исхода 40 %, $n = 14$; III группа (Септический шок) — средний возраст 59 ± 7 лет, оценка по APACHE II 34 ± 5 баллов, что соответствует вероятности летального исхода 70-80 %, $n = 10$. Контрольную группу составили 60 доноров-добровольцев.

Показатели системного воспалительного ответа и сепсиса оценивались по критериям Bone R. et al. (1992). Из исследования были исключены больные старше 70 лет, а также больные с декомпенсирован-

ной соматической патологией: сердечно-сосудистой, сахарным диабетом, неоперабельными злокачественными новообразованиями. Средний возраст больных составил 57 лет; мужчин было 62,5 %, женщин — 37,5 %. Для изучения состояния процессов липопероксидации использовали метод прямой спектрофотометрии [1]. Принцип метода заключается в выделении из крови нативных жирных кислот, с оценкой в них содержания изолированных двойных связей (ИДС) и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), путем экстракции смесью равных объемов гептана и изопропанола с последующим измерением оптической плотности проб каждой фазы липидного экстракта: гептановой и изопропанольной.

Состояние антиоксидантной активности оценивали по изменению активности супероксиддисмутазы (СОД). В качестве базового использовали метод, основанный на ингибировании СОД скорости аутоокисления адреналина в щелочной среде [2]. Уровень молекул средней массы (МСМ) в качестве маркера эндогенной интоксикации определяли скрининговым методом, основанным на прямой спектрофотометрии депротенинизированного супернатанта, полученного после осаждения белков раствором трихлоруксусной кислоты [3].

Для оценки уровня достоверности полученных данных использовали параметрический критерий Стьюдента с учетом нормального распределения переменных. Критический уровень значимости был принят $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные, отражающие относительное содержание ИДС и продуктов ПОЛ в гептановой и изопропанольной фазах в крови доноров и больных с абдоминальным сепсисом в группах больных, разделенных по тяжести сепсиса, представлены в таблицах 1 и 2. Относительное содержание ИДС (длина волны спектрофотометрии E220) выше в 1,6 раза, по сравнению с контрольными показателями в изопропанольной фазе липидного экстракта, что соответствует данным литературы о большей растворимости в этой фазе полярных липидов (фосфолипидов), являющихся важнейшими субстратами ПОЛ, количественные и качественные изменения которых достоверно отражают состояние липидов в клеточных мембранах [4]. В гептановой фазе относительное содержание ИДС выше, по сравнению с контроль-

ными показателями, в среднем, в 1,2 раза. Относительное содержание диеновых конъюгатов (ДК) гидроперекисей ненасыщенных жирных кислот (Е232), являющихся первичными молекулярными продуктами ПОЛ, в изопропанольной фазе в 2 раза выше нормы, в гептановой фазе – в 1,5 раза. Важно отметить, что изопропанольная фаза, в отличие от гептановой, дает возможность определять оптическую плотность при 278 нм, то есть определять кетодиены и сопряженные триены (КТ), являющиеся вторичными молекулярными продуктами ПОЛ и оказывающие значимое токсическое действие, и, таким образом, оценивать степень выраженности СЭИ в группах больных с различной тяжестью течения абдоминального сепсиса.

Показатели, полученные при анализе гептановой фазы, недостоверно отличались от контроля.

Таким образом, определение показателей в гептановой фазе не дает целостного представления о нарушениях процессов липопероксидации. Наиболее ценными в диагностическом отношении являются показатели изопропанольной фазы липидного экстракта крови, которые и были проанализированы для изучения динамики процессов липопероксидации у больных с абдоминальным сепсисом.

У больных с абдоминальным сепсисом в 1-е сутки наблюдения, на фоне резко возросшей активности СОД (в 3 раза больше нормы), наблюдается значительное, более чем в 2 раза, повышение содержания ИДС (Е220), ДК и КТ, а также возросший в 2 раза и более уровень МСМ, определяемых при длине волны 254 нм – фракция МСМ, обусловленная накоплением промежуточных продуктов интенсивного протеолиза (1000-2000 Д), и при 280 нм – фракция МСМ, обусловленная накоплением биологически активных веществ массой 200-5000 Д [5].

Таблица 1

Динамика показателей липопероксидации и эндогенной интоксикации у больных с тяжелым сепсисом (M ± m)

Сутки	ПОЛ, ед/мл			МСМ, е.о.п.		СОД, у.е./мл Эр
	ИДС	ДК	КТ	254 нм	280 нм	
1	5,2 ± 0,4*	3,4 ± 0,4*	1,7 ± 0,2*	0,36 ± 0,03	0,42 ± 0,03	2205 ± 234*
2	3,7 ± 0,5	2,6 ± 0,3	1,6 ± 0,2	0,35 ± 0,04	0,41 ± 0,05	1871 ± 180
3	5,8 ± 0,8*	3,8 ± 0,2*	1,6 ± 0,2	0,14 ± 0,012	0,41 ± 0,03	2268 ± 347*
Контроль	3,4 ± 0,4	1,8 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,25 ± 0,01	0,28 ± 0,01	1150 ± 450

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$.

Таблица 2

Динамика показателей липопероксидации и эндогенной интоксикации у больных с септическим шоком (M ± m)

Сутки	ПОЛ, ед/мл			МСМ, е.о.п.		СОД, у.е./мл Эр
	ИДС	ДК	КТ	254 нм	280 нм	
1	4,3 ± 0,08	3,3 ± 0,2	1,2 ± 0,1	0,404 ± 0,008	0,446 ± 0,067	1670 ± 206*
2	4,4 ± 0,3	3,9 ± 0,3	2,9 ± 0,14*	0,56 ± 0,09	0,447 ± 0,050	1591 ± 330
3	5,6 ± 0,2*	4,2 ± 0,5*	2,9 ± 0,3*	0,96 ± 0,04*	0,507 ± 0,060*	1516 ± 252
Контроль	3,4 ± 0,4	1,8 ± 0,2	0,8 ± 0,2	0,25 ± 0,01	0,28 ± 0,01	1150 ± 450

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой при $p < 0,05$.

Соотношение фракций К280/254, в норме равное 1,3, сохраняется, что обусловлено накоплением биологически активных веществ (Е280), стимулирующих активацию защитно-компенсаторных механизмов и указывающих на сохранение функциональной способности почек, так как в норме до 95 % МСМ удаляются путем гломерулярной фильтрации [6]. Уже через сутки исследуемые показатели приближались к контрольным значениям. Значительное повышение содержания ИДС и показателей липопероксидации, активности СОД, уровня МСМ в 1-е сутки и снижение до нормы уже через сутки подтверждают высокую эффективность антиоксидантной защиты организма, а также отсутствие в этой стадии сепсиса тяжелых нарушений тканевого и клеточного метаболизма.

У больных группы «Тяжелый сепсис» в 1-е сутки, на фоне повышенной активности СОД (в 2 раза больше нормы), наблюдается увеличение относительного содержания ИДС (Е220), ДК (Е232), КТ (Е278), а также уровня МСМ (Е254 и Е280) в 1,4 раза. Эти показатели значительно выше контроля, но ниже показателей, полученных в группе больных «Сепсис» (табл. 1). Состоятельность защитно-компенсаторных механизмов, подтверждаемая повышенной активностью СОД, возросшим уровнем МСМ с сохраненным соотношением (К280/254 = 1,3), оказывается недостаточной. Санация брюшной полости и устранение очага деструкции приводили лишь к временному снижению интенсивности ПОЛ на 2-е сутки. На 3-и сутки наблюдается резкое усиление ПОЛ (Е220) на фоне вновь возросшей активности СОД, что обусловлено тканевой гипоксией в разгар деструктивно-воспалительного процесса. Показатель Е278, характеризующий относительное содержание КТ, сохраняется практически неизменным. Это, видимо, связано с прорывом токсинов в системный кровоток вследствие метаболических расстройств, приводящих к развитию СЭИ на фоне сниженной состоятельности защитно-компенсаторных механизмов.

Группа больных «Септический шок» характеризуется накоплением продуктов липопероксидации (особенно вторичных – КТ при длине волны Е278) с прогрессирующим снижением активности СОД, возрастанием уровня МСМ с изменением соотношением двух определяемых фракций. При анализе данных изменений определяется, что естественные защитные механизмы антиоксидантной системы

еще сохраняются в 1-е сутки терапии, однако ко 2-м и 3-м суткам полностью истощаются вследствие смешанной гипоксии, приводящей к глубоким нарушениям тканевого метаболизма, тотальной ишемии и гипоперфузии вследствие септического шока с формированием полиорганной недостаточности.

Ведущим фактором развития этого патологического процесса является эндотоксикоз, степень выраженности которого подтверждается интенсивностью липопероксидации с накоплением токсичных продуктов, в меньшей степени ДК — продуктов начального этапа и наименее стойких, в большей степени КТ (Е278) — конечных продуктов процесса, свидетельствующих о глубине и степени выраженности СЭИ; подавлением АОА, изменением соотношения фракций МСМ и снижением коэффициента распределения $K_{280}/234$ до 0,5. Согласно данным литературы [6], совокупность процессов эндотоксикоза и ПОН способствует прогрессированию абдоминального сепсиса (снижение коэффициента $K_{280}/254$ до 0,5) вследствие накопления токсических метаболитов в системном кровотоке в результате несостоятельности фильтрационной способности почек.

ВЫВОДЫ:

1. При определении показателей липопероксидации из двух фаз (гептановой и изопропанольной) диагностически значимыми являются показатели изопропанольной фазы липидного экстракта крови.
2. Группа больных с клинико-лабораторными проявлениями абдоминального сепсиса характеризуется активацией ПОЛ, высокой активностью СОД, повышением уровня МСМ в 1-е сутки и снижением до нормальных показателей уже через сутки. Летальность в данной группе составила 5-7 %.
3. Группа больных с проявлениями тяжелого сепсиса характеризуется высокой степенью интенсивности процессов липопероксидации, снижением активности СОД с сохранением высокого уровня МСМ при $K_{280}/254 = 1,3$. Это объясняет субкомпенсированную защитную реакцию организма. Летальность составила 25 %.
4. Группа больных с септическим шоком характеризуется накоплением продуктов липопероксидации (особенно вторичных), подавлением активности СОД, высоким уровнем МСМ, снижением коэффициента распределения между определяемыми фракциями МСМ до 0,5. Летальность в группе больных составила 54 %.
5. Прогностически неблагоприятными показателями являются увеличение показателей вторичных продуктов липопероксидации, подавления активности СОД и увеличение содержания молекул средней массы во фракции 234 нм.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г. //Вопр. мед. химии. — 1989. — Т. 35. - № 1. - С. 127-130.
2. Гусев, В.А. Супероксидный радикал и супероксиддисмуттаза в свободнорадикальной теории старения /В. А. Гусев, Л.Ф. Панченко //Вопр. медицинской химии. — 1982. — № 6. — С. 8-23.
3. Габриэлян, Н.И. Гипотеза средних молекул в практике клинической нефрологии /Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левицкий, О.И. Щербанева //Терапевт. арх. - 1983. - № 6. - С. 76-79.
4. Ерюхин, И.А. Роль средних молекул в патогенезе эндотоксикоза при перитоните /И.А. Ерюхин, В.Я. Белый, М.Д. Ханевич //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1987. - № 1. - С. 5-9.
5. Ерюхин, И.А. Воспаление как общебиологическая реакция: на модели острого перитонита /И.А. Ерюхин, В.Я. Белый, В.К. Вагнер. - Л.: Наука, 1989. - 262 с.
6. Ерюхин, И.А. Эндотоксикоз в хирургической клинике /И.А. Ерюхин, Б.В. Шашков. - СПб., 1995. - 303 с.

Юрмазов Н.Б., Фильков В.П., Фиалко П.Н.

*Кемеровская государственная медицинская академия,
Кемеровская областная клиническая больница,
г. Кемерово*

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОСТЕОСИНТЕЗА ВЫСОКИХ И ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМОВ МЫШЦЕЛКОВОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Хирургическое лечение больных с переломами мышцелкового отростка нижней челюсти до сих пор остается не полностью решенной и весьма актуальной проблемой, значимость которой определяется высоким удельным весом этой патологии, составляющей свыше 1/3 всех переломов нижней челюсти [1], а также значительным числом осложнений в виде деформаций лица и челюстей, развития анкилозов височно-нижнечелюстного сустава и контрактур нижней челюсти.

Среди повреждений мышцелкового отростка нижней челюсти особое место занимают высокие и внутрисуставные переломы с вывихом или раздроблением головки, что определяет возникновение сложного комплекса патологических изменений во всех тканях височно-нижнечелюстного сустава, тяжелых нарушенных функций нижней челюсти и эстетики лица.

Цель исследования — разработка, усовершенствование и внедрение в клиническую практику современных технологий хирургического лечения переломов мышцелкового отростка нижней челюсти, спо-

собных обеспечить стабильную фиксацию костных отломков, полное восстановление функции поврежденного сустава с использованием конструкций из титана — минипластин, винтов и эндопротезов.

Эффективное лечение высоких переломов мышечного отростка возможно лишь с применением современных хирургических технологий и материалов, которые позволяют восстановить анатомическую целостность поврежденной кости, функцию височно-нижнечелюстного сустава и нижней челюсти в целом. Однако хирургические методы лечения нашли ограниченное применение из-за сложной техники их выполнения и возможных осложнений во время операции, связанных с возможным повреждением верхнечелюстной артерии, ушно-височного и лицевого нервов, мениска [2].

Стараясь решить эту проблему, В.А. Малышев в 1972 году выполнил операцию, которая предусматривала извлечение вывихнутой головки сустава из раны, фиксацию ее на стальной спице и реплантацию на прежнее место [3]. Другие авторы, для облегчения доступа к вывихнутой головке, применяли остеотомию ветви нижней челюсти с последующим остеосинтезом головки вне раны и ее реплантацией [2].

Названные методики хирургического лечения позволяли добиться главной цели — восстановления анатомической формы мышечного отростка и суставной высоты. Однако, применяемые в то время способы остеосинтеза (шов кости проволокой, стальной спицей) не позволяли надежно удерживать костные фрагменты и требовали дополнительной межчелюстной иммобилизации с помощью назубных шин в течение 4-5 недель, что негативно сказывалось на процессах заживления перелома в результате ограничения движений нижней челюсти.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С января 1995 года по май 2005 года в клинике хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Кемеровской государственной медицинской академии выполнено 124 операции больным с переломами мышечного отростка нижней челюсти. Хирургическое лечение проводилось при переломах, сопровождающихся смещением костных фрагментов, вывихах суставной головки, высоких, оскольчатых и внутрисуставных переломах.

Все пострадавшие с повреждениями мышечного отростка нижней челюсти были разделены на 3 группы. В первую группу вошли переломы основания или шейки мышечного отростка со смещением отломков без вывиха суставной головки. Во вторую группу включены больные с высокими переломами шейки мышечного отростка с вывихом суставной головки. В третью группу отнесены больные с высокими внутрисуставными и оскольчатыми переломами головки мышечного отростка без вывиха или сопровождающиеся ее вывихом. Кроме того, под нашим наблюдением находились две пациентки, которым было проведено замещение разрушенных головок мышечного отростка нижней

челюсти титановыми эндопротезами, в одном случае — с двух сторон.

Мужчин было 103 (83 %), женщин — 21 (17 %). Возраст больных — от 15 лет до 71 года. В первую группу вошли 69 больных (55,6 %) у 24 из которых (19,4 %), кроме перелома мышечного отростка нижней челюсти были отмечены переломы угла, тела или подбородка с противоположной стороны. Вторая группа пострадавших состояла из 39 человек (31,5 %), где были диагностированы высокие переломы в области шейки мышечного отростка с вывихом головки в подвисочную ямку; из них, у 21 (16,9 %) отмечены двусторонние переломы, у 18 (14,6 %) — переломы с одной стороны. Третья группа составила 16 человек (12,9 %), из них, у 11 пострадавших (8,9 %) диагностированы высокие внутрисуставные оскольчатые переломы головки мышечного отростка с одной стороны, у 5 (4 %) — двусторонние оскольчатые переломы с вывихом головки.

Всем больным проводилось общеклиническое и рентгенологическое обследование, включающее производство обзорных снимков костей лицевого черепа и томографическое исследование височно-нижнечелюстных суставов до и после операции, электромиография височных и жевательных мышц до и после операции, а также в отдаленные сроки после лечения.

Хирургическое лечение выполнялось под эндотрахеальным наркозом в сроки от 3 до 32 суток с момента получения травмы. У 63 больных, с целью дополнительной иммобилизации нижней челюсти, в послеоперационном периоде применялось межчелюстное шинирование сроком на 2-4 недели.

В качестве устройств для проведения остеосинтеза мы использовали набор титановых конструкций (имплантатов) для накостной фиксации (минипластины, винты). Замещение разрушенных головок мышечного отростка нижней челюсти проводили титановыми эндопротезами.

Больным первой группы был выполнен остеосинтез фрагментов мышечного отростка нижней челюсти с использованием титановых минипластин, которые фиксировались винтами. Данная методика хирургического лечения переломов мышечного отростка нижней челюсти позволила добиться стабильной фиксации костных фрагментов, в большинстве случаев без использования дополнительной иммобилизации межчелюстными шинами, поэтому уже на 2-3 день после операции больные могли принимать пищу и совершать движения нижней челюстью.

Выполняли разрез кожи, окаймляющий угол нижней челюсти, послойно рассекали мягкие ткани, отслаивали жевательную мышцу, скелетировали ветвь нижней челюсти и зону перелома. После анализа характера и степени смещения костных фрагментов проводили их репозицию. Выбирали конструкцию, по форме и размеру оптимально подходящую для закрепления отломков. Удерживая костные фрагменты в правильном положении, последние фиксировали одной или двумя минипластинами с помощью титановых винтов. Рану послойно уш-

вали с оставлением дренажа на 2-3 суток. В случае двустороннего перелома выполняли остеосинтез с противоположной стороны. В послеоперационном периоде назначали антибиотики, анальгетики, фистульную или челюстную диету.

Больным второй группы, где наблюдались высокие переломы с вывихом суставной головки, выполняли остеосинтез мышечкового отростка (вне раны) с реплантацией головки сустава. В качестве фиксаторов использовали винты и минипластины из титана.

Работами отечественных авторов доказано [4], что мышечковый отросток восстанавливает гистологическую структуру и анатомическую форму при сохранении ранней функциональной нагрузки, а богато васкуляризированные ткани, окружающие ветвь нижней челюсти, способствуют восстановлению адекватного кровоснабжения реплантированной головки сустава [5]. Усовершенствованная методика остеосинтеза мышечкового отростка с реплантацией головки височно-нижнечелюстного сустава применяется в нашей клинике с 1995 г.

Выполняли кожный разрез, окаймляющий угол нижней челюсти, скелетировали ветвь на всем протяжении. Чтобы облегчить доступ к вывихнутой головке мышечкового отростка, проводили остеотомию заднего фрагмента ветви челюсти с уступом, и извлекали его из раны. Этот этап операции позволял выделить головку сустава, не повредив крупные артериальные сосуды, и удалить ее из подвисочной ямки. Далее, вне раны, головку сустава точно сопоставляли с фрагментом ветви в области шейки мышечка, к которой она фиксировалась титановыми винтами длиной 15-17 мм. Реплантат помещали в рану и укладывали так, чтобы головка сустава вошла в суставную впадину, а остеотомированные фрагменты ветви нижней челюсти точно сопоставились. Операция завершалась фиксацией остеотомированного фрагмента минипластинами, рану дренировали и послойно ушивали. Как правило, в послеоперационном периоде проводилась дополнительная межчелюстная иммобилизация с помощью шин сроком на 2-3 недели.

Больным третьей группы, где наблюдались высокие оскольчатые и внутрисуставные переломы мышечкового отростка, операция проводилась по принципу, который был описан выше. После проведения остеотомии заднего края ветви нижней челюсти и его выведения из раны, извлекали фрагменты головки мышечкового отростка. Вне раны фрагменты головки сопоставляли и фиксировали между собой титановыми винтами, стараясь не повредить суставную поверхность. Восстановленную головку точно сопоставляли с фрактурированной поверхностью в области остеотомированного фрагмента ветви, проводили фиксацию винтами. Операцию заканчивали погружением реплантата в рану и фиксацией его титановыми конструкциями.

При оскольчатых переломах восстановление анатомической формы головки сустава было возможно при наличии 2-х или 3-х крупных отломков.

При многооскольчатых переломах головки остеосинтез винтами становился невозможным. В этом случае фрагменты головки удаляли и формировали ее из формализированного аллогенного хряща. Данный способ можно считать методом выбора [6], который имеет существенные недостатки, связанные с тканевой несовместимостью и возможным быстрым лизисом аллогенного хряща, что ограничивает применение этой техники операции.

Успешное применение имплантатов крупных суставов в ортопедии и травматологии дало основание для разработки и использования имплантатов эндопротезов мышечкового отростка нижней челюсти. В отечественной литературе имеются немногочисленные сообщения об использовании эндопротезов мышечкового отростка [7], между тем, данная проблема требует дальнейшей разработки и клинической оценки ее эффективности.

Имея опыт применения эндопротезов мышечкового отростка из пористого никелида-титана, в клинике успешно выполнены 2 операции замещения разрушенных головок мышечкового отростка нижней челюсти эндопротезами из титана. В одном случае операция проведена с двух сторон. Хирургическое лечение ставило своей целью восстановление движений нижней челюсти, нормализацию окклюзионных взаимоотношений зубных рядов, восстановление контуров нижней трети лица.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Непосредственные результаты хирургического лечения высоких и внутрисуставных переломов мышечкового отростка нижней челюсти у всех оперированных больных можно расценить как удовлетворительные. У пяти больных первой группы (4 %) в послеоперационном периоде наблюдались гнойно-воспалительные явления в ране, причиной которых у двух больных (1,6 %) послужило нагноение гематомы, у трех больных (2,4 %) послеоперационный период осложнился хроническим травматическим остеомиелитом нижней челюсти.

У двух больных второй группы (1,6 %), на 8-е и 10-е сутки после операции, отмечено вторичное смещение костных фрагментов в результате поломки титановых конструкций. Это осложнение мы связываем с нарушением техники остеосинтеза и неоправданным отказом от дополнительной иммобилизации отломков в виде межчелюстного шинирования.

Отдаленные результаты лечения прослежены у 62 больных в сроки от 3 месяцев до 3-х лет. Результаты лечения можно расценить как удовлетворительные у 56 пациентов (90,3 %). У 6 больных (9,7 %) результаты лечения оказались неудовлетворительными. Были отмечены следующие осложнения. У двух больных третьей группы и у одного из второй через 6, 10 и 18 месяцев отмечено рассасывание головки мышечкового отростка с одной стороны, что подтверждено клинически и рентгенологически. Эти осложнения можно объяснить резким расстройством кровоснабжения реплантированной

головки с последующим ее асептическим некрозом. При этом грубых нарушений движений нижней челюсти не отмечено, от повторного хирургического лечения пациенты отказались. У одного больного третьей группы (1,6 %) через 6 месяцев произошло анкилозирование левого височно-нижнечелюстного сустава, что потребовало хирургического лечения, направленного уже на формирование ложного сустава. Еще двое больных третьей группы (3,2 %) в течение длительного времени жаловались на ограничение движений нижней челюсти и боли в суставах, поэтому результат лечения расценен как неудовлетворительный. При рентгенологическом исследовании у них выявлена выраженная деформация головок суставов с двух сторон.

У остальных 56 больных отдаленные результаты лечения, на основании клинических и рентгенологических данных, проведенного электромиографического исследования, показали правильное положение костных фрагментов после остеосинтеза, восстановление формы мышечкового отростка, нормализацию сократительной способности жевательных мышц и акта жевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оценивая результаты хирургического лечения больных с переломами мышечкового отростка нижней челюсти с применением конструкций из титана, можно отметить высокий процент (90,3 %) удовлетворительных результатов в отдаленные сроки наблюдения. Необходимо подчеркнуть, что максимальное число осложнений зарегистрировано у больных третьей группы (25 %), где наблюдались самые обширные повреждения с разрушением суставных головок. Поэтому поиск, разработка и внедрение в клиническую практику принципиально новых методов лечения позволит успешно решить эту проблему.

На основании проведенного исследования можно сделать выводы и дать следующие рекомендации:

1. Остеосинтез переломов мышечкового отростка в области основания или шейки со смещением отломков (без вывиха головки) целесообразно проводить с использованием минипластин, которые обеспечивают надежную фиксацию, в большинстве случаев позволяют обходиться без дополнительной межчелюстной иммобилизации и не требуют удаления по завершении процессов консолидации.
2. При высоких переломах нижней челюсти в области шейки мышечкового отростка с вывихом головки сустава показаны остеотомия заднего фрагмента ветви и остеосинтез вне раны с реплантацией головки сустава. Остеотомия фрагмента ветви значительно облегчает доступ к вывихнутой головке сустава, а остеосинтез вне раны создает оптимальные условия для точного сопоставления отломков и их прочной фиксации.
3. Остеосинтез с реплантацией головки сустава показан при высоких оскольчатых и внутрисуставных переломах мышечкового отростка нижней челюсти. При крупнооскольчатых переломах более эффективен остеосинтез головки мышечкового отростка с помощью винтов, при полном ее разрушении показано удаление фрагментов головки и замещение последней аллогенным или аутогенным трансплантатом. Методом выбора может быть замещение разрушенной головки сустава титановым эндопротезом мышечкового отростка.

Таким образом, современные технологии остеосинтеза при лечении больных с переломами мышечкового отростка нижней челюсти и использование для этого титановых конструкций и эндопротезов являются высокоэффективными методами, которые гарантируют успех лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ищенко, Н.А. Совершенствование методов хирургического лечения переломов мышечкового отростка нижней челюсти /Н.А. Ищенко: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1996. – 19 с.
2. Жилонов, А.А. Хирургическое лечение больных с высокими переломами мышечкового отростка нижней челюсти /Жилонов А.А., Гунько В.И., Кулаков А.А. //Стомат. – 1986. – № 2. – С. 41-42.
3. Малышев, В.А. Реплантация суставного отростка нижней челюсти при переломах его в области шейки с вывихом суставной головки /Малышев В.А. //Стомат. – 1972. – № 1. – С. 25-27.
4. Козлов, В.А. Костные структуры мышечка нижней челюсти после остеосинтеза и реплантации в эксперименте /Козлов В.А., Некачалов В.В., Цымбалистов А.В. //Стомат. – 1981. – № 5. – С. 18-19.
5. Локтев, Н.И. Способ оперативного лечения переломов мышечковых отростков с вывихом головки нижней челюсти /Локтев Н.И., Макаренко В.В., Барановский В.О. //Стомат. – 1996. – № 4. – С. 31-32.
6. Сысолятин, П.Г. Артропластика консервированной аллокостью при переломах мышечкового отростка нижней челюсти с вывихом головки /Сысолятин П.Г., Железный П.А., Ищенко Н.А. //Сб. науч. тр. МОНКИ. – Т. 24. – М., 1979. – С. 79-81.
7. Поленичкин, В.К. Устранение дефектов нижней челюсти эндопротезами из пористого никелида-титана /Поленичкин В.К. //Имп-лант. с пам. формы. – 1993. – № 1. – С. 35-42.



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Ежегодник главного врача 2004 /Гл. ред. И.С. Мильникова. -М.: ГРАНТЬ, 2004. - 601 с. (Шифр ОНМБ 614.2 Е-364).
2. Мильникова, И.С. Управленческий учет в учреждениях здравоохранения /И.С. Мильникова. - М.: ГРАНТЬ, 2005. - 151 с. (Шифр ОНМБ 614.2 М-946).
3. Ольгина, Т.И. Экономический анализ и ревизия финансово-хозяйственной деятельности учреждения здравоохранения /Т.И. Ольгина. - М.: ГРАНТЬ, 2004. - 238 с. - (Б-ка экономиста учреждения здравоохранения) (Шифр ОНМБ 614.2 : 33 О-561).
4. Организация работы учреждения здравоохранения при угрозе и возникновении террористических актов: Метод. реком. для гл. врачей больниц, специалистов формирований и учреждений службы медицины катастроф /сост. В.С. Кунгуров, И.К. Галеев, А.А. Цитко. - Кемерово, 2005. - 48 с. (Шифр ОНМБ I О-641).
5. Профилактическая работа в учреждениях здравоохранения: (Норматив. матер. по организ. работы). - М.: ГРАНТЬ, 2004. - 512 с. - (Мед. редакция "Гл. врач"). (Шифр ОНМБ 614.2 П-842).
6. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации /Под ред. М.В. Коробова. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб.: Гиппократ, 2005. - 853[3] с. (Шифр ОНМБ 616-036.865(083) С-741).

ТЕРАПИЯ

7. Жигалкина, Н.И. Медицинская экспертиза у больных с заболеваниями органов дыхания (пневмонией и хроническим обструктивным бронхитом) /Н.И. Жигалкина. К.А. Саркисов. - М.: ГРАНТЬ, 2004. - 46 с. (Шифр ОНМБ 616.24-002 Ж-681).
8. Костина, В.В. Особенности течения и современные методы лечения внебольничных пневмоний /В.В. Костина, И.В. Меньков. - Н. Новгород: НГМА, 2004. - 77 с. (Шифр ОНМБ 616.24-002-07/08 К-723).
9. Протокол ведения больных. Сердечная недостаточность (отраслевой стандарт системы стандартизации в здравоохранении РФ). - М.: Мед. редакция "Гл. врач", 2005. - 320 с. - (Б-ка журн. "Качество мед. помощи"). (Шифр ОНМБ 616.12-008 П-836).
10. Руководство по организации и методике проведения школ больных гипертонической болезнью /Л.С. Барбараш, С.А. Макаров, О.Е. Чуйко, М.Ю. Огарков. - Кемерово, 2004. - 205 с. (Шифр ОНМБ 616.12-008.331 Р-851).
11. Несовременные клинические рекомендации по антимикробной терапии. Вып. 1. /Под ред. Л.С. Страчунского. - Смоленск: МАКМАХ, 2004. - 383[1] с. (Шифр ОНМБ 615.33. С-568).

ГЕМАТОЛОГИЯ

12. Алексеев, Н.А. Анемии /Н.А. Алексеев. - СПб.: Гиппократ, 2004. - 511 с. (Шифр ОНМБ 616.155.194 А-46).
13. Алексеев, Н.А. Геморрагические диатезы и тромбофилии: Руков. для врачей /Н.А. Алексеев - СПб.: Гиппократ, 2005. - 606 с. (Шифр ОНМБ 616.151.5(02) А-471).
14. Ярочкин, В.С. Острая кровопотеря: патогенез и лечение /В.С. Ярочкин, В.П. Панов, П.И. Максимов. - М.: Мед. информ. агентство, 2004. - 363 с. (Шифр ОНМБ 615.38 Я-769).

ОНКОЛОГИЯ

15. Канцерогенез: Руководство /Под ред. Д.Г. Заридзе. - М.: Медицина, 2004. - 576 с. (Шифр ОНМБ 616-006.6 К-199).
16. Практическая онкология: избранные лекции /Под ред. С.А. Тюляндина, В. М. Моисеенко. - СПб.: Центр ТОММ, 2004. - 784 с. (Шифр ОНМБ 616.006 П-691).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

17. Булл, Т.Р. Атлас ЛОР-заболеваний: пер. с англ. /Т.Р. Булл. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 266 с. (Шифр ОНМБ 616.21/28 Б-907).
18. Королева. И.В. Нарушение слуха у детей в раннем возрасте; диагностика и реабилитация: Пособие для врачей /И.В. Королева. - СПб., 2004. - 78 с. (Шифр ОНМБ 616.28-008.1 К-682).

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

19. Жук А.Г. Информационный бюллетень о структуре летальности и качестве прижизненной диагностики в стационарах и амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения Кузбасса за 2004 г. /А.Г. Жук. - Кемерово, 2005. - 29 с. (Шифр ОНМБ 614.21 Ж-85).
20. Жук, А.Г. Охрана труда в структурах патологоанатомической службы РФ: Руководство /А.Г. Жук, Л.М. Непомнящих, О.Я. Козьменко. - М.: Изд-во РАМН, 2004. - 529 с. (Шифр ОНМБ 616-091 Ж-85).
21. Рыков, В.А. Организация работы патологоанатомической службы, обязанности и меры социальной защиты работников: [сб. норматив. док.] /Рыков В.А., Соколов В.Д. - Красноярск, 2004. - 492 с. (Шифр ОНМБ 616-091 Р-944).
22. Рыков. В.А. Справочник патологоанатомов /В.А. Рыков. - Ростов н/Д: Феникс, 2004. - 255 с. (Шифр ОНМБ 616-091(083) Р-944).

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонемент),
52-71-91 (информ.-библиогр. отдел); Факс (8-342) 52-19-91;

E-mail: medibib@kuzdrav.ru
<http://www.kuzdrav.ru/medlib>
☎ с 8 -18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.