



ISSN: 1819-0901
Medicina v Kuzbasse
Med. Kuzbasse

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
www.medpressa.kuzdrav.ru

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных
И.А. Коваленко

Директор:

С.Г. Петров

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

Отпечатано:

ООО «АНТОМ», 650004,
г. Кемерово, ул. Сибирская, 35

Тираж: 1500 экз.

Журнал распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Агаджанян В.В., Барбараш Л.С., Ивойлов В.М.,
Колбаско А.В., Разумов А.С. - ответственный секретарь,
Подолужный В.И. - зам. главного редактора, Чурляев Ю.А.,
Шипачев К.В.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Ардашев И.П. (Кемерово), Барбараш О.Л. (Кемерово),
Брюханов В.М. (Барнаул), Бураго Ю.И. (Кемерово), Гале-
ев И.К. (Кемерово), Глушков А.Н. (Кемерово), Громов К.Г. (Ке-
мерово), Гукина Л.В. (Кемерово), Ефремов А.В. (Новосибирск),
Захаренков В.В. (Новокузнецк), Золоев Г.К. (Новокузнецк),
Копылова И.Ф. (Кемерово), Криковцов А.С. (Кемерово), Но-
виков А.И. (Омск), Новицкий В.В. (Томск), Самсонов А.П.
(Кемерово), Селедцов А.М. (Кемерово), Сытин Л.В. (Новокуз-
нецк), Тё Е.А. (Кемерово), Устьянцева И.М. (Ленинск-Кузнец-
кий), Царик Г.Н. (Кемерово), Чеченин Г.И. (Новокузнецк),
Шмидт И.Р. (Новокузнецк), Шраер Т.И. (Кемерово).

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Н.А. Пеньевская
ПРИНЦИПЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ
МЕДИЦИНЫ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ
ПРАКТИКА ОЦЕНКИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ
СРЕДСТВ ПРИ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЯХ
(НА ПРИМЕРЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА)3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Г.Г. Орехова, А.И. Бабенко
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА10

**О.В. Баховудинова, А.А. Марцияш,
Е.А. Вострикова, Н.И. Тарасов**
ОСОБЕННОСТИ ПОСТГОСПИТАЛЬНОЙ
РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА14

**Е.Ю. Плотникова, Л.А. Ласточкина,
Н.И. Дидковская, В.Н. Золотухина**
ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ
РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ
ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ17

А.В. Субботин, В.А. Семенов
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
МИКСТ-ИНФЕКЦИИ КЛЕЩЕВОГО
ЭНЦЕФАЛИТА И БОРРЕЛИОЗА
НА ТЕРРИТОРИИ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ21

В.Г. Богданов, А.Р. Аветисян
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ
КООРДИНАТ ПЕРЕДНЕЙ НИЖНЕВИСОЧНОЙ ВЕТВИ
ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА27

А.В. Субботин, В.А. Семенов, Е.В. Федорова
ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
ОЧАГОВОЙ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА31

**А.Г. Луцюк, А.В. Шабалдин,
Г.В. Лисаченко, Ю.Г. Климчук**
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ
В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ35

В.Р. Богданов
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕПРОДУКЦИИ
МЕТАЦЕСТОД ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS.
КАЛЬЦИЕВЫЕ ТЕЛЬЦА КАК ИСТОЧНИК
РОСТОВЫХ ПОТЕНЦИЙ40

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Т.Е. Шинке, Н.В. Омельченко
О МИКОЗАХ НА СЛИЗИСТЫХ ЛОР-ОРГАНОВ
У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ
ИНФЕКЦИЯХ, ТРАВМАХ45

НА ПРАВАХ РЕКЛАМЫ

М. Дарская
В ОДНОЙ СВЯЗКЕ С ПАРТНЕРАМИ46

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ48



Н.А. Пеньевская

*Омская государственная медицинская академия,
г. Омск*

ПРИНЦИПЫ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА ОЦЕНКИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ ПРИ КЛЕЩЕВЫХ ИНФЕКЦИЯХ (НА ПРИМЕРЕ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА)

С целью изучения методологических причин расхождений результатов эпидемиологических наблюдений различных авторов относительно профилактической эффективности препаратов иммуноглобулина против клещевого энцефалита (КЭ) проанализированы публикации в отечественных и зарубежных научных изданиях за период с 1959 г. по 2007 г. Сформулированы принципы организации когортных исследований по оценке эффективности средств специфической профилактики КЭ в условиях реальной эпидемиологической обстановки. Основой проведения подобных исследований должна быть конкретизация индивидуального риска заболевания среди людей, подвергшихся нападению инфицированных переносчиков. Индивидуальный риск заболевания необходимо дифференцировать от индивидуального риска заражения, что возможно при использовании количественных (но не качественных) методов обнаружения вируса. Перечислены факторы, учет которых необходим для получения доказательных выводов при использовании методов микроанализа для индикации вируса КЭ в клещах, снятых с людей после присасывания.

Ключевые слова: клещевой энцефалит (КЭ), индивидуальный риск заболевания КЭ, количество вируса КЭ в присосавшемся клеще, постэкспозиционная профилактика КЭ, пассивная иммунизация.

N.A. Penyevskaya

EVIDENCE BASED MEDICINE PRINCIPLES AND EPIDEMIOLOGICAL PRACTICE
OF AN ESTIMATION OF PREVENTIVE EFFICIENCY OF MEDICAL PRODUCTS
AT TICK-BORN INFECTIONS (ON AN EXAMPLE TICK-BORNE ENCEPHALITIS)

In order to study the methodological reasons of divergences of results of epidemiological supervision of various authors concerning preventive efficiency of immunoglobulin preparations against tick-borne encephalitis (TBE) publications in domestic and foreign scientific editions for the period since 1959 on 2007 are analyzed.

Principles of the cohort studies of efficiency of means of specific TBE prophylaxis organization in conditions of real epidemiological conditions are formulated. The concrete definition of individual risk of falling sick among people, attacked by infected TBE carriers, should be the basis for realization of above mentioned researches. The individual risk of falling sick is necessary to differentiate from individual risk of infection. In order to do that quantitative (but not qualitative) methods of detection of a virus in tick or in human blood should be used. Factors which must be necessarily taken into account in order to get evidential conclusions with the

use of microanalysis methods of indication of virus TBE in ticks, removed from people after suction, are listed.

Key words: tick-borne encephalitis (TBE), individual risk of falling sick TBE, quantity of virus TBE in tick, TBE postexposure prophylaxis, passive immunization.

Эксперты The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products в своем докладе (2002) относят вирус клещевого энцефалита (КЭ) к списку агентов, против которых в настоящее время нет достаточно надежных средств профилактики или лечения. При этом отмечают, что в некоторых странах для этих целей используют вакцину и иммуноглобулин. Однако, несмотря на экспериментальные доказательства наличия защитных свойств у данных лекарственных средств, единства мнений между учеными разных стран относительно эффективности этих препаратов в реальных эпидемиологических условиях пока не достигнуто [18]. Данное обстоятельство можно объяснить, во-первых, известными фактами развития заболевания КЭ, несмотря на активную или пассивную иммунизацию. С другой стороны, существуют объективные трудности в выборе критериев оценки протективной активности средств иммунопрофилактики КЭ у людей. В частности, наиболее информативной была бы оценка защитной способности лекарственных средств (ЛС) среди лиц, инфицированных определенными дозами вируса КЭ. Однако очевидно, что организация плацебо-контролируемых испытаний ни в ограниченном опыте на добровольцах, ни в реальных эпидемиологических условиях по этическим причинам невозможна.

Поэтому действенность вакцин у людей принято оценивать по степени иммуногенности. Вместе с тем, адекватность данного критерия пока остается недоказанной. В электронной базе данных Кокрановского международного сотрудничества представлен только один систематический обзор по вопросам активной иммунизации против КЭ, в который включены результаты пяти исследований, посвященных испытаниям различных вакцин (Попов О.В. и др. 1985; Bock H. et al., 1990; Harabacz I. et al., 1992; Girgsdies O.E., Rozenkranz G., 1996; Immuno, 1996). Составители обзора отмечают, что по степени иммуногенности вакцин трудно судить об их профилактической активности, поскольку нет убедительных доказательств связи между сероконверсией и клинической защитой, так как методический уровень проведения анализируемых испытаний недостаточно соответствует требованиям доказательной медицины к организации рандомизированных контролируемых исследований [19]. Очевидно, об эффективности вакцинопрофилактики свидетельствует многолетний опыт Австрии, одной из самых высокоэндемичных стран Европы, где за последние 20 лет уровень ох-

вата населения страны вакцинацией против КЭ вырос с 6 % до 90 %. При этом показатель заболеваемости снизился с 8,35 до 0,74 на 100000 населения [6].

Значительно сложнее обстоят дела с оценкой профилактической активности препаратов иммуноглобулина (ИГ) против КЭ [5]. Выводы различных авторов, проводивших эпидемиологическое изучение эффективности этих ЛС не просто неоднозначны, а порой диаметрально противоположны в оценке влияния на вероятность заболевания КЭ, как самого факта проведения постэкспозиционной ИГ-профилактики (ИГП), так и специфической активности препарата, его дозы и сроков введения.

С целью изучения методологических причин расхождений результатов эпидемиологических наблюдений относительно профилактической эффективности препаратов ИГ против КЭ нами проанализированы публикации, содержащиеся в базе данных Medline, рецензируемых и нерецензируемых отечественных научных изданиях за период с 1959 года по 2007 год. В базе данных The Cochrane Library не удалось найти ни качественных систематических обзоров, ни мета-анализов, посвященных данной теме. В базе Medline найдено 10 работ с упоминанием о постэкспозиционной ИГП КЭ, половина из которых является описанием отдельных случаев КЭ, развившихся, несмотря на введение ИГ. Основная часть литературных источников (около 50) – это статьи в журналах, сборниках научных трудов и авторефераты диссертаций отечественных авторов.

В большинстве работ изучение эффективности ИГП, не являясь основной целью исследования, было одной из второстепенных задач. Может быть поэтому в публикациях, как правило, отсутствует точное описание дизайна исследования. Только небольшую часть наблюдений, в основном ранние работы по изучению протективной активности гетерологичного ИГ, можно рассматривать как планируемые контролируемые исследования. Однако способы рандомизации не описаны. Подавляющее большинство работ по изучению профилактической эффективности гомологичного ИГ против КЭ следует отнести к ретроспективным когортным исследованиям, в которых формирование когорт среди людей, «покусанных» клещами, осуществлено по признаку «вмешательства» (проведение ИГП) и «невмешательства» (отсутствие таковой). Однако далеко не всегда указаны источники информации об общем количестве людей, «покусанных» клещами, в изучаемой популяции и фактах применения или неприменения ИГП. Очевидно, что в условиях крупных городов достаточно сложно точно подсчитать количество людей, подвергшихся нападению клещей, но не обратившихся в централизованные пункты серопрофилактики, а также

Корреспонденцию адресовать:

Пеньевская Наталья Александровна, к.м.н., доцент
ул. Красный путь, д. 72, кв. 33, г. Омск, 644033
Тел.: дом. 8 (3812) 24-92-80, раб. 8 (3812) 23-02-58
narp20052005@yandex.ru

тех, кому ИГ, приобретенный за собственные средства, был введен вне этих пунктов.

Чаще всего заболеваемость КЭ среди получивших и не получивших ИПП сравнивают, используя только интенсивные показатели, отражающие частоту развития КЭ в каждой группе. Ни в одной работе не было указано на применение стандартизованных показателей, что позволило бы устранить возможное влияние вмешивающихся факторов. Вместе с тем, значительная неоднородность сравниваемых групп по целому ряду признаков может быть источником систематических ошибок в подобных исследованиях [14]. В частности, неоднородность по возрастному составу, поскольку в большинстве регионов препарат ИГ вводят в основном детям, а взрослые, зная об этом, часто не обращаются за медицинской помощью. Кроме того, сравниваемые группы могут отличаться по количеству реально инфицированных людей, поскольку доля зараженных особей клещей не одинакова и изменяется по годам даже в пределах одной административной территории [4]. Штаммы вируса КЭ, циркулирующие в различных географических зонах, отличаются по молекулярным и биологическим свойствам, определяющим клинко-патогенетические особенности течения КЭ [12]. Кроме того, уровень иммунной прослойки в разных природных очагах и в разных возрастных группах не одинаков [15]. Эти же причины делают затруднительным обобщение результатов изучения эффективности ИГ, полученные в разных регионах.

Обращает на себя внимание и тот факт, что в большинстве наблюдений численность сравниваемых групп не превышает нескольких тысяч или даже сотен человек. Учитывая максимальный уровень вирусофорности переносчиков, определяемый биопробой, надо полагать, что вероятное число людей, рискующих заболеть клинически выраженной формой КЭ, среди «покусанных» составляет всего несколько человек из ста. То есть, сравниваемые группы лиц с реальным риском заболевания оказываются крайне малочисленными.

Встречаются работы, в которых авторы, на основании равнозначности интенсивных показателей заболеваемости КЭ тех, кто получил ИГ, и тех, кто не обращался в пункты серопротекции, делают вывод о бесполезности ИПП, не учитывая тот факт, что ИГ вводили в основном лицам, подвергшимся присасыванию инфицированных по данным ИФА клещей. Тогда как клещей, нападавших на людей, которые не стали обращаться в пункт серопротекции, не исследовали на вирусофорность. Очевидно, что в данном случае риск заражения среди лиц, не получивших ИПП, значительно ниже, чем среди получивших ИПП.

Некоторые авторы оценивают эффективность ИПП или вакцинации против КЭ, используя экстенсивные показатели заболеваемости КЭ вместо интенсивных. В частности, на основании определения доли лиц, не получивших ИПП или получивших ИПП, вакцинированных или не вакцинированных против КЭ, среди общего числа зарегистрированных боль-

ных КЭ делают вывод об эффективности средств и способов специфической профилактики, о преимуществах того или иного средства или способа по сравнению с другими. Данный подход, с точки зрения доказательной медицины, является абсолютно некорректным [13], поскольку малый удельный вес заболевших, несмотря на специфическую профилактику, среди общего числа больных, вероятнее всего, свидетельствует не о профилактической эффективности примененных ЛС, а о малом удельном весе лиц, получивших эту профилактику, среди всех тех, кто в ней нуждался.

Только в единичных работах для оценки эффективности ЛС для специфической профилактики КЭ использован такой показатель, как коэффициент эффективности — КОЭФ (E). Большинство авторов указывают индекс эффективности (k). Вместе с тем, применение k может создавать ложное представление о действенности препаратов, особенно при сравнении нескольких средств или схем профилактики. Например, если в одном случае заболеваемость среди привитых в 2,5 раза меньше, чем среди не привитых ($k = 2,5$), а в другом — в 5 раз ($k = 5$), то неправильно делать вывод о том, что эффективность препарата во втором случае в 2 раза выше, чем в первом. При переводе k в E оказывается, что в первом случае E равен 60 %, а во втором — 80 %, то есть препарат во втором случае защищает от заболевания лишь на 20 % пациентов больше [16].

Отдельные авторы отождествляют оценку степени защитной способности иммунопрепарата и оценку эффективности иммунопрофилактики как противоэпидемического мероприятия, делая вывод об эффективности или неэффективности ЛС по результатам наблюдения за эффективностью мероприятия. Это обстоятельство может приводить к неправильным представлениям о возможности препаратов и о значимости иммунизации для снижения заболеваемости КЭ в условиях конкретной эпидемиологической обстановки.

Таким образом, существующая практика использования аналитических методов и способов организации эпидемиологических исследований для изучения эффективности препаратов для специфической профилактики КЭ часто не отвечает требованиям доказательной медицины, что повышает вероятность возникновения систематических ошибок и ограничивает достоверность полученных результатов.

Отметим, что существовавшие долгое время методологические подходы к организации когортных эпидемиологических исследований по изучению профилактической эффективности антимикробных (в том числе противовирусных) ЛС не учитывали индивидуальных рисков заражения и заболевания лиц в изучаемых контингентах. Тогда как общеизвестен тот факт, что клинический исход антимикробной терапии — это результат сложных взаимодействий в трехкомпонентной системе: макроорганизм — ЛС — микроорганизм. При этом каждый из трех компонентов не только оказывает свое влияние на два других, но и испытывает на себе их ответное воздействие. Поэтому, изучая эффективность этиотропной

терапии (или профилактики), нельзя рассматривать фармакокинетику и фармакодинамику ЛС без учета значимости третьего компонента (возбудителя). Причем степень этой значимости и принципы ее оценки до конца пока не определены. Относительно антибактериальной химиотерапии не вызывает сомнения важность такого показателя, как чувствительность микроорганизма к ЛС. Однако, как влияет заражающая доза возбудителя на эффективность противомикробной химиопрофилактики (например, при менингококковой или туберкулезной инфекции), не известно. Возможно, в том числе потому, что определить дозу возбудителя при воздушно-капельном или фекально-оральном путях заражения в реальной эпидобстановке достаточно трудно. Однако при трансмиссивном пути заражения с участием определенного вектора (переносчика — членистоногого или насекомого) есть возможность хотя бы косвенно, по концентрации возбудителя (или его антигенов, или нуклеиновых кислот) в переносчике, определить градации заражающей дозы: высокая, умеренная, низкая. Соответственно, можно говорить о высоком, умеренном и низком индивидуальном риске заражения или заболевания.

В 1986 г. нами была продемонстрирована возможность определения индивидуального риска заражения (ИРЗ) людей ВКЭ по результатам экспресс-индикации вирусного антигена (АГ) в присосавшемся переносчике прямым твердофазным вариантом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием экспериментальных серий тест-системы на основе мышинных АТ к штамму 4072 [2, 10]. Серии ингредиентов для ИФА были приготовлены старшим научным сотрудником Н.А. Лавровой в лаборатории биологии и индикации арбовирусов Института вирусологии АМН СССР (руководитель — проф. С.Я. Гайдамович). Предварительный отбор серий, обеспечивающих максимальную чувствительность ИФА в конкретном природном очаге КЭ, в сравнении с классическим методом биопроб на новорожденных белых мышках и культуре клеток СПЭВ позволил предложить новую тактику экстренной профилактики КЭ, основанную на дифференцированном назначении специфического ИГ по результатам экспресс-индикации антигена вируса КЭ в клеще, снятом после присасывания [1]. Новая тактика ИГП была апробирована в 1986-1988 гг. в широкомасштабном эпидопыте в условиях крупного промышленного центра с населением более 1 млн. человек (г. Пермь). Выявление из общего числа «покусанных» людей, наиболее вероятно инфицированных при присасывании клеща, позволило рационально расходовать имеющиеся ресурсы препарата, что значительно облегчило проблему его дефицита [9]. Результаты эпидопыта были одобрены на совместном рабочем совещании бюро Союзной проблемной комиссии «Клещевой и другие вирусные энцефалиты» и Главного управления эпидемиологии и гигиены (ГУЭГ) МЗ РСФСР и легли в основу циркулярного письма ГУЭГ МЗ РСФСР № 23-04-35 от 05.03.90 г., рекомендовавшего Главным государственным санитарным врачам АССР, краев и облас-

тей организовать экспресс-диагностику методом ИФА инфицированности отдельных экземпляров клещей, снятых с лиц, обращающихся в пункты серопротекции. В 1996 г. рекомендации по экспресс-индикации вируса КЭ с помощью ИФА в снятых с пациентов клещах в целях более рационального использования препарата ИГ против КЭ были включены в Санитарные нормы и правила (СП 3.1. 098-96) Госкомсанэпиднадзора РФ. В настоящее время дифференцированный подход к определению показаний к назначению экстренной профилактики КЭ применяют во многих городах России. Кроме ИФА, для определения индивидуального риска заражения используют ПЦР-анализ, а также обнаружение антигена вируса КЭ в крови людей после укуса клещом [7, 8].

Сегодня уже не вызывает сомнения целесообразность индикации возбудителя в присосавшемся клеще перед проведением вторичной профилактики инфекции, и не только в связи с возможностью экономии и перераспределения ограниченных ресурсов ЛС. Нередкие случаи микст-инфицирования требуют одновременного применения противовирусных и антибактериальных препаратов. Однако любые антибиотики, как и препараты ИГ или другие иммуномодуляторы, обладают побочным действием, а вопросы фармакодинамического и фармакокинетического взаимодействия названных групп ЛС, а также характер влияния этого взаимодействия на инфекционный процесс, практически не изучены.

Вместе с тем, следует иметь в виду, что, если целью исследования поставить не совершенствование тактики экстренной профилактики клещевой инфекции, а изучение эффективности применяемого для этого ЛС, то наиболее адекватным будет определение не индивидуального «риска заражения», а индивидуального «риска заболевания». Данные понятия в эпидемиологии имеют различные значения [17].

Качественное определение специфических антигенов или РНК возбудителя в присосавшемся клеще или в крови пострадавших, характеризую риск заражения, не позволяет реально оценить риск развития клинически явного заболевания. В частности, по нашим данным, прогностичность [3] качественного обнаружения АГ вируса КЭ методом ИФА в присосавшемся клеще в плане предсказания развития манифестной формы заболевания, не превышает 8%. Тогда как именно развитие клинически явных форм инфекции представляет наибольший практический интерес с позиций экономических интересов системы здравоохранения и социального обеспечения, во всяком случае, в краткосрочной перспективе. Поэтому при оценке профилактической эффективности ЛС исходом заражения следует считать развитие манифестных форм заболевания. Выявление инapparантных форм, не приводящих к утрате трудоспособности, несомненно, важно для понимания особенностей эпидемиологического и инфекционного процессов при клещевых инфекциях и прогнозирования заболеваемости в конкретном регионе. Однако инapparантные формы инфекции имеют место и при отсутствии специфической профилактики, а увеличение их коли-

чества в ущерб манифестным формам может свидетельствовать не об эффективности ЛС, а лишь о повышении чувствительности методов, применяемых для обнаружения вирусспецифических антигенов, РНК или антител к ВКЭ в крови «покусанных».

Прогностичность методов микроанализа для определения риска заболевания можно повысить, используя количественные способы учета результатов обнаружения антигенов или РНК возбудителя в исследуемом материале. В частности, как показали наши исследования, обнаружение методом ИФА в присосавшемся клеще высокого уровня АГ вируса КЭ (что соответствовало наличию инфекционного вируса в количестве 3 и более Ig КИД50), позволяло в 45 % случаев у взрослых и в 80 % случаев у детей прогнозировать развитие клинически явного КЭ. Риск развития заболевания КЭ у взрослых в данной группе снижался в случае проведения ИГП препаратом с титром антигемагглютининов 1 : 160 не позднее 5 суток от момента присасывания клеща, а также в случае предшествующей вакцинации. При этом коэффициенты эффективности указанного препарата ИГ и вакцины, применяемой в период эпиднадзора (1986-1987 гг.), статистически не различались и составляли 75 % и 65 %, соответственно. Коэффициент эффективности ИГ, даже с титром антигемагглютининов 1 : 320, даже при введении в течение первых суток от момента инфицирования, среди детей в группе высокого риска заболевания не превышал 60 %, снижаясь до 40 % и ниже при введении в более поздние сроки. Эффективность менее активного препарата ИГ была еще ниже.

Вместе с тем, при расчетах КОЭФ ИГ или вакцины без учета количественного содержания вируса КЭ в присосавшихся клещах, а только по результатам качественного скрининга, можно получить величины, близкие к 100 %, что не может соответствовать истине, поскольку факты развития клинически явных форм КЭ как среди вакцинированных, так и среди получивших ИГП, широко известны.

Таким образом, для получения доказательных выводов об эффективности препаратов специфической профилактики клещевых инфекций по результатам эпидемиологических наблюдений, при формировании когорт из общего числа инфицированных следует выбирать только тех людей, которые подвергаются реальному риску развития манифестной формы заболевания, учитывая при этом возраст пострадавших. Для конкретизации риска заболевания необходимо использовать количественные методы обнаружения возбудителя, его антигенов или РНК.

По нашему мнению, обязательным условием применения для указанных целей экспресс-методов микроанализа должно быть предварительное изучение чувствительности и специфичности соответствующих тест-систем в данном природном очаге инфекции, а также их «калибровка» относительно метода биопроб.

В случае определения ИРЗ по результатам определения АГ возбудителя в присосавшемся клеще, в статистический анализ не следует включать случаи, когда состояние образцов, исследованных в

ИФА, могло повлиять на достоверность метода. В частности, чувствительность определения ИРЗ снижается при исследовании в ИФА сильно высушенных клещей или их фрагментов. Специфичность определения ИРЗ может снижаться при исследовании в ИФА напитавшихся клещей, так как в процессе питания в клеще активируется синтез вирусспецифических белков, но при этом увеличение количества АГ ВКЭ в теле клеща может не коррелировать с увеличением количества инфекционного ВКЭ в слюнных железах переносчика [11]. Поэтому для изучения эффективности средств специфической профилактики инфекции в анализируемую группу следует включать только людей, снявших клещей не позднее первых суток после присасывания. Следует обязательно учитывать пол клеща, доставленного на исследование.

При сборе сведений о «покусанных» нельзя ограничиваться только ФИО, адресом и контактными телефонами. Следует обращать внимание на возраст, пол, массу тела, наличие хронических или острых сопутствующих заболеваний, физиологическое состояние, частоту контактов с природным очагом и частоту присасывания клещей в текущем и предшествующим эпидсезонах, географическое и административное расположение природного очага; наличие, сроки и схемы вакцинации против изучаемой инфекции, тип вакцины; применение лекарственных средств (иммуномодуляторов, адаптогенов, антибактериальных и др.) в период обследования.

В случае множественных укусов важно выяснить, все ли клещи доставлены на исследование.

При изучении эффективности средств экстренной (вторичной) профилактики необходимо организовывать централизованные пункты ее проведения, что позволяет получать максимально точные сведения о сроках, дозах и характеристиках введенного препарата.

Крайне важно полное параллельное выявление всех заболевших из групп риска с использованием не только официальных учетных форм, принятых в практике эпиднадзора, но и других источников, например, лабораторных журналов регистрации материала от больных, госпитализированных с подозрением на изучаемую инфекцию. Широкое распространение сотовой связи значительно упрощает активное выявление заболевших, а также уточнение факта и пункта проведения специфической профилактики.

Особого внимания заслуживает документированный сбор данных о заболевших из группы риска для учета длительности инкубационного периода, лабораторного подтверждения диагноза, формы и тяжести заболевания, исходов (выздоровление, остаточные явления, инвалидизация, хронизация), длительности госпитализации, количества дней нетрудоспособности и пр.

Неотъемлемой частью исследования является создание компьютерной базы данных, содержащий весь набор сведений о людях из группы риска. Сбор сведений и внесение информации в базу данных должны осуществлять наиболее ответственные и подготовлен-

ные сотрудники, чтобы исключить возможность ошибок, связанных с «человеческим фактором». Внесение данных в компьютерную базу следует проводить регулярно, в случае обращения большого числа «покусанных» — ежедневно. Статистическую обработку полученных данных необходимо проводить с применением адекватных математических методов, таких как факторный дисперсионный анализ, позволяющий наиболее точно выявлять степень статистического влияния изучаемого средства специфической профилактики на вероятность развития заболевания, исключив влияние вмешивающихся факторов.

Совершенствование молекулярно-биологических методов микроанализа вселяет надежду на то, что в недалеком будущем определение иммунного статуса и генетической предрасположенности к заболеванию КЭ у людей, а также генетических маркеров штаммов вируса КЭ, станут рутинными в проведении массовых исследований. Это позволит еще в большей степени конкретизировать индивидуальный риск заболевания и будет способствовать повышению уровня доказательности результатов эпидемиологической оценки эффективности средств специфической профилактики клещевых инфекций.

ЛИТЕРАТУРА:

1. А.С.1494721 СССР, МКИ G01 N 33/53. – 41566221/28-14. Способ профилактики клещевого энцефалита /Л.С. Субботина, О.В. Наволокин, Н.А. Пеньевская, Л.В. Матюхина; заявлено 05.12.86, зарегистр. в Гос. реестре изобретений СССР 15.03.89 г.
2. Вирусологическое исследование отдельных экземпляров иксодовых клещей с использованием методов микроанализа: метод. реком. /Л.С. Субботина, О.В. Наволокин, П.Г. Мансуров и др. – М., 1986. – 16 с.
3. Власов, В.В. Эффективность диагностических исследований /В.В. Власов. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
4. Внутрипопуляционные различия инфицированности взрослых *Ixodes persulcatus* P.Sch. вирусом клещевого энцефалита и оценка его суммарного содержания в клещах /Э.И. Коренберг и др. //Вопр. вирусол. – 1988. – №4. – С. 456-461.
5. Воробьева, М.С. Вакцины, иммуноглобулины и тест-системы для профилактики и диагностики клещевого энцефалита /М.С. Воробьева, М.Н. Расцепкина, И.П. Ладыженская //Вопр. вирусол. – 2007. – № 6. – С. 30-36.
6. Кунц, К. Австрийский опыт вакцинации против КЭ /К.Кунц //Эпидемиология и вакцинопрофилактика. – 2004. – № 1. – С. 37-41.
7. Леонова, Г.Н. Антигенемия у людей, инфицированных вирусом клещевого энцефалита /Г.Н. Леонова, О.С. Майстровская, В.Б. Борисевич //Вопросы вирусологии. – 1996. – № 6. – С. 260-263.
8. Львов, Д.К. Стратегия и тактика профилактики клещевого энцефалита на современном этапе /Д.К.Львов, В.И.Злобин //Вопросы вирусологии. – 2007. – № 5. – С. 26-30.
9. Материалы по совершенствованию серопротекции клещевого энцефалита на основе индикации вируса в организме присосавшегося переносчика /П.М. Лузин и др. //Эпидемиология, клиника и профилактика вирусных инфекций: сб. науч. тр. – Екатеринбург, 1992. – С. 132-136.
10. Пеньевская Н.А. Индикация вируса клещевого энцефалита в присосавшихся переносчиках как основа оценки риска заражения людей и совершенствования тактики экстренной профилактики /Н.А. Пеньевская: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 23 с.
11. Поведение вируса клещевого энцефалита в клещах *Dermacentor marginatus* Sulz (Ixodidae) разного физиологического возраста /А.Н. Алексеев и др. //Мед. паразитология и паразитарные болезни. – 1988. – № 3. – С. 17-21.
12. Погодина, В.В. Мониторинг популяции вируса клещевого энцефалита и этиологической структуры заболеваемости за 60-летний период /В.В. Погодина //Вопросы вирусологии. – 2005. – № 3. – С. 7-13.
13. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения: учебное пособие /под ред. В.З. Кучеренко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 192 с.
14. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины /Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
15. Характер иммунологической структуры населения в отношении клещевого энцефалита в различных ландшафтах Западной Сибири /Д.К. Львов и др. //Эндемические вирусные инфекции. – М., 1968. – С. 195-200.
16. Хейфец, Л.Б. Теоретические и методические основы оценки эффективности специфической профилактики /Л.Б. Хейфец. – М.: Москва, 1968. – 356 с.
17. Черкасский, Б.Л. Понятие «риск» в эпидемиологии /Б.Л. Черкасский //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – № 4. – С. 5-10.

18. Guidance document on use of medicinal products for treatment and prophylaxis of biological agents that might be used as weapons of bioterrorism // EMEA/CPMP/4048/01 – Last Update: 31 July 2002. – Revision 3. – Режим доступа: <http://www.emea.europa.eu/pdfs/human/bioterror/12.Annex.pdf>
19. Vaccines for preventing tick-borne encephalitis /V. Demicheli, P. Graves, M. Pratt, T. Jefferson // The Cochrane Database of Systematic Reviews. – 1998. – Issue 1. – Art. No.: CD000977.



НОВАЯ КАФЕДРА

31 января 2008 г. на Ученом совете Кемеровской государственной медицинской академии (КемГМА) принято решение об открытии Кафедры клинической лабораторной диагностики при факультете последипломной подготовки специалистов КемГМА на базе Кемеровской областной клинической больницы.

Необходимость открытия такой кафедры обусловлена не только недостаточной укомплектованностью врачами клинической лабораторной диагностики лечебно-профилактических учреждений области, но и внедрением современных методов лабораторной диагностики с использованием высокотехнологичного компьютеризированного аналитического оборудования, что требует дополнительной подготовки врачей клинической лабораторной диагностики. Это позволит, в конечном итоге, повысить эффективность диагностики за счет рационального использования современных информационных возможностей лабораторной медицины.

В соответствии с «Унифицированной программой подготовки врачей клинической лабораторной диагностики (МЗ РФ)», на кафедре планируется проводить обучение заведующих клиничко-диагностическими лабораториями и врачей клинической лабораторной диагностики. Разработаны программы тематических циклов подготовки врачей, посвященные актуальным вопросам лабораторной медицины и ориентированные на первоочередные практические нужды здравоохранения. На все виды последипломного образования имеются лицензии.

Для проведения практических занятий и семинаров, чтения лекций приглашаются ведущие специалисты клинических и медико-биологических кафедр КемГМА.

Практическая база кафедры располагает современным высокотехнологичным аналитическим лабораторным оборудованием ведущих производителей медицинской лабораторной техники, что позволяет формировать необходимый спектр практических навыков по основным специализациям клинической лабораторной диагностики: общеклинические исследования, клиническая биохимия, лабораторная гематология, коагулология, цитология, лабораторная генетика, молекулярная биология, иммунология, изосерология, паразитология, химико-токсикологические исследования, терапевтический мониторинг лекарств.

На кафедре планируется проведение циклов по следующим программам:

- Клиническая лабораторная диагностика (ОУ) – 1 мес.
- Клиническая биохимия (ТУ) – 1 мес.
- Лабораторные исследования системы гемостаза (ТУ) – 0,5 мес.
- Иммуноферментный анализ (ТУ) – 0,5 мес.
- Лабораторная диагностика неотложных состояний (ТУ) – 1 мес.
- Контроль качества лабораторных исследований (ТУ) – 0,5 мес.
- Клиничко-диагностическое значение лабораторных исследований (ТУ) – 0,5 мес.

Планируемые стажировки (непосредственно на рабочем месте):

- Общеклинические методы исследования – 0,5 мес.
- Методы клинической биохимии – 0,5 мес.
- Иммуноферментный анализ – 0,5 мес.
- Контроль качества лабораторных исследований – 0,5 мес.
- ПЦР-диагностика – 0,5 мес.
- Система гемостаза и методы оценки ее состояния – 0,5 мес.

За дополнительной информацией обращаться по адресу:

- г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а, Медакадемия, деканат последипломной подготовки специалистов, тел. 73-46-00, postgrad@kemsma.ru.
- г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22, Областная клиническая больница, зам. гл. врача по лабораторной службе, к.м.н. Вавин Григорий Валерьевич, тел. 52-26-15, okb-lab@mail.ru.

Г.Г. Орехова, А.И. Бабенко

ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профзаболеваний СО РАМН

г. Новосибирск,

г. Новокузнецк

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА

Проанализированы литературные и статистические данные об эпидемиологии черепно-мозгового травматизма в различных регионах мира, России и на отдельных территориях Сибири. Показана наибольшая значимость распространенности травм данного вида в Сибирском федеральном округе для Кемеровской и Новосибирской областей.

Ключевые слова: эпидемиология, черепно-мозговой травматизм, Сибирский федеральный округ.

The article deals with the results of analysis of literature and statistical data on epidemiology of craniocerebral traumatism in various region of the world, Russia and Siberia. The most significance of such traumas prevalence in Siberion Federation Region is shown for Kemerovo and Novosibirsk oblasts.

Key words: epidemiology, craniocerebral traumatism, Siberion Federation Region.

Актуальной мировой проблемой являются черепно-мозговые травмы как следствие роста бытового и производственного травматизма, травм, полученных при локальных и военных конфликтах и стихийных бедствиях. При этом идет постоянное увеличение числа пациентов, имеющих ту или иную пожизненную неврологическую симптоматику.

Первым большим трудом по изучению ЧМТ явилась коллективная работа 1934-1935 гг. сотрудников Московского института нейрохирургии во главе с Е.М. Россельсом [1] под руководством профессора Н.Н. Бурденко. Ими были проанализированы истории болезни 1415 больных с нейротравмами за 1931 год, при этом установлено, что в общем массиве повреждения мягких тканей головы были диагностированы у 75 % пострадавших, сотрясения головного мозга – у 33 %, внутримозговые гематомы – у 7,5 %, переломы костей черепа – у 21 %.

Дальнейшие исследования различных авторов показали весьма значительный разброс показателей черепно-мозгового травматизма. Лебедев В.В. показал, что в Ленинграде в 1958 г. больные с ЧМТ составили 20,3 % от всех полученных травм, а в 1966 г. их число выросло до 49,1 % [2]. В Москве в 1969-1971 гг. на долю ЧМТ приходилось 25-30 % всех травм в городе.

По сведениям, полученным в научном центре Olmsted Country (штат Миннесота, США), за период с 1935 по 1974 гг. частота ЧМТ выросла с 1,17 до 2,70 у мужчин и с 0,46 до 1,16 у женщин в расчете на 1000 человек [3, 4, 5]. По данным Klauber M.R. et al. [6], частота травм головы составляет 3 %.

В целом до 1985 года исследования базировались на различных методиках и охватывали разные кон-

тингенты больных, главным образом, госпитализированных в стационары. Это приводило к учету преимущественно тяжелых повреждений и случаев смерти на догоспитальном этапе и недоучету более легких видов травм. В то время все исследования проводились эпизодически в различных регионах и без единой для всех исследователей программы. Только в 1985 году приказом Минздрава СССР № 1137 была утверждена национальная отраслевая научно-техническая программа С-09 «Травма центральной нервной системы» на 1986-1990 гг., и впервые в стране было проведено крупномасштабное изучение эпидемиологии ЧМТ в 30 крупных городах и в 27 сельских районах с общей численностью населения более 30 млн. человек.

Было установлено, что по состоянию на 1987 год частота распространенности ЧМТ в СССР составила 4,0 на 1000 населения (от 2,1 до 7,2). Это не менее 1,2 млн. человек в год. Показатель среди мужчин (от 2,7 до 9,7 ‰) оказался в 2-3 раза выше, чем среди женщин (от 1,6 до 5,2 ‰). Среди больных с тяжелой ЧМТ 57-70 % пострадали в быту, где 25-50 % приходилось на преднамеренные травмы (нападения, драки и т.п.). Дорожный травматизм составил 10-20 %, из которых только половина происшествий была связана с автоавариями. Алкогольное опьянение зафиксировано в 10-15 % случаев ЧМТ. 1,2-2,2 % приходится на долю производственных травм и столько же на долю спортивных. Наиболее часто ЧМТ встречаются у мужчин в возрасте старше 60 лет. Случаи сотрясения головного мозга составили 81-90 %, ушибов головного мозга – 5-12 %, сдавливания головного мозга – 1-9 %. Частота госпитализации при ЧМТ составила в среднем 2,0 на 1000 человек.

По отдельным городам СССР частота распространения ЧМТ носила неоднородный характер. Так, в Риге она составила 7,2 ‰, в Самарканде — 9 ‰. Среди городов России наиболее высокая частота ЧМТ зарегистрирована в Санкт-Петербурге — 9,73 ‰, за которым следует Ижевск — 7,33 ‰. Наиболее низкие показатели частоты распространения ЧМТ отмечены в Новосибирске — 3,3 ‰ (на 1000 чел.), в Саратове и Донецке — 0,33 ‰. Вероятно, такая существенная разница в показателях, как считает Симонович А.Е. [7], связана с тем, что доля обратившихся по поводу ЧМТ к врачу в разных городах различна, а методика регистрации травм неодинакова у разных авторов.

В последние годы исследованиями Могучей О.В. [8] по Санкт-Петербургу получены эпидемиологические данные, где к ЧМТ отнесены все случаи ушибов мягких тканей головы. При этом частота ЧМТ в расчете на 1000 населения достигла 8,65 случаев, из которых 36,3 % составили повреждения мягких покровов головы. Этот же подход был использован и в исследованиях Шумаускаса Р.К. [9], который установил, что распространенность ЧМТ в Вильнюсе составила 5,16 на 1000 населения, при этом доля пострадавших с повреждениями мягких покровов головы составила 32,5 %.

Вопрос о наличии травм головы изучался и методом опроса населения, когда «удар головой», «ранение и ушиб головы» могут быть расценены, как перенесенная в прошлом ЧМТ. В целях получения однородных показателей о пострадавших с ЧМТ некоторые авторы предлагают использовать данные о госпитализации и пролеченных вне стационара больных, которым диагноз устанавливался на основе клинических, рентгенологических и других видов исследований, т.е. по законченным случаям лечения.

Несмотря на возросшее в последнее время число публикаций, сведения по эпидемиологии ЧМТ остаются недостаточными, плохо сопоставимыми в силу различных подходов, как в методологии, так и в сборе, а в конечном итоге и в анализе полученных данных.

Проведенное нами статистическое исследование распространенности черепно-мозгового травматизма на территории РФ по данным специальных статистических материалов (Ежегодные статистические материалы: Социально значимые заболевания населения России) показало, что ежегодно в Российской Федерации регистрируются 540–555 тысяч внутричерепных травм (шифр по МКБ-10 — S06), что составляет 4,2–4,3 % от общего количества травм. Уровень распространенности внутричерепного травматизма в среднем по РФ в 2001–2006 гг. составлял 386,0 на 100 тыс. населения.

Среди территорий России наибольшее их число отмечается в восточных регионах (Сибирский, Дальневосточный и Уральский федеральные округа), а также в Северо-Западном федеральном округе, с частотой встре-

чаемости 450,8–508,7 на 100 тыс. жителей. В Сибирском федеральном округе (СФО) ежегодно регистрируются 85,5–90,5 тысяч внутричерепных травм, что от общей их численности по России составляет 22,8 %, т.е. каждая четвертая-пятая внутричерепная травма приходится на жителя СФО. В среднем, количество травм подобного рода в округе — 430,7 на 100 тыс. жителей.

Среди территорий Сибири (табл. 1) наиболее высокие уровни внутричерепного травматизма зафиксированы в Кемеровской (657,4 на 100 тыс. населения), Новосибирской областях (472,9), а также в Республике Алтай (494,1).

Уровень и объем населения, нуждающегося в соответствующей медицинской помощи, определяют необходимость реализации специфических медицинских технологий при лечении и реабилитации пациентов с последствиями внутричерепной мозговой травмы. В абсолютном выражении более всего установлено больных в Кемеровской и Новосибирской областях (соответственно, 19,2 и 12,8 тыс. человек), и на их долю приходится, соответственно, 21,8 % и 14,5 % всех зарегистрированных по СФО.

К численности лиц, получивших внутричерепные мозговые травмы, следует добавить и больных, перенесших переломы черепа и лицевых костей (шифр по МКБ-10 — S02). У данной категории пациентов также могут развиваться неврологические синдромы, требующие кранио-мануальной терапии.

Ежегодно в РФ регистрируются до 160 тысяч травм подобного рода, что составляет 112,2 на 100 тыс. населения. Среди регионов России высокий уровень переломов черепа и лицевых костей отмечается в Северо-Западном и Уральском федеральных округах (136,8–146,6 на 100 тыс. населения). В Сибирском федеральном округе этот показатель чуть выше среднероссийского уровня — 116,1. Абсолютное число переломов данных частей тела в Сибири составляет 22,0–25,5 тысяч, что соответствует 15,9 % от общего их числа в России.

Таблица 1
Количество внутричерепных травм населения Сибирского федерального округа в среднем за период 2001–2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 100 тыс.
Сибирский федеральный округ	88051	100,0	430,7
Республика Алтай	1013	1,2	494,1
Республика Бурятия	2473	2,8	243,7
Республика Тыва	1208	1,4	382,2
Республика Хакасия	2160	2,5	377,0
Алтайский край	7302	8,3	280,2
Красноярский край	11465	13,0	382,0
Иркутская область	11989	13,6	444,0
Кемеровская область	19226	21,8	657,4
Новосибирская область	12800	14,5	472,9
Омская область	8634	9,8	408,5
Томская область	6376	7,2	602,8
Читинская область	3402	3,9	276,6

Среди территорий Сибирского федерального округа (табл. 2) наиболее высокие уровни переломов наблюдаются в Республиках Тыва (159,6 на 100 тыс. населения) и Алтай (130,8), Иркутской (136,8), Новосибирской (127,1) и, особенно, Кемеровской (225,9) областях. В абсолютном выражении наибольшая потребность в оказании медицинской и реабилитационной помощи имеет место в Кемеровской, Иркутской, Новосибирской областях и Красноярском крае (от 3,3 до 6,6 тыс. человек в год).

Таким образом, если суммировать общие потребности в медицинской помощи лицам, получившим внутричерепную травму, а также переломы черепа и лицевых костей, то в Кемеровской и Новосибирской областях такие пострадавшие составляют, соответственно, 23,1 % и 14,5 % от всей численности травм данного вида в Сибири.

Среди внутричерепных мозговых травм в лечебно-диагностическом и реабилитационном аспектах для реализации соответствующих кранио-мануальных технологий имеет значение частота закрытых черепно-мозговых травм (ЗЧМТ), их половозрастные особенности. Официальной статистики в данном информационном виде не ведется. Специальное исследование по материалам стационарных отделений наиболее крупных ЛПУ Новосибирской области (Областная клиническая и 1-я Городская клиническая больницы г. Новосибирска) показало, что с диагнозом «Закрытая черепно-мозговая травма» (шифр по МКБ-10 – Т90.5) в среднем за год регистрируются от 1300 до 1500 пациентов. Это, как правило, лица со средней и тяжелой формами последствий черепно-мозговых травм, составляющие примерно 10 % от общего количества зарегистрированных внутричерепных травм.

В половом аспекте 52,5 % приходится на лиц мужского пола. При этом наибольшее число травмированных (табл. 3) составляют пациенты в возрасте до 30 лет (69,8 %). Средний возраст больных данной патологией составил 27,3 лет.

Таким образом, проведенный анализ литературных и статистических материалов свидетельствует

Таблица 2
Количество переломов черепа и лицевых костей населения Сибирского федерального округа в среднем за период 2001-2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 100 тыс.
Сибирский федеральный округ	23762	100,0	116,1
Республика Алтай	268	1,1	130,8
Республика Бурятия	273	1,1	26,9
Республика Тыва	496	2,1	159,6
Республика Хакасия	680	2,9	118,6
Алтайский край	2069	8,7	79,2
Красноярский край	3301	13,9	109,8
Иркутская область	3702	15,6	136,8
Кемеровская область	6620	27,8	225,9
Новосибирская область	3446	14,5	127,1
Омская область	1500	6,3	70,8
Томская область	766	3,2	42,4
Читинская область	640	2,7	51,9

Таблица 3
Структура больных с закрытой черепно-мозговой травмой, госпитализированных в стационарные отделения ЛПУ г. Новосибирска (в %)

Возраст (в годах)	Удельный вес (%)
До 20	37,7
20-29	32,1
30-39	12,4
40-49	12,8
50-59	3,7
60 и старше	1,3
Всего	100,0

о характере распространенности черепно-мозгового травматизма на отдельных территориях Сибири. Наибольшую проблему черепно-мозговой травматизм представляет для Кемеровской и Новосибирской областей, что предопределяет реализацию соответствующих организационных и медико-реабилитационных технологий оказания помощи пострадавшим.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Россельс, Е.М. Организация и принципы построения нейрохирургической помощи при травме центральной нервной системы: Краткий отчет о нейрохирургической конференции (3-6 мая 1935 г., Москва) /Россельс Е.М. //Новый хирургический архив. – 1935. – Т. 34. – С. 580.
2. Лебедев, В.В. Об организационно-лечебных путях снижения летальности и инвалидности при черепно-мозговой травме /Лебедев В.В. //Вопросы нейрохирургии. – 1973. – № 3. – С. 32-36.
3. The incidence, causes and secular trends of head trauma in Olmsted county, Minnesota, 1935-1974 /J.T. Annegers, J.D. Grabow, L.T. Kurland, E.R. Laws //Neurology. – 1980. – V. 30. – N 9. – P. 912-919.
4. Jones, J.T. Emergency evacuation and care in Australia /Jones J.T. //Neurotrauma Symp. Cruise Moscow – Volga river: Program and Abstr. – Moscow, 1997. – P. 171.

5. Kraus, J.F. Injury to the head and spinal cord. The epidemiological relevance of the medical literature published from 1960 to 1978 /Kraus J.F. //J. Neurosurg. – 1980. – V. 53. – Suppl. 12. – P. 3-10.
6. The epidemiology of head injury: a study of an entire community. San Diego County, California /M.R. Klauber, B.E. Connor, L.F. Marshall, S.A. Bowers //Am. J. Epidemiol. – 1981. – V. 113, N 5. – P. 500-509.
7. Симонович, А.Е. К вопросу об изучении нейротравматизма в промышленном районе Новосибирска /А.Е. Симонович, С.С. Рабинович, А.Д. Кривошапкин //Эпидемиология травмы ЦНС. – Л., 1989. – С.20-23.
8. Могучая, О.В. Эпидемиология черепно-мозговой травмы среди взрослого населения, вопросы профилактики и научное обоснование организации лечебно-профилактической помощи в крупном городе (на модели Санкт-Петербурга) /О.В. Могучая: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1993. – 14 с.
9. Шумаускас, Р.К. Эпидемиология травмы черепа и головного мозга в г. Вильнюсе, организация медицинской помощи и совершенствование лечения данных больных /Р.К.Шумаускас: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 24 с.



БЕЛЫЙ ХЛЕБ И ВОДА – ЗДРАВСТВУЙ ПОЛНОТА

Сидеть на хлебе и воде – не значит быть стройным. Так считают врачи-диетологи из Диетической Ассоциации США и Северного Госпиталя в Нью-Йорке, занимающиеся проблемой влияния белого хлеба на полноту.

Все дело в цвете хлеба, если он белый – то вероятность набора дополнительных килограммов весьма высока. Корочки этого хлеба, как и сухарики из него, способны привести к образованию животика, напоминающего пивной. Причина кроется в том, что, в отличие от черного, белый хлеб не имеет основной части волокон клетчатки зерна, так как их из него просто-напросто изымают во время рафинирования муки. Утверждения эти основаны на трехлетнем эксперименте с участием жителей США среднего возраста, часть которых питалась белым хлебом, а часть – хлебом из муки грубого помола. В результате ценители белого хлеба стали шире в талии в три раза, по сравнению с теми, кто все это время употреблял хлеб грубого помола. Еще бы, ведь каждый год талия первых прибавляла 1,75 см в объеме из-за того, что белый хлеб из рафинированной муки усваивался организмом по-иному, чем черный. Организм запасался рафинированными калориями, накапливая их в виде жира. Так что, и к выбору хлеба надо относиться внимательно.

Источник: www.medplaneta.ru

О.В. Баховудинова, А.А. Марцияш, Е.А. Вострикова, Н.И. Тарасов
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ОСОБЕННОСТИ ПОСТГОСПИТАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МИОКАРДА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Современные технологии диагностики и лечения больных, перенесших инфаркт миокарда, в основном коснулись стационарного этапа, что проявилось снижением госпитальной летальности. Однако вопросы постгоспитальной реабилитации нуждаются в существенной доработке и это обусловлено тем, что зачастую после выписки из стационара пациенты получают лишь медикаментозную терапию, забывая о программах физической реабилитации.

Ключевые слова: медицинская реабилитация, физическая активность.

Modern technologies of patients sustained MI diagnosis and treatment basically touched steady-state period, which decreased hospital lethality. But the questions of post hospital rehabilitation require improvement and this is because of the fact that often after discharge from the hospital patients get just drug therapy, forgetting about physical rehabilitation.

Key words: medical rehabilitation, physical activity.

Внедрение современных технологий в диагностике и лечении инфаркта миокарда (ИМ) преимущественно коснулось стационарного этапа, что позволило существенно снизить госпитальную летальность. Постгоспитальная смертность от ИБС за последние годы не уменьшилась, как и заболеваемость, частота новых острых коронарных событий и госпитализаций, связанных с ними.

Зачастую лечение больных ИМ после выписки из стационара ограничивается медикаментозной терапией (не всегда адекватной), а вопросы физической, психологической реабилитации, диетотерапии остаются для пациентов невыполнимыми по многим причинам [1, 2, 3]. Кроме того, часть пациентов после стационарного лечения не состоят на диспансерном учете вообще, оставаясь без внимания медперсонала и контроля лечения. Даже те пациенты, которые регулярно посещают врача в поликлинике, не получают необходимого объема восстановительного лечения, включающего немедикаментозные методы и профилактические мероприятия, направленные на предупреждение осложнений и прогрессирование коронарной болезни сердца.

Следует признать, что в настоящее время во многих регионах организованы хорошие реабилита-

ционные отделения для больных, перенесших ИМ и АКШ, однако к категории больных, направляемых в санаторий, не относятся лица пенсионного возраста, которые практически подвергнуты дискриминации по возрасту. Таким образом, одним из острых вопросов современной реабилитации в кардиологии является постгоспитальный этап лечения больных ИМ пожилого возраста [4, 5, 6].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности восстановительного лечения больных, перенесших ИМ, относящихся к категории «возрастных» в сравнительном аспекте с более молодой категорией больных.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Всего в исследование были включены 353 человека, перенесших первичный Q-образующий инфаркт миокарда. Средний возраст пациентов составил $56,2 \pm 3,8$ лет: группа А из 104 человек в возрасте от 60 до 75 лет ($64,4 \pm 4,5$ года) и группа В из 249 пациентов в возрасте 31-59 лет ($50,1 \pm 4,7$ лет). Всем пациентам назначали стандартную терапию и программу физической реабилитации: для молодых пациентов (группа В) по Николаевой и Аронову (1988); в группе А — по адаптированной программе, подразумевающей снижение физической активности пожилых пациентов на одну ступень и тренировки уменьшенной интенсивности (Заявка на изобретение № 2006126424 «Способ физической реабилитации больных, перенес-

Корреспонденцию адресовать:

Тарасов Николай Иванович, д.м.н., профессор
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

ших инфаркт миокарда в пожилом возрасте, на санаторном этапе реабилитации»; приоритет 20.07.2006 г.). Оценивали клиническое течение ИМ на санаторном этапе, регистрировали нарушения ритма (суточное мониторирование ЭКГ), изменения толерантности к физической нагрузке (ВЭМ) и физическую активность (тест шестиминутной ходьбы – ТШХ), качество жизни (Миннесотский опросник) на 2-3 сутки и 21-22 сутки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Сравнение пациентов различных возрастных групп, направленных на реабилитацию в санаторий после инфаркта миокарда, выявило меньший процент мужчин пожилого возраста (табл. 1), что связано, вероятно, с поло-возрастными особенностями течения ИБС.

Также в группе А чаще регистрировали передние инфаркты миокарда, ассоциированную артериальную гипертензию, раннюю постинфарктную стенокардию, что соответствует литературным данным об особенностях течения ИМ у пациентов пожилого возраста. Степень сердечной недостаточности по Killip в остром периоде ИМ выше I класса чаще регистрировали у пациентов молодого возраста, в то же время при поступлении в санаторий средний ФК сердечной недостаточности у таких пациентов, по сравнению с пожилыми больными, был меньше: 1,80 против 1,91 ($p < 0,05$). Это можно объяснить оптимальной и быстрой компенсацией за период стационарного лечения и, как следствие, меньшим количеством противопоказаний к санаторному лечению у пациентов молодого возраста к завершению госпитального этапа. В то же время, пациенты пожилого возраста, при сопоставимой тяжести сердечной недостаточности на момент госпитализации, в меньшем проценте случаев достигали ее компенсации в указанные сроки стационарного лечения, что являлось противопоказанием для продолжения лечения в санатории.

Таким образом, из представленных данных по результатам клинического обследования в начале санаторного этапа реабилитации следует, что пациенты пожилого возраста (группа А) изначально отличались по основным критериям от более молодой возрастной категории (группа В) в худшую сторону, определяя тем самым более неблагоприятный прогноз и течение заболевания.

Из всех пациентов, включенных в исследование, санаторный этап реабилитации освоили 92 (88,5 %) в группе А и 241 (96,8 %) в группе Б. Санаторный этап был прерван в связи с ухудшением состояния, потребовавшим повторную госпитализацию, у 12 больных группы А (11,5 %) и у 8 человек группы Б (3,2 %), что может свидетельствовать о более тяжелом течении постинфарктного периода у пациентов старшей возрастной группы, в том числе и в условиях специализированного санатория. Сохраняющиеся признаки коронарной и сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, не требовавшие повторной госпитализации и купированные лекарственной терапией в условиях санатория, регистрировали у 12 больных группы А (11,5 %) и у 24 пациентов группы Б (9,6 %). Следует отметить, что общее количество пациентов, которым требовалось усиление медикаментозного лечения (увеличение дозировок и количества лекарственных препаратов) составило 34 чел. (32,7 %) и 76 чел. (30,5 %) в группах А и В, соответственно, и достоверно не различалось ($p > 0,05$). Вместе с тем, потребность в нитроглицерине в неделю у пациентов в группе А была больше, чем у пациентов в группе В (14,3 таблеток против 5,4), что могло свидетельствовать о более выраженной коронарной недостаточности у пожилых пациентов.

Целевым уровнем реабилитации являлось достижение VI режима физических нагрузок, что у 100 % больных оказалось невозможным. В группе пожилых пациентов удалось увеличить физические нагрузки до V-VI режимов у значимо меньшего процента больных, по сравнению с молодыми, даже с учетом адаптированной программы (табл. 2).

Таблица 1
Клиническая характеристика пациентов на момент включения в исследование

Показатель	Группа А (пожилые с СКЛ), n = 104	Группа В («молодые» с СКЛ) n = 249	P
Возраст, лет	63,41	50,1	< 0,05
Мужчины	67 (64,4)	202 (81,1)	< 0,05
Передний ИМ	62 (59,6)	124 (49,8)	< 0,05
АГ	68 (65,4)	139 (55,8)	< 0,05
СН по Killip при госпитализации в стационар:			
- I класс	45 (43,3)	98 (39,4)	< 0,05
- II класс	52 (50)	135 (54,2)	НД
- III класс	8 (7,7)	16 (6,5)	НД
ХСН при поступлении в санаторий:			
- ФК I	19 (18,3)	61 (24,5)	НД
- ФК II	75 (72,1)	175 (70,3)	НД
- ФК III	10 (9,6)	13 (5,2)	НД
Ранняя постинфарктная стенокардия	75 (72,1)	165 (66,3)	< 0,05
Желудочковые экстрасистолы выше 2 гр. по Лауну	15 (14,4)	10 (4,0)	< 0,05

Таблица 2
Характеристика пациентов по достижению ступеней физической активности

Степень активности	Группа пожилых пациентов n = 104 (100 %)	Группа молодых пациентов n = 249 (100 %)	p
III	104 (100 %)	249 (100 %)	1,0
IV	95 (91,4 %)	245 (98,4 %)	< 0,05
V	87 (83,7 %)	240 (96,4 %)	< 0,05
VI	64 (61,5 %)	200 (80,3 %)	< 0,05

Несмотря на лучшие показатели толерантности к физической нагрузке и физической активности в группе молодых пациентов, как при поступлении, так и по окончании санаторного этапа прирост значений переносимости нагрузки в Вт и дистанции, проходимой за 6 минут, как показатель эффективности санаторной реабилитации, в исследуемых группах достоверно не различался (табл. 3). Это может свидетельствовать о сопоставимой эффективности данного этапа лечения больных с крупноочаговым ИМ в среднем и пожилом возрасте.

Молодые пациенты поступали с худшими результатами качества жизни по Миннесотскому опроснику, что связано, вероятно, с особенностями субъективной реакции в данной группе на болезнь. Реабилитация в условиях санатория способствовала повышению оцен-

ки качества жизни пациентами в обеих группах, однако более значимое улучшение самочувствия отмечали у пациентов пожилого возраста.

Несомненным являются лучшие абсолютные показатели эффективности санаторной реабилитации больных среднего возраста с крупноочаговым инфарктом миокарда, по сравнению со старшей возрастной группой. В то же время, значимый прирост физической активности и толерантности к физической нагрузке в группе пациентов пожилого возраста, сопоставимый с приростом этих показателей в группе среднего возраста, позволяет говорить о достаточной эффективности санаторного этапа лечения ИМ у пациентов старше 60 лет. Одинаковый процент больных в изучаемых группах, потребовавших коррекции медикаментозной терапии, свидетельствует об отсутствии серьезных возраст-зависимых факторов, осложняющих курацию этих пациентов в условиях санатория. Более значимое повышение оценки качества жизни пациентами пожилого возраста за период санаторного лечения свидетельствует о существенном положительном вкладе психологических аспектов в реабилитацию этой группы больных.

Таким образом, санаторный этап лечения является не менее эффективным методом реабилитации у пациентов пожилого возраста, перенесших крупноочаговый инфаркт миокарда, в сравнении с больными среднего возраста.

Таблица 3
Показатели физической активности и толерантности к физической нагрузке

	Группа пожилых			p	Группа молодых			p	Различия на 22-23 сутки (p)
	2-3 сутки	21-22 сутки	Δ (%)		2-3 сутки	21-22 сутки	Δ (%)		
ТШХ (метры)	325 ± 23	412 ± 35	26,8	0,033	350 ± 34	450 ± 30	28,6	0,031	0,062*
ТФН (Вт) ВЭМ	62,3 ± 9,3	73,6 ± 11,6	18,3	0,040	76,5 ± 11	92,4 ± 13,4	20,8	0,029	0,058*
КЖ, баллы	45 ± 8,7	28 ± 5,6	-37,8	0,023	56 ± 7,9	43 ± 6,8	-23,2	0,047	0,017*

Примечание: ТШХ - дистанция, проходимая пациентами при тесте шестиминутной ходьбы; ТФН - толерантность к физической нагрузке; КЖ - качество жизни по Миннесотскому опроснику; * - оценены различия между Δ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айвазян, Т.А. Исследование качества жизни у больных гипертонической болезнью /Айвазян Т.А., Зайцев В.П. //Кардиология. – 1989. – № 9. – С. 43-46.
2. Барац, С.С. Немедикаментозная терапия стенокардии /Барац С.С., Андреев А.Н. – Свердловск: Изд-во Урал. ун-та, 1990. – 96 с.
3. Боголюбов, В.М. Пути оптимизации параметров физиотерапевтических воздействий /Боголюбов В.М., Зубкова С.М. //Вопросы курортологии. – 1998. – № 2. – С. 3-6.
4. Бокарев И.Н. Коронарная ишемическая болезнь сердца: состояние проблемы и перспективы /Бокарев И.Н. //Клиническая медицина. – 1997. – № 4. – С. 4-8.
5. Волков, В.С. Лечение и реабилитация больных стенокардией в амбулаторных условиях /Волков В.С., Поздняков Ю.М. – М., 1995. – С. 176.
6. 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. – Томск, 1996. – 44 с.

Е.Ю. Плотникова, Л.А. Ласточкина, Н.И. Дидковская, В.Н. Золотухина
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

При обследовании больных желчнокаменной болезнью в клинической картине часто выявлялись эмоциональные и вегетативные расстройства: высокая тревожность, тахикардия, ознобopodobный гиперкинез, наличие белого дермографизма, гипервентиляционный синдром, чрезмерная потливость или сухость кожи. Вегетативная симптоматика была выявлена более чем у 90 % пациентов. Вегетативный статус пациентов с ЖКБ до и после холецистэктомии достоверно отличался от контроля. При исследовании вегетативного обеспечения в исследуемых группах в покое и при нагрузке наблюдалось усиление симпатических влияний, что связано с компенсаторным усилением адаптивных механизмов для сохранения гомеостаза.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, вегетативная нервная система.

In the examination of patients in clinical cure disease picture is often identified emotional and vegetative disorders: high anxiety, tachycardia, giperkinez, the presence of white dermografizm, giperventilyatsionny syndrome, excessive sweating or dry skin. The vegetative symptoms was detected in more than 90 % of patients. Vegetative status with Gallstone patients before and after cholecystectomy significantly different from controls. When studying vegetative security groups studied at rest and under load, there was reinforcement sympathetic influences, which is associated with the increased compensatory adaptive mechanisms for maintaining homeostasis.

Key words: gallstone disease, cholecystectomy, the vegetative nervous system.

В развитии желчнокаменной болезни (ЖКБ) принимают участие как патогенные факторы внешней среды (нарушения экологии, стрессовые ситуации), так и особенности функционального состояния организма (вегетативный тонус и вегетативная реактивность), нарушение литогенности желчи. Неблагоприятное сочетание этих факторов приводит к нарушению вегетативных функций, которое, по мнению ряда авторов, является ранним признаком формирования заболевания [1, 2, 3, 4, 5].

Как известно, на основании морфологических, а также функциональных и фармакологических особенностей, вегетативную нервную систему делят на симпатическую, мобилизующую преимущественно при реализации эрготропной функции, и парасимпатическую, более направленную на поддержание гомеостатического равновесия – трофотропной функции.

Эти два отдела вегетативной нервной системы, функционируя большей частью антагонистически,

обеспечивают, как правило, двойную иннервацию тела.

Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы регулирует деятельность органов, ответственных за стандартные свойства внутренней среды. Симпатический отдел изменяет стандартные условия внутренней среды и органов применительно к выполняемым ими функциям. Симпатическая нервная система тормозит анаболические процессы и активизирует катаболические, а парасимпатическая, наоборот, стимулирует анаболические и тормозит катаболические процессы.

Вегетативная нервная система регулирует сердечно-сосудистую деятельность, температуру тела, работу желудочно-кишечного тракта (атонические запоры, слабая перистальтика при симпатикотонии; гипермоторные дисфункции, спастические запоры, поносы при ваготонии), мочеиспускание, половую функцию, все виды обмена веществ, эндокринную систему, сон и др.

Исследование вариабельности ритма сердца является простым и эффективным методом оценки состояния вегетативной нервной системы и других систем регуляции организма. Благодаря усилиям группы экспертов Европейского кардиологического общества и Североамериканского общества электростимуляции и электрофизиологии, данный метод был стандартизован в 1996 году и сегодня широко используется во всем мире.

Несмотря на кажущуюся простоту проведения обследования, врач получает достаточно обширную информацию на основе графических и числовых показателей, которые являются результатом сложной математической обработки зафиксированных данных. Данные исследования позволяют оценить исходное состояние вегетативной нервной системы, реактивность отдельных ее отделов и всей системы в целом, уровень вегетативного обеспечения, степень напряжения и истощения систем внутренней регуляции, а значит, получить ответ на главный вопрос: есть ли у организма «запас прочности», готов ли он к адекватной реакции на внешние воздействия.

Целью работы было исследование вегетативной регуляции и ее нарушений у больных ЖКБ до после холецистэктомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Было обследовано 88 человек в возрасте от 40 до 60 лет, из них 55 пациентов с ЖКБ до и после холецистэктомии (ХЭ). Пациенты обследовались перед плановой операцией, а затем не ранее чем через 6 месяцев после холецистэктомии. Контрольную группу составили 33 пациента аналогичного пола и возраста.

Больные прошли тщательное клиническое обследование. Для подтверждения диагноза проводилось динамическое ультразвуковое исследование желчного пузыря.

Известно, что на любой раздражитель экзогенной или эндогенной природы в живом организме возникает реакция, являющаяся по сути защитно-приспособительной. Указанные изменения находят отражение в показателях синусового ритма сердца кардиоинтервалограммы, являясь первым сигналом о нарушении адаптационных свойств организма. Такие сдвиги у обследованных пациентов предшествуют клиническим проявлениям болезни.

При изучении функции вегетативной нервной системы использовался метод математического анализа сердечного ритма по Баевскому Р.М., который, по мнению ряда ученых [6, 7, 8], наиболее полно отражает состояние адаптационно-компенсаторных механизмов целостного организма. Вычислялись показатели, характеризующие активность различных звеньев вегетативной нервной системы: Мо — мода (гуморальный канал центральной регуляции сердечного ритма), АМо — амплитуда моды (центральное нервное звено симпатической регуляции), ВР — вариационный размах (автономное, парасимпатическое

звено). Оценивался спектральный состав ритма сердца: ДВ — дыхательные волны (средняя мощность спектральной функции с периодом 0,15-0,35 Гц/сек², характеризует активность автономного контура регуляции, преимущественно парасимпатических влияний), МВ1 — медленные волны 1 порядка (средняя мощность спектральных функций при 0,05-0,15 Гц/сек², характеризует активность центрального контура регуляции, преимущественно симпатических влияний), МВ2 — медленные волны второго порядка (средняя мощность спектральных функций при 0,004-0,05 Гц/сек², характеризующие нарушение гуморального уровня регуляции). Вычислялись интегральные показатели (индексы), характеризующие соотношения первичных показателей: ИН — индекс напряжения (отражает степень централизации управления ритмом сердца), ИВР — индекс вегетативного равновесия (соотношение активности симпатического и парасимпатического звеньев), КОП — индекс ортостатической пробы (направленность и степень изменения функционирования вегетативной нервной системы, преимущественно симпатического ее отдела).

Также использовалась таблица Вейна-Соловьевой, которая сочетает в себе регистрацию жалоб, анамнеза, субъективных и объективных симптомов с последующей балльной оценкой каждого показателя и вычислением вероятности преобладания симпатического или парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Полученные данные обрабатывались при помощи оригинальной компьютерной программы «COR-VEG» (свидетельство об официальной регистрации № 200061883 от 08.09.2000 Российского Агентства по патентам и товарным знакам). Оценивалась достоверность различий абсолютных и относительных показателей с использованием коэффициента t Стьюдента для трех уровней значимости — 5 %, 1 %, 0,1 %.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованные больные предъявляли ряд жалоб, на основании чего нами были выделены болевой, диспепсический и астеновегетативный синдромы. Больные жаловались на колющие, давящие или схваткообразные боли в правом подреберье, связанные с погрешностью в диете, а иногда с эмоциональной или физической нагрузкой, а также предъявляли жалобы на утомляемость, приступы сердцебиения, нестабильность артериального давления, повышенную возбудимость, плохой сон, головокружения.

При объективном обследовании больных, кроме наличия пузырных симптомов, в клинической картине часто выявлялись эмоциональные и вегетативные расстройства: высокая тревожность, тахикардия, ознобopodobный гиперкинез, наличие белого дермографизма, гипервентиляционный синдром, чрезмерная потливость или сухость кожи. Вегетативная симптоматика была выявлена более чем у 90 % пациентов.

Таблица
Показатели сердечного ритма у пациентов с ЖКБ (M ± m)

Вегетативные показатели	Контроль n = 33	ЖКБ n = 55	ХЭ n = 55
АМ ₀₁	18,7 ± 0,24	32,4 ± 0,74***	35,1 ± 0,92***
АМ ₀₂	22 ± 0,64	32,48 ± 0,54***	38,6 ± 0,63***
ВР ₁	0,33 ± 0,01	0,16 ± 0,09***	0,22 ± 0,01***
ВР ₂	0,29 ± 0,01	0,16 ± 0,09***	0,18 ± 0,1***
ДВ ₁	0,29 ± 0,03	0,18 ± 0,02***	0,22 ± 0,02**
ДВ ₂	0,47 ± 0,01	0,20 ± 0,02***	0,20 ± 0,02***
МВ ₁₁	0,42 ± 0,02	0,16 ± 0,02***	0,25 ± 0,02***
МВ ₁₂	0,35 ± 0,01	0,15 ± 0,015***	0,24 ± 0,03**
МВ ₂₁	0,41 ± 0,04	0,12 ± 0,02***	0,2 ± 0,01***
МВ ₂₂	0,17 ± 0,01	0,1 ± 0,01**	0,15 ± 0,02
ИН ₁	31,79 ± 3,42	178,21 ± 27,2***	115,5 ± 21,7***
ИН ₂	47,37 ± 4,88	205,19 ± 24,3***	226,02 ± 51,28***
ИВР ₁	55,7 ± 6,33	292,8 ± 44,7***	205,36 ± 43,2***
ИВР ₂	63,24 ± 5,91	295,2 ± 34,6***	328,9 ± 27,18***
КОП	1,86 ± 0,22	1,56 ± 0,15	1,0 ± 0,08

Примечание: Достоверность различий: с контролем: * p < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001; между группами ЖКБ и ХЭ: • p < 0,05; •• p < 0,01; ••• p < 0,001; 1 - показатели в покое, 2 - показатели в ортоположении; АМ₀ - амплитуда моды, ВР - вариационный размах, ДВ - напряжение дыхательных волн, МВ₁ - напряжение медленных волн первого порядка; МВ₂ - напряжение медленных волн второго порядка, ИН - индекс напряжения регуляторных систем, ИВР - индекс вегетативного равновесия, КОП - коэффициент ортопробы.

Показатели состояния системы регуляции сердечного ритма у исследуемых пациентов с желчнокаменной болезнью подтвердили усиление симпатической активности и ослабление парасимпатической активности по всем параметрам, при этом симпатическое влияние усиливалось при нагрузке. Исходный вегетативный тонус в обеих группах был ближе к эйтонии (p < 0,01), а вегетативная реактивность достоверно (p < 0,05) чаще была нормальной или гиперсимпатикотонической. При комплексной оценке вегетативного обеспечения по таблице Вейна-Соловьевой процентное соотношение симпатических влияний в обеих исследуемых группах также было достоверно выше (p < 0,05).

При частотном анализе ритма сердца в обеих контрольных группах отмечалось усиление симпатических влияний по всем показателям: амплитуда моды, вариационный размах в покое и в активном ортостазе. При спектральном анализе сердечного ритма в обеих группах были достоверные отличия только по показателю дыхательных волн, медленных волн первого и второго порядка в покое, характеризующих нарушение гуморального уровня регуляции. Индексы регуляторных систем вегетативной нервной системы достоверно указывали на преобладание симпатикотонии в покое и в активном ортостазе. Показатели состояния системы регуляции сердечного ритма в обеих исследуемых группах достоверно не различались. Сравнительные данные математического анализа сердечного ритма представлены в таблице.

Исходный вегетативный тонус у пациентов распределен следующим образом: 1) выраженная симпатикотония наблюдалась при ЖКБ у 9 % обследованных больных, при холецистэктомии — у 15 %, в

контрольной группе — у 3 %; 2) умеренная симпатикотония — в 8 %, 10 %, 0 %, соответственно; 3) эйтония или вегетативное равновесие встречалось у 56 % пациентов с ЖКБ, у 59 % больных после холецистэктомии и у 30,3 % пациентов группы контроля; 4) умеренная ваготония — у 6 %, 21 % и 24,2 % обследованных, соответственно; 5) выраженная ваготония — у 5 %, 15 % и 42,2 % пациентов, соответственно.

Данные исследования вегетативной реактивности: 1) нормальная вегетативная реактивность в контроле — 30,3 %, достоверно не отличалась от результатов в группе ЖКБ — 24 %, и в группе холецистэктомии — 42,5 %; 2) гиперсимпатикотоническая вегетативная реактивность была недостоверно выше у пациентов с ЖКБ — 40 % и у больных после холецистэктомии — 42,5 %, в контроле составила 30,3 %; 3) асимпатикотоническая реактивность у пациентов с ЖКБ (36 %) также достоверно не отличалась от контроля (30,3 %), но отличалась достоверно от группы больных после холецистэктомии — 15 %.

ВЫВОДЫ:

Показатели состояния системы регуляции сердечного ритма у обследованных пациентов с желчнокаменной болезнью подтвердили усиление симпатической активности и ослабление парасимпатической активности по всем параметрам, при этом симпатическое влияние усиливалось при нагрузке у пациентов с ЖКБ до и после холецистэктомии, но несколько улучшились показатели и парасимпатической регуляции после холецистэктомии. Таким образом, можно говорить о некотором улучшении влияния ва-

гуса на моторику желчевыводящих путей после удаления желчного пузыря.

Известно, что преимущественное преобладание тонуса, реактивности и обеспечения деятельности симпатического отдела вегетативной нервной системы является компенсаторным усилением адаптивных механизмов и указывает на стремление организма к сохранению гомеостаза.

Исходя из вышеизложенного, возникает необходимость выявления и коррекции вегетативных нарушений у исследуемых групп больных для нормализации моторики желчевыводящих путей. Препаратом выбора может служить вегетотропный транквилизатор Грандаксин, анксиолитик Атаракс, с этой же целью можно применять β -блокаторы, препараты калия.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Березин, Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека /Ф.Б. Березин. – Л.: Наука, 1988. – 295 с.
2. Блейхер, В.М. Практическая патопсихология /В.М. Блейхер, И.В. Крук, С.Н. Боков. – Ростов-н/Д.: Феникс, 1996. – 448 с.
3. Вейн, А.М. Классификация вегетативных нарушений /А.М. Вейн //Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1988. – № 10(88). – С 9-12.
4. Жемайтис, Д.И. Взаимодействие парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы в регуляции сердечного ритма /Жемайтис Д.И., Варонецкас Г., Соколов Е.Н. //Физиология человека. – 1985. – № 3(11). – С. 448.
5. Кубергер, М.Б. Кардиоинтервалография /М.Б. Кубергер //Вопросы охраны материнства и детства. – 1984. – № 3. – С. 7-10.
6. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: учебное пособие /под ред. Маева И.В. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 96 с.
7. Мараховский, Ю.Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы /Ю.Х. Мараховский //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2003. – № 1. – С. 81-92.
8. Пелешук, А.П. Функциональные заболевания пищеварительной системы /А.П. Пелешук, А.М. Ногаллер, Е.Н. Ревенко. – Киев, 1985. – 200 с.

T-КЛЕТОЧНЫЙ ФАКТОР ЯВЛЯЕТСЯ ПРЕДИКТОРОМ СТАБИЛЬНОСТИ БЛЯШКИ

Исследователи считают, что они выявили фактор, находящийся на атеросклеротических бляшках, который является предиктором риска цереброваскулярных осложнений и может быть ценным маркером нестабильности бляшки.

Ona Skjelland (Rikshospitalet-Radiumhospitalet Medical Center, Осло, Норвегия) отметили, что серин протеаза гранзим В (GrB), который преимущественно образуется в цитотоксических Т-клетках, обнаруживается в прогрессирующих или нестабильных атеросклеротических бляшках, что свидетельствует о том, что он может быть полезным маркером стабильности бляшки и, соответственно, риска разрыва.

Авторы провели ультразвуковое исследование бляшек у 57 пациентов до проведения эндартерэктомии или стентирования сонных артерий. Выявлено, что у пациентов с атеросклерозом сонных артерий уровни GrB в плазме оказались достоверно выше, чем у здоровых лиц, особенно высокие уровни GrB были выявлены у здоровых лиц контрольной группы.

У пациентов с повышением уровней GrB в циркуляции выявлялось повышение числа ишемических повреждений. Авторы пришли к заключению, что полученные результаты позволяют предположить, что у пациентов с атеросклерозом сонных артерий GrB может быть плазменным маркером нестабильности бляшки.

Источник: Cardiosite.ru

А.В. Субботин, В.А. Семенов

*Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово*

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА И БОРРЕЛИОЗА НА ТЕРРИТОРИИ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Представлены данные и проведен анализ клинических проявлений острого периода заболевания 875 случаев клещевых нейроинфекций. Выделены отличия клинических проявлений моноинфекции клещевого энцефалита и смешанной инфекции.

Ключевые слова: *клещевой энцефалит, иксодовый клещевой боррелиоз, клинические проявления.*

The data are submitted and the analysis of clinical displays of the acute period of disease of 875 tick-borne neuroinfections is lead. Differences of clinical displays of the mono-infection tick-borne encephalitis and the mixed infection are allocated.

Key words: *tick-borne encephalitis, ixodic tick-borne borreliosis, clinical diagnostics.*

Несмотря на значительное снижение инцидентности клещевых нейроинфекций, выявляемых на территории Кемеровской области в последние три года, сохраняющаяся заболеваемость 4,3 на 100000 населения обуславливает медико-социальную значимость проблемы. Рост заболеваемости населения некоторых других областей Российской Федерации природно-очаговыми инфекциями, передающимися клещами, обосновывает актуальность исследований в республиканском масштабе [1, 2].

Микст инфекции развиваются при участии в инфекционном процессе двух и более возбудителей заболевания. Примерами смешанных клещевых инфекционных заболеваний являются боррелиозы, в патогенезе которых одновременно участвуют два и более серотипов *B. burgdorferi*, заболевания при участии боррелий и вируса клещевого энцефалита, вируса клещевого энцефалита и риккетсий, микоплазмы и прочих [3, 4, 5, 6]. Взаимодействие возбудителей инфекций в организме, а также климатические и географические факторы, определяют своеобразие клинических проявлений смешанных инфекций. Современные исследования клещевых инфекционных заболеваний указывают на возрастающее чис-

ло смешанных инфекций, вызванных укусами клещей [7, 8, 9].

Смешанная клещевая энцефалит-боррелиозная инфекция, распространяющаяся иксодовыми клещами, впервые была описана в 1986 году в Австрии. Исследования, проведенные позднее в других европейских странах и в России, подтвердили наличие данной патологии на всем евроазиатском континенте [9, 10, 11, 12]. По предварительным оценкам Э.И. Коренберга (2002), на территории Российской Федерации заболеваемость смешанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекцией может достигать 1,1-1,2 на 100000 человек. Зависимость распространения смешанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекции от климатических и географических факторов находит подтверждение в многочисленных исследованиях, посвященных региональным особенностям клинических проявлений клещевых инфекций. На территории Российской Федерации по разным регионам выявлены следующие соотношения заболеваний клещевым энцефалитом к иксодовому боррелиозу: в Северо-западном, Центральном регионах – 1 : 5 и 1 : 7; в Восточной Сибири – 5 : 1. При этом смешанная зараженность клещей вирусом клещевого энцефалита и *B. burgdorferi* регистрируется в различных регионах от 0,5 % до 10 % [2]. В то же время, некоторые исследователи зафиксировали высокий показатель (72,2 %) смешанной инфицированности клещей вирусом клещевого энцефалита и боррелиями. При этом клинические проявления у большинства

Корреспонденцию адресовать:

Субботин Анатолий Васильевич, д.м.н., профессор
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

больных соответствовали боррелиозной инфекции и только у 4,8 % больных отмечались одновременно проявления боррелиоза и клещевого энцефалита [13, 14]. Подобное явление объясняется авторами как последствие антагонистических отношений двух возбудителей в организме клеща, проявляющихся снижением репродукции вируса клещевого энцефалита в присутствии боррелий.

Выделить специфические клинические проявления, свойственные сочетанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекции, затруднительно. Так, одни авторы считают типичным признаком смешанной инфекции двухволновое течение заболевания [15], другие исследователи признают характерным проявлением указанного заболевания наличие короткого инкубационного и длительного лихорадочного периодов, ускорение СОЭ, преобладание признаков поражения периферической нервной системы [6, 7, 16, 17]. Ведущими симптомами смешанного заболевания считают проявления боррелиозной инфекции [8]. Прогностическим признаком легкого течения смешанной инфекции признается наличие у больного мигрирующей эритемы [15].

Таким образом, клиническая диагностика смешанных клещевых инфекционных заболеваний весьма непростая. Частое отсутствие у больных клинических признаков одной из инфекций или нескольких одновременно обуславливает приоритетность в диагностике заболеваний иммунологических или генетических методов исследований. Кроме клещевых энцефалит-боррелиозных заболеваний, в США отмечено большое число случаев смешанной боррелиозно-бабезиозной инфекции. В меньшей степени данная комбинация инфекционных клещевых заболеваний встречается в Европе [18]. Случаи клещевых энцефалит-эрлихиозных заболеваний, а также эрлихиозно-боррелиозной смешанной инфекции, обнаружены недавно в Российской Федерации [2]. На территории Кемеровской области впервые в мире в 2003 году описан случай смешанного клещевого энцефалит-бабезиозного заболевания [11].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе представлены данные, полученные при проведении клинических, лабораторных и статистических исследований 875 больных клещевым энцефалитом (КЭ), иксодовым клещевым боррелиозом, смешанной клещевой энцефалит-боррелиозной инфекцией (СКЭБИ) и не верифицированной клещевой инфекцией. Проведен анализ 912 историй болезней и 105 протоколов патолого-анатомических исследований ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница», данных Управления Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Кемеровской области. Всего было 693 мужчины и 182 женщины в возрасте от 18 до 69 лет. Средний возраст мужчин составил $45,4 \pm 8,7$ лет, женщин — $47,6 \pm 9,2$ лет.

Клинико-anamnestический материал у обследованных больных включал данные о присасывании клещей, преморбидной отягощенности заболеваниями и травмами ЦНС, заболеваниями внутренних органов, данные о наличии вакцинации от вируса клещевого энцефалита, проведении иммунопрофилактики противоклещевым иммуноглобулином, а у больных с тяжелым течением заболевания — транспортировки между лечебными учреждениями области. Анализировались клинические данные, характеризующие острый период болезни, такие как количество и длительность лихорадочных состояний, длительность периодов апирексии, периодов выявления менингеального синдрома, параличей конечностей, поражение черепных нервов, нервов конечностей, продолжительность эпилептического синдрома, кожных высыпаний, артралгий, миалгий, изменения в общем анализе крови, мочи, цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).

Верификация заболеваний у обследованных больных проводилась сочетанными серологическими исследованиями на антигены вируса КЭ и *Borrelia burgdorferi*. Для диагностики применялся иммуноферментный анализ.

Специфические иммуноглобулины классов М и G к вирусу клещевого энцефалита определялись с помощью тест-системы «Для выявления иммуноглобулинов класса М и G к вирусу клещевого энцефалита Вектор ВКЭ — IgM, G стрип». Сроки исследования парных проб крови соответствовали 1-4 и 15-30 дням болезни. Диагностическим значением обладало трехкратное увеличение титров специфических иммуноглобулинов крови.

Специфические иммуноглобулины классов М и G к *Borrelia burgdorferi* определялись с помощью тест-системы «*Borrelia burgdorferi* EIA IgG + IgM tests system». Сроки исследования парных проб крови соответствовали 1-4 и 15-30 дням болезни. По результатам исследования, согласно методике фирмы-производителя, выполнялся расчет индекса Лайма. Положительное диагностическое значение индекса, указывающее на наличие антител к *B. Burgdorferi*, превышает 1,2.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Общезаразительный синдром (лихорадочная форма) наблюдался в остром периоде заболевания у 46 обследованных больных СКЭБИ ($44,7 \pm 3,7$ %). Присасывание клещей предшествовало развитию заболевания у 100 % больных. Алиментарного заражения среди наблюдавшихся больных не было. Инкубационный период длился $8,1 \pm 0,9$ дней. У всех больных заболевание начиналось остро, лихорадка достигала максимального уровня в первые два дня болезни, максимум пирексии составил $38,8 \pm 0,8$ °С. Длительность лихорадки при одноволновом течении заболевания достигала $6,6 \pm 1,3$ дней. У 29 больных (63 %) данной группы наблюдалось двухволновое течение заболевания. При двухволновом течении лихорадоч-

ной формы СКЭБИ первая волна пирексии длилась $6,7 \pm 0,8$ дней, вторая волна — $4,1 \pm 0,6$ дня. Период апирекции был $7,3 \pm 1,5$ дней, у 20 больных (30,4 %) в период второй волны лихорадки состояние утяжелялось.

Лихорадочная форма СКЭБИ характеризовалась легким и среднетяжелым течением болезни: у 25 больных (54,3 %) было состояние легкой степени тяжести, а у 21 (45,7 %) — средней. Тяжесть течения заболевания определялась выраженностью синдрома интоксикации, высотой лихорадки. Синдром интоксикации проявлялся общей слабостью, головной болью, снижением аппетита. Вегетативные расстройства наблюдались в виде гиперемии лица и склер у 40 больных (86,9 %); озноб — у 39 больных (84,8 %); гипергидроз, относительная брадикардия и тахикардия, колебания артериального давления — у 36 человек (78,3 %). У 11 больных (23,9 %) была мигрирующая кольцевидная эритема (МКЭ), длительность проявления которой составила $5,6 \pm 1,2$ дней. Других видов высыпаний на кожных покровах у больных не было. При средней степени тяжести течения острого периода заболевания у 4 больных (8,7 %) отмечались менингеальные симптомы. Продолжительность выявления симптомов раздражения мозговых оболочек была $1,8 \pm 0,7$ дней. Проведенное у всех больных исследование ЦСЖ не обнаружило воспалительных изменений. Воспалительные явления в носоглотке были выявлены у 2 больных (4,4 %). У 15 больных (32,6 %) в общем анализе мочи в первые четверо суток болезни определялась микрогематурия. У 17,4 % больных в первые три дня болезни отмечалась умеренно выраженная миалгия, в те же сроки заболевания у 4,3 % больных были артралгии. Состояние больных нормализовалось при легком течении заболевания на $11,6 \pm 3,8$ день болезни; при средней степени тяжести течения болезни — на $18,3 \pm 4,5$ день.

Менингеальная форма СКЭБИ представляет собой серозный менингит; среди обследованных нами больных доля данной формы заболевания составила 32 %. В данную группу больных были включены иммунологически верифицированные случаи, подтвержденные исследованиями ЦСЖ, исключая варианты менингизма, менингоградикулонеурита и менингоэнцефалита. Присасывание клещей предшествовало развитию заболевания у 97 % больных. Алиментарного заражения у наблюдавшихся больных не было. Двухволновое течение заболевания отмечено у 78,8 % больных. Инкубационный период при одноволновом течении менингеальной формы длился $12,4 \pm 4,1$ дней. Несколько короче был инкубационный период при двухволновом течении инфекции — $11,8 \pm 3,1$ дней. У всех больных заболевание начиналось остро, лихорадка достигала максимального уровня в первые два-три дня болезни, максимум пирексии составил при одноволновом течении $38,8 \pm 0,8^\circ\text{C}$; при двухволновом течении максимальная величина лихорадки была $39,4 \pm 0,3^\circ\text{C}$. Длительность лихорадки при одноволновом течении заболевания была $9,3 \pm 2,3$ дней. При двухволновом течении ме-

нингеальной формы первая волна составляла $5,2 \pm 1,1$ дней, вторая волна длилась $2,6 \pm 0,3$ дня. Период апирекции был $7,9 \pm 1,3$ дней. У 8 больных (30,8 %) вторая волна пирексии сопровождалась более тяжелыми клиническими проявлениями заболевания, чем первая волна заболевания, протекавшая в виде лихорадки.

Менингеальная форма СКЭБИ характеризовалась легким и среднетяжелым течением болезни: у 23 больных (69,7 %) на пике заболевания было состояние легкой степени тяжести, а у 10 (30,3 %) — средней. Тяжесть течения заболевания определялась выраженностью синдрома интоксикации, уровнем пирексии, выраженностью синдрома внутричерепной гипертензии. Синдром интоксикации проявлялся общей слабостью, головной болью, снижением аппетита. Рвота была у 40 % больных среднетяжелым течением заболевания (одно или двукратная). Отмечались вегетативные расстройства: гиперемия лица и склер у 19 больных (57,6 %), озноб, колебания артериального давления — у 11 (33,3 %). МКЭ наблюдалась у 5 больных (15,2 %), длительность проявлений составила $7,5 \pm 1,5$ дней; других видов высыпаний на кожных покровах у больных не было. Продолжительность выявления симптомов раздражения мозговых оболочек была $6,4 \pm 1,2$ дней. Санация цереброспинальной жидкости происходила к 21,3 \pm 5,8 дню заболевания. Признаков поражения периферической нервной системы у больных менингеальной формой инфекции не было. Лимфоаденопатия отмечалась у 3 больных (9,1 %). Воспалительные явления в носоглотке были выявлены у 7 больных (21,2 %). Микрогематурия была выявлена в первые четыре дня заболевания у 9 больных (27,3 %), продолжительность которой составила $7,3 \pm 1,4$ дней. У 6 больных (18,2 %) в течение первой недели болезни отмечались умеренно выраженные мышечные боли, преимущественно в мускулатуре плечевого пояса, у 5 больных (15,2 %) в те же сроки заболевания были артралгии в крупных суставах конечностей. Состояние больных нормализовалось при легком течении заболевания на $12,3 \pm 2,9$ день болезни, при средней степени тяжести течения болезни — на $20,4 \pm 3,7$ день.

Поражение центральной и периферической нервной системы у взрослых с выявленной в остром периоде заболевания сочетанной сероконверсией к вирусу клещевого энцефалита и *Vor. burgdorferi* отмечено у 20 человек с энцефаломиелитом (19,4 %) и у 4 человек с менингоградикулонеуритом (3,9 %).

Энцефаломиелит с лимфоцитарным плеоцитозом, у наблюдавшихся больных СКЭБИ, у 8 человек протекал в виде энцефалитической формы, у 6 — энцефалополиомиелитической, у 4 — энцефалополиоэнцефалитической, у 2 больных энцефалополиоэнцефалитическая форма сочеталась с миелитом на уровне Th4-Th6 сегментов спинного мозга. Присасывание клещей предшествовало развитию заболевания у 95,8 % больных. Двухволновое течение заболевания наблюдалось у 19 больных (79,2 %). Инкубационный период при энцефаломиелите длился $9,3 \pm 1,3$ дней,

при менингоградикулоневрите — $8,6 \pm 2,4$ дней. У всех больных заболевание начиналось остро, лихорадка достигала максимального уровня в первые пять дней болезни, максимум пирексии при поражении ЦНС сопровождался ознобом и составил $39,9 \pm 0,5^\circ\text{C}$, при менингоградикулоневрите — $38,7 \pm 0,6^\circ\text{C}$. Длительность лихорадки первой волны была $8,2 \pm 1,4$ и $4,3 \pm 0,8$ дней, соответственно. Вторая волна длилась $5,2 \pm 1,1$ и $4,9 \pm 1,8$ дней. Период апирекции длился $7,4 \pm 1,3$ и $5,9 \pm 1,6$ дней, соответственно. Кожно-аллергические проявления в виде МКЭ наблюдались у $8,3\%$ больных; продолжительность ее составила $7,1 \pm 1,4$ дней. Других видов экзантем не отмечено. У 4 больных ($16,7\%$) с энцефаломиелитом наблюдались проявления легкой степени тяжести синдромов интоксикации, внутричерепной гипертензии и мелкоочаговой церебральной симптоматики в виде центральных парезов мимических мышц и языка, парезы конечностей в легкой степени. Длительность периода восстановления движений при центральных парезах составила $4,8 \pm 1,9$ дня.

У 11 больных очаговой формой ($45,8\%$) отмечалось среднетяжелое течение заболевания (угнетение сознания в виде сомноленции, легкой степени бульбарные расстройства, центральные парезы конечностей). Длительность периода угнетения сознания составила $3,5 \pm 0,7$ дня, длительность бульбарного синдрома — $2,3 \pm 1,1$ дня. Восстановление движений при центральных парезах конечностей происходило в течение $6,4 \pm 1,2$ дней.

В 5 случаях ($20,8\%$) очаговой формы СКЭБИ отмечено тяжелое течение заболевания. В числе больных данной группы были двое с энцефалополиоэнцефалитической формой, сочетавшейся с миелитом на уровне Th4-Th6. Длительность периода угнетения сознания у больных данной группы составила $4,3 \pm 1,6$ дня, период бульбарных нарушений длился $10,3 \pm 6,4$ дней; восстановление движений при центральных параличах — $28,4 \pm 6,9$ дней. У 1 больного ($4,2\%$) был эпилептический синдром. Генерализованные серийные пароксизмы продолжались в течение 5 дней. При исследовании ЦСЖ в первые пять-семь дней болезни у 18 больных (90%) был обнаружен смешанный плеоцитоз ($34,7 \pm 7,1$ клеток в 1 мкл), который через 10-16 дней трансформировался в лимфоцитарный плеоцитоз. Длительность санации ЦСЖ составила $21,4 \pm 5,1$ дней. Мышечные боли были у $66,7\%$ больных, артралгии — у 2 больных (10%).

У больных менингоградикулоневритом клинические проявления соответствовали легкой степени тяжести, не было нарушений сознания, бульбарного синдрома, выраженных признаков интоксикации и внутричерепной гипертензии. Неврит лицевого нерва наблюдался у 2 больных, у 1 из них — неврит межреберного нерва Th5. У 2 больных менингеальные симптомы не были выявлены, у остальных продолжительность выявления симптомов раздражения мозговых оболочек составила $16,7 \pm 4,5$ дней. Исследование ЦСЖ выявило преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз ($46,9 \pm 9,3$ кл в 1 мкл). Период санации ЦСЖ составил $18,6 \pm 4,3$ дней. Болевые

синдромы были обусловлены невральным поражением. Миалгия не наблюдалась. Артралгия отмечена у 2 больных. Длительность болей в суставах составила $7,5$ дней.

Воспалительные явления в носоглотке были выявлены у 3 больных ($12,5\%$) очаговой формой СКЭБИ. Микрогематурия была выявлена в первые четыре дня заболевания у 7 больных ($29,2\%$). Состояние больных нормализовалось при легком и среднетяжелом течении энцефаломиелита на $21,3 \pm 4,7$ день болезни, при тяжелом течении энцефаломиелита — на $32,8 \pm 2,4$ день, при менингоградикулоневрите — на $14,3 \pm 4,0$ день. Летальных исходов в группе больных СКЭБИ не было.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено сопоставление клинических проявлений различных форм СКЭБИ и КЭ. При лихорадочной форме СКЭБИ и КЭ схожими симптомами являются двухволновое течение заболевания, длительность лихорадки второй волны заболевания. В то же время, смешанная инфекция отличается большей продолжительностью периодов пирексии первой волны и апирекции, при этом у $23,9\%$ больных наблюдается мигрирующая кольцевидная эритема. При КЭ у больных лихорадочной формой чаще выявляются проявления менингизма, миалгии и артралгии.

Сопоставление клинических проявлений острого периода менингеальной формы СКЭБИ и КЭ можно отметить близкие по значению параметры частоты двухволнового течения заболевания, длительности периода апирекции и пирексии второй волны, длительности санации ЦСЖ. В то же время, период пирексии первой волны и период выявления менингеальных симптомов при СКЭБИ в два раза короче, чем при КЭ. Частота выявления МКЭ совпадает с частотой выявления артралгии и миалгии при СКЭБИ, превышая более чем в два раза показатели последних при КЭ.

У больных очаговой формой СКЭБИ и у больных КЭ совпадает длительность клинических проявлений менингеального синдрома. В то же время, при смешанной инфекции преобладает двухволновое течение заболевания, отмечаются поражения периферической нервной системы, синдром поперечного поражения спинного мозга. Поражение ЦНС при СКЭБИ протекает в виде энцефаломиелита с лимфоцитарным плеоцитозом, тяжесть клинических проявлений которого сопоставима с таковыми при КЭ, в то же время, летальных исходов при смешанной инфекции не отмечается.

Таким образом, клинические проявления СЭБИ представлены лихорадочной формой — $44,7\%$, менингеальной формой — $32,0\%$, очаговой формой — $23,3\%$. МКЭ наблюдается у $17,5\%$ больных, в том числе у $8,3\%$ больных очаговой формой заболевания. Двухволновое течение отмечается у $71,8\%$ больных СКЭБИ. Необходимо обратить внимание на из-

менение прогностического значения МКЭ при СКЭ-БИ. Так, если при моноинфекции ИКБ наличие у больного в начале заболевания МКЭ свидетельствует о легком течении болезни (лихорадочной, менингеальной форме), то при смешанной инфекции такой закономерности не отмечается.

ВЫВОДЫ:

Смешанная инфекция клещевой энцефалит-боррелиоз на территории Кемеровской области состав-

ляет 2,2 % от числа клещевых инфекционных заболеваний и представлена лихорадочной формой — 44,7 %, менингеальной — 32 %, очаговой формой — 23,3 %. Двухволновое течение отмечается у большинства больных. Мигрирующая кольцевидная эритема наблюдается лишь у 17,5 % больных, в том числе при очаговой форме заболевания, не является критерием легкого течения болезни. Некоторые клинические проявления (длительность лихорадки первой волны, длительность менингеального синдрома, поражение черепных нервов) могут быть использованы для ранней диагностики СКЭБИ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Злобин, В.И. Современные аспекты эпидемиологии клещевого энцефалита /В.И. Злобин //Эпидемиологическая обстановка и стратегия борьбы с клещевым энцефалитом на современном этапе: Матер. расширенного пленума проблемной комиссии «Клещевой и другие вирусные энцефалиты» РАМН. — М., 2003. — С. 7-8.
2. Коренберг, Э.И. Клещевые боррелиозы /Э.И. Коренберг //Природная очаговость болезней: Исследования института Гамалеи РАМН. — М.: «Русски», 2003. — С. 99-122.
3. Epidemiological, clinical and laboratory distinction between human granulocytic ehrlichiosis and the initial phase of tick-borne encephalitis /Lotric-Furlan S., Petrovec M., Avsic-Zupanc T. et al. //Wien. Klin. Wochenschr. — 2002. — V. 114, N 13-14. — P. 627-629.
4. Gale, A. Tick-borne diseases /A. Gale, E. Ringdahl /Am. Fam. Physican. — 2001. — N 64. — P. 461-466.
5. Nadelman, R.B. Simultaneous human granulocytic ehrlichiosis and Lyme borreliosis /R.B. Nadelman, H.W. Horowitz, T.C. Hsieh /N. Eng. J. Med. — 1997. — N 337. — P. 27-30.
6. Клинико-эпидемиологическая характеристика клещевого энцефалита и клещевого боррелиоза в Краснокамском районе Республики Башкортостан /Ф.М. Харисов, В.Л. Шипицин, Л.М. Мусина, Р.Я. Масыгутов //Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики: Матер. конф. — Уфа, 1998. — С. 231-232.
7. Клинико-эпидемиологическая характеристика микст-форм клещевых инфекций в Приангарье /В.А. Борисов, К.А. Аитов В.И. Злобин, И.В. Малов //Эпидемиологическая обстановка и стратегия борьбы с клещевым энцефалитом на современном этапе: Матер. расширенного пленума проблемной комиссии «Клещевой и другие вирусные энцефалиты» РАМН. — М., 2003. — С. 42-43.
8. Козлов, Л.Б. Микст-инфекция иксодового клещевого боррелиоза и клещевого энцефалита в Тюменской области /Л.Б. Козлов, В.В. Мефодьев, А.А. Огурцов //Клещевые боррелиозы: Матер. науч.-практ. конф. — Ижевск, 2002. — С. 161-162.
9. Nicolson, G.L. Mycoplasmal infections in fatigue illnesses: Chronic Fatigue and Fibromyalgia Syndromes, Gulf War Illness and Rheumatoid Arthritis /G.L. Nicolson, M. Nasralla, A.R. Franco //J. Chronic Fatigue Syndr. — 2000. — N 6. — P. 23.
10. Concomitant infection with tick-borne encephalitis virus and Borrelia burgdoferi in patients with acute meningitis or meningoencephalitis /Ciperman J., Maraspin V., Lotric S. et al. //Proc. VI Intern. Conf. on Lyme Borreliosis. — Bologna, Italy, 1994. — P. 152-155.
11. Субботин, А.В. К вопросу об этиологии клещевого энцефалита с двухволновым течением /Субботин А.В., Семенов В.А. //Эпидемиологическая обстановка и стратегия борьбы с клещевым энцефалитом на современном этапе: Матер. расширенного пленума проблемной комиссии «Клещевой и другие вирусные энцефалиты» РАМН, 9-13 декабря 2003 г. — М., 2003. — С. 20-21.
12. Tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis: comparison of habitat risk assessments using satellite data (an experience from the Central Bohemian region of the Czech Republic) /Daniel M., Kolar J., Zeman P. et al. //Cent. Eur. J. Public. Health. — 1999. — N 1. — P. 35-39.
13. Боррелии как вероятные антагонисты вируса клещевого энцефалита: паразитологический и клинический аспекты проблемы /А.Н. Алексеев, Е.В. Дубинина, М.А. Вашукова, Л.И. Волкова /Мед. паразитология и паразитарные болезни. — 2001. — № 3. — С. 3-11.
14. Клиника острой безэритемной формы ИКБ в Удмуртии /О.В. Малинин, Т.В. Лихачева, Т.В. Мерзлякова и др. //Клещевые боррелиозы: Матер. науч.-практ. конф. — Ижевск, 2002. — С. 191-194.

15. Стандарты диагностики и лечения больных клещевым энцефалитом и иксодовым клещевым боррелиозом /Н.В. Воробьева, И.А. Главатская, Р.К. Мышкина, Т.К. Рысинская //Рос. мед. журнал. – 2000. – № 4. – С. 22-24.
16. Бадалян, Л.О. Особенности клиники начального периода микст-инфекции клещевого энцефалита и болезни Лайма /Л.О. Бадалян, Л.Н. Кравчук, И.А. Беляева //Проблемы клещевых боррелиозов: Сб. тр. – М., 1993. – С. 86-92.
17. Клиническая характеристика клещевого энцефалита при его сочетании с Лайм боррелиозом /М.Л. Амосов, О.М. Лесняк, Р.Г. Образцова и др. //Вопросы вирусологии. – 2000. – № 3. – С. 25-28.
18. Krause, P.J. Concurrent Lyme disease and babesiosis. Evidence for increased severity and duration of illness /P.J. Krause, S.R. Telford //JAMA. – 1996. – N 275. – P. 1657-1660.



ЛИЧНАЯ ГИГИЕНА ЭФФЕКТИВНЕЕ ДОРОГИХ ЛЕКАРСТВ В ПРЕДОТВРАЩЕНИИ ПАНДЕМИЙ

Регулярное мытье рук, ношение масок и перчаток гораздо эффективней традиционных лекарств в борьбе с инфекционными заболеваниями, подобными гриппу.

Международная команда исследователей под руководством профессора Криса Дель-Мар из австралийского Университета Бонда, проанализировала более 50 масштабных исследований о передаче вирусов от животных к человеку и от человека к человеку. Среди методов предотвращения были изоляция, карантин, барьеры, личная защита и гигиена и, безусловно, вакцинирование и лекарственные препараты.

В результате свидетельств в пользу дорогостоящих вакцин и новых препаратов оказалось недостаточно. В то время как мытье рук, ношение маски, перчаток эффективны как по отдельности, так и (гораздо эффективней) вместе.

Ученые призывают сконцентрировать внимание общественности не на финансировании грандиозных проектов по созданию новых вакцин и лекарств, а, в первую очередь, на правилах личной гигиены, в том числе и в общественных местах.

Источник: Gazeta.ru

В.Г. Богданов, А.Р. Аветисян

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

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ КООРДИНАТ ПЕРЕДНЕЙ НИЖНЕВИСОЧНОЙ ВЕТВИ ЗАДНЕЙ МОЗГОВОЙ АРТЕРИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА ЧЕЛОВЕКА

С целью определения и выявления различий в стереотаксических координатах передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии в зависимости от пола и возраста были изучены 149 препаратов большого мозга мужчин и женщин, умерших от экстракраниальной патологии. В ходе исследования были найдены статистически достоверные половые и возрастные особенности расположения названной артерии, которая разветвлялась каудальнее у мужчин и латеральнее в зрелом возрасте.

Ключевые слова: *передняя нижневисочная ветвь, стереотаксис.*

To identify and reveal differences in stereotaxic coordinates of ramus temporal inferior anterior of arteria cerebral posterior taking into account sex and age it was studied 149 preparations of brain male and female who died of extracranial pathology. The trial indicates statistically established facts of sexual and age-specific peculiarities of location of the named arteria, which bifurcate on smaller height in male and on the greater latitude in the mature age.

Key words: *ramus temporal inferior anterior, stereotaxic.*

Ввиду внедрения стереотаксиса в функциональную нейрохирургию [1, 2, 3, 4] и актуальности морфологических исследований в области стереотаксической анатомии и хирургии [5], было проведено изучение стереотаксических координат передней нижневисочной ветви, являющейся первым корковым ответвлением от задней мозговой артерии и питающей височный полюс и переднюю треть нижней височной извилины [6] в зависимости от пола и возраста.

Цель исследования — определить и выявить различия в стереотаксических координатах (СК) передней нижневисочной ветви (ПНВ) задней мозговой артерии (Р) в зависимости от пола и возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на 149 фиксированных в растворе формалина с добавлением для плавучести поваренной соли препаратах головного мозга лиц обо-

его пола, умерших от экстракраниальной патологии. Женщин было 42, среди которых от 36 до 55 лет (зрелые II период) — 19, от 56 до 74 лет (пожилые) — 23; мужчин — 107, из них: от 22 до 35 лет (зрелые I период) — 7, от 36 до 60 лет (зрелые II период) — 71, от 61 до 74 лет (пожилые) — 29.

СК определенных точек ПНВ Р привязывались к центру межспаечной линии (Са — Ср), через который проводились три взаимно перпендикулярных плоскости. СК определялись измерением расстояния от выбранных точек сосуда до этих нулевых плоскостей.

Соответственно координаты обозначались: X, широта, абсцисса, сагиттальная координата; Y, долгота, ордината, фронтальная координата и Z, высота, аппликата, горизонтальная координата.

Корреспонденцию адресовать:

Богданов Владимир Георгиевич, д.м.н., профессор
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КеМГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные СК ПНВ Р умерших в зрелом и пожилом возрасте приведены в таблице 1.

При сравнении координат одинаковых точек зрелых и пожилых лиц статистически достоверных различий не обнаружено.

Вариабельность расположения ПНВ Р зрелых лиц в зависимости от пола приведена в таблице 2, где жирным шрифтом выделены статистически различные результаты.

Названные сосуды зрелых женщин и мужчин достоверно различались в долготе отхождения: у второй она была меньше ($p < 0,05$), т.е. их сосуд располагался каудальной.

Сравнены координаты ПНВ Р зрелых лиц I и II группы обоего пола, которые приведены в таблице 3, где подчеркнуты достоверно отличающиеся значения.

Ширина отхождения исследуемой артерии статистически достоверно была меньше у зрелых лиц I периода по сравнению со II периодом ($p < 0,05$), т.е. артерия у последней группы располагалась латеральной.

В расположении ПНВ Р зрелых женщин и мужчин II периода также существовали статистически значимые различия (таблица 4), цифры которых выделены жирным шрифтом.

Это наблюдалось в точке отхождения (ордината у женщин упомянутой группы была больше, $p < 0,03$) и в точке развилки: (высота была больше у мужчин, $p < 0,05$). Следовательно, этот сосуд у женщин находился впереди и ниже, чем у мужчин.

Исследованию подверглись также СК ПНВ Р зрелых мужчин I периода. Однако достоверных различий в расположении сосуда по сравнению со зрелыми мужчинами II периода не выявлено.

Координаты ПНВ Р пожилых женщин и мужчин приведены в таблице 5, из которой видно, что

Таблица 1
Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии относительно нулевой точки системы Ca - Ср зрелых и пожилых лиц обоего пола, в мм ($X \pm t$)

Точки	Зрелые лица			Пожилые лица		
	X	Y	Z	X	Y	Z
Отхождение	15,6 ± 1,1	-10,0 ± 1,1	-13,8 ± 0,9	17,9 ± 1,4	-7,6 ± 0,6	-14,3 ± 1,3
X ₁₅	15,0		-16,2 ± 1,6	15,0		-13,0 ± 1,0
X ₂₀	20,0		-20,2 ± 1,4	20,0		-18,1 ± 1,1
X ₂₅	25,0		-24,5 ± 2,1	25,0		-22,5 ± 1,3
Z ₋₂₀	18,9 ± 1,0		-20,0	21,7 ± 1,0		-20,0
Z ₋₂₅	22,8 ± 2,6		-25,0	24,3 ± 1,5		-25,0
Y ₋₅		-5,0	-18,0 ± 1,5		-5,0	-16,0 ± 2,6
Y ₋₁₀		-10,0	-14,0 ± 2,8		-10,0	-17,6 ± 1,9
Развилка	24,6 ± 2,0		-22,3 ± 1,6	30,0 ± 1,3		-25,8 ± 2,2
Верхняя ветвь						
X ₃₀	30,0		-19,4 ± 3,0	30,0		-20,0 ± 1,8
X ₃₅	35,0		-23,8 ± 3,6	35,0		-19,8 ± 1,6
Нижняя ветвь						
X ₃₀	30,0		-25,3 ± 1,7	30,0		-24,0 ± 2,0
X ₃₅	35,0		-31,5 ± 3,1	35,0		-26,5 ± 1,4
X ₄₀	40,0		-29,0 ± 3,7	40,0		-26,4 ± 2,1
Z ₋₂₀	30,7 ± 3,1		-20,0	38,0 ± 8,1		-20,0
Z ₋₂₅	28,9 ± 2,4		-25,0	38,0 ± 3,7		-25,0

Таблица 2
Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии зрелых лиц в зависимости от пола относительно нулевой точки системы Ca - Ср, в мм ($X \pm t$)

Точки	Зрелые женщины			Зрелые мужчины		
	X	Y	Z	X	Y	Z
Отхождение	15,8 ± 1,6	-6,8 ± 0,3	-14,7 ± 1,3	14,4 ± 1,1	-8,7 ± 0,8	-12,4 ± 0,6
Z ₋₂₀	20,4 ± 1,6		-20,0	17,7 ± 1,5		-20,0
Развилка	26,4 ± 1,7		-23,3 ± 2,7	23,2 ± 1,5		-20,7 ± 1,0
Нижняя ветвь						
X ₃₀	30,0		-26,3 ± 1,1	30,0		-24,8 ± 2,6
Z ₋₂₅	28,3 ± 2,2		-25,0	29,5 ± 5,0		-25,0

Таблица 3
Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии зрелых лиц обоего пола I и II периода относительно нулевой точки системы Са - Ср, мм ($X \pm m_x$)

Точки	Зрелые I периода			Зрелые II периода		
	X	Y	Z	X	Y	Z
Отхождение	$12,8 \pm 0,6$		$-13,0 \pm 2,3$	$15,2 \pm 1,0$		$-13,1 \pm 0,6$
X ₂₀	20,0		$-22,3 \pm 2,8$	20,0		$-19,1 \pm 1,6$
Z ₋₂₀	$18,5 \pm 2,2$		-20,0	$19,1 \pm 1,4$		-20,0
Развилка	$22,8 \pm 1,3$	$-4,3 \pm 1,8$	$-22,3 \pm 2,2$	$23,9 \pm 1,6$	$-3,8 \pm 1,8$	$-20,9 \pm 1,1$
	Верхняя ветвь					
X ₂₅	25,0		$-22,0 \pm 5,5$	25,0		$-19,1 \pm 2,1$
	Нижняя ветвь					
X ₃₀	30,0		$-29,0 \pm 4,3$	30,0		$-23,5 \pm 1,5$
Z ₋₂₅	$33,3 \pm 5,4$		-25,0	$26,2 \pm 1,9$		-25,0

Таблица 4
Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии зрелых лиц II группы в зависимости от пола относительно нулевой точки системы Са - Ср, мм ($X \pm m_x$)

Точки	Зрелые женщины II периода			Зрелые мужчины II периода		
	X	Y	Z	X	Y	Z
Отхождение	$16,6 \pm 1,8$	$-6,8 \pm 0,4$	$-15,3 \pm 1,7$	$14,7 \pm 1,2$	$-9,0 \pm 0,8$	$-12,3 \pm 0,6$
Z ₋₂₀	$20,0 \pm 3,1$		-20,0	$18,5 \pm 1,8$		-20,0
Развилка	$28,0 \pm 3,6$		$-27,7 \pm 3,6$	$23,3 \pm 1,7$		$-20,0 \pm 1,0$

Таблица 5
Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии пожилых лиц в зависимости от пола относительно нулевой точки системы Са - Ср, мм ($X \pm m_x$)

Точки	Пожилые женщины			Пожилые мужчины		
	X	Y	Z	X	Y	Z
Отхождение	$16,3 \pm 1,3$	$-8,4 \pm 0,8$	$-13,9 \pm 0,9$			
X ₂₀	20,0		$-18,8 \pm 1,3$	20,0		$-16,7 \pm 1,9$
Развилка	$28,2 \pm 1,5$		$-24,3 \pm 2,3$	$26,3 \pm 1,1$		$-20,8 \pm 1,0$
	Верхняя ветвь					
X ₃₀	30,0		$-20,7 \pm 3,2$	30,0		$-19,3 \pm 2,7$

различий в расположении названного сосуда в исследуемых периодах не обнаружено.

Статистических различий в ходе артерии зрелых женщин по сравнению с пожилыми аналогичного пола не выявлено. Схожая картина была и среди мужчин разных возрастных групп.

ВЫВОДЫ

Стереотаксические координаты передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии зрелых и пожилых лиц не различались. Среди пожилых лиц в расположении упомянутой артерии нет половой диморфности, в то время как у мужчин зрелой возрастной группы точка отхождения сосуда располагалась каудальнее, чем у женщин. При сравнении артерий

пожилых лиц со зрелыми одного пола статистических отличий не наблюдалось как среди мужчин, так и женщин. Лишь между передними нижневисочными ветвями лиц I и II периода зрелого возраста существовала разница в широте отхождения, артерия у последней группы располагалась латеральной. В расположении исследуемого сосуда зрелых мужчин и женщин II периода имела разница в ординате отхождения — у женщин она была больше. Высота же развилки была больше у мужчин. Стереотаксические координаты артерий зрелых мужчины I и II периода не различались.

Представления о возрастной вариабельности положения передней нижневисочной ветви задней мозговой артерии помогут уменьшить ее травматизацию при вмешательствах на глубоких структурах большого мозга или обеспечат лучший подход к ней при соответствующей патологии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Каверномы головного мозга, протекающие с эпилептическими припадками: клиника, диагностика, лечение /Адвенье Э., Дево Б., Яковлев Г.Ю. и др. //Вопросы нейрохирургии. – 2004. – № 2. – С. 2-9.
2. Супратенториальные каверномы: клиническая картина, диагностика, лечение /О.Б. Белюсова, Ю.М. Филатов, Л.В. Шишкина и др. //Вопросы нейрохирургии. – 2003. – № 1. – С. 2-6.
3. Гвоздев, П.Б. Стереотаксический метод в хирургическом лечении образований головного мозга глубокой локализации /П.Б. Гвоздев //Вопросы нейрохирургии. – 2005. – № 1. – С. 17-19.
4. Результаты радикального удаления злокачественных глиом головного мозга с использованием компьютерной навигации и последующей адьювантной терапии /А.Л. Кривошапкин, В.В. Каныгин, Е.Г. Мелиди, П.А. Семин //Вопросы нейрохирургии. – 2006. – № 4. – С. 10-13.
5. Яцук С.Л. Роль индивидуальной анатомической изменчивости подкорковых структур мозга в повышении эффективности стереотаксических операций /Яцук С.Л. //Анатомо-физиологические аспекты современных хирургических технологий: Матер. Всерос. науч. конф., посвященной 100-летию со дня рождения А.Н. Максименкова, СПб., 22-23 июня 2006 г. – СПб.: Военно-медицинская академия, 2006. – С. 184-185.
6. Беков, Д.Б. Атлас артерий и вен головного мозга /Д.Б. Беков. – М., 1979. – С. 39-45.



УТОЧНЕН МЕХАНИЗМ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ СПОСОБНОСТЬ СТАТИНОВ ПОВЫШАТЬ СТАБИЛЬНОСТЬ СИНТАЗЫ ОКСИДА АЗОТА

Американские ученые уточнили механизм, за счет которого статины повышают стабильность мессенджера РНК эндотелиальной синтазы оксида азота, за счет которого может улучшаться общее состояние сосудов.

Charles Searles (Emory University School of Medicine, Атланта, Джорджия, США) изучили эндотелиальные клетки человека при их экспозиции со статинами *in vitro*. Они показали, что экспозиция с липофильными и гидрофильными статинами вызывает время- и дозозависимое увеличение транскриптов синтазы оксида азота, причем транскрипты клеток, подвергшихся воздействию статинов, были в 3 раза более стабильны, чем транскрипты клеток, не подвергшихся воздействию статинов.

Исследователи пришли к заключению, что уточнены механизмы, за счет которых статины, широко применяемые для лечения сосудистых заболеваний, повышают экспрессию гена, необходимого для поддержания здорового состояния сосудов.

Источник: Cardiosite.ru

А.В. Субботин, В.А. Семенов, Е.В. Федорова
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 МУЗ Городская клиническая больница № 3,
 г. Кемерово

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ОЧАГОВОЙ ФОРМЫ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА

Проведено обследование 92 больных тяжелым течением очаговой формы клещевого энцефалита. Определены особенности танатогенеза заболевания в условиях интенсивной терапии и реанимации. Предложены мероприятия, расширяющие традиционную схему лечения заболевания.

Ключевые слова: очаговая форма клещевого энцефалита, патогенетическая терапия.

There were observed 92 patients by critical current of the focal form of tick-born encephalitis. Features tanatogenesis of diseases in conditions of intensive therapy and reanimation are determined. The actions expanding the traditional circuit of treatment of disease are offered.

Key words: focal form of tick-born encephalitis, pathogenetic therapy.

Проблема интенсивной терапии клещевого энцефалита (КЭ) сохраняет свою актуальность в настоящее время, что обусловлено отмечающимся в последние годы возрастанием распространенности и заболеваемости населения Российской Федерации природно-очаговыми инфекциями, передающимися клещами [1]. Изменилась структура клещевых инфекционных заболеваний, благодаря внедрению современных методов диагностики. В настоящее время в Кемеровской области выявляются клещевой энцефалит, иксодовый клещевой боррелиоз, бабезиоз, эрлихиоз, смешанная инфекция [2, 3].

Терапия КЭ осуществляется в основном традиционно, с применением гомологичного иммуноглобулина с антителами к вирусу КЭ, рибонуклеазы и, с учетом возможного микст заболевания, антибиотиков тетрациклиновой и пенициллиновой групп [4, 5, 6, 7, 8]. При этом методика проведения мероприятий интенсивной терапии клещевых нейроинфекций постоянно совершенствуется.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен анализ 92 случаев заболевания КЭ с тяжелым течением очаговой формы, характеризую-

щейся развитием декомпенсированных дыхательных нарушений.

Верификация этиологического фактора у обследованных больных проводилась сочетанными серологическими исследованиями на антигены вируса клещевого энцефалита. Сроки исследования парных проб крови соответствовали 1-4 и 15-30 дням болезни. Для диагностики применялся иммуноферментный анализ. Диагностическим критерием являлось трехкратное возрастание исходных титров специфических иммуноглобулинов. Специфические иммуноглобулины классов М и G к вирусу клещевого энцефалита определялись с помощью тест-системы «Для выявления иммуноглобулинов класса М и к вирусу клещевого энцефалита Вектор ВКЭ – IgM, G strip». Исследовались система гемостаза, клеточный иммунитет.

К выявленным особенностям танатогенеза очаговой формы КЭ (ОФКЭ) относится синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, ранее при ОФКЭ не определявшийся. Признаки дестабилизации гемостаза при ОФКЭ описаны при исследовании патоморфологической картины заболевания: микротромбы, сладжи элементов крови в сосудах микроциркуляции, отечность стенок капилляров ЦНС, микрогеморрагии. Нашими исследованиями получены приоритетные данные о развитии у больных ОФКЭ с первых дней болезни (до начала интенсивной терапии) тенденции к гиперкоагуляции у 17,9-40 % больных и тенденции к гипокоагуляции у 6,7-44,4 %, в том числе в сочетании с появлением в крови ФМК у 46,7 % больных при легком и среднетяжелом течении ОФКЭ, а при тяжелом течении – у

Корреспонденцию адресовать:

Субботин Анатолий Васильевич, д.м.н., профессор
 ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
 г. Кемерово, 650029
 Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

77,8 %. Признаки ДВС синдрома (ФМК в крови) сохранялись до $17,6 \pm 0,2$ дня болезни.

Исследование состояния клеточного иммунитета у больных с тяжелым течением ОФКЭ выявило низкое абсолютное число Т-лимфоцитов крови $324,7 \pm 56,17$ в 1 мкл, их процентное соотношение $25,4 \pm 3,11$ %, индекс $T4/8$ $2,6 \pm 0,9$ в первые дни болезни (до проведения интенсивной терапии), с последующим снижением показателей.

Принимая во внимание выявление локального ДВС синдрома, депрессии клеточного иммунитета по Т-системе, как патогенетических проявлений тяжелого течения очаговых форм клещевого энцефалита, были внесены дополнения в традиционную терапию клещевых нейроинфекций. Для коррекции нарушений в системе гемостаза использовался гепарин, для стимуляции Т-системы — тактивин. Было принято решение отказаться от использования у больных в условиях ИВЛ глюкокортикостероидов длительными курсами в связи с развитием у больных тяжелых гнойных бронхолегочных осложнений.

Гепарин вводился по 100-200 ЕД/кг массы тела в сутки шестикратно, внутривенно через катетер в течение периода пирексии, совпадающего со сроками выявления ДВС синдрома.

Тактивин применялся в стандартной дозе по 2 мг на 1 кг массы тела подкожно однократно в сутки, в течение пяти дней.

Для оценки эффективности предложенных методов лечения выделено три группы больных.

Группа 1 — применялась традиционная терапия заболевания. В группе состояло 56 человек (42 мужчины, 14 женщин в возрасте от 17 до 68 лет; с энцефалитической формой — 1 человек, энцефало-полиэнцефалитической — 12, с энцефало-полимиелитической — 32, с полиэнцефалитической — 3, с полиэнцефало-миелитической формой — 8 человек).

Группа 2 — применялась терапия, дополненная гепарином — 19 человек (16 мужчин и 3 женщины в возрасте от 18 до 56 лет; с энцефалитической формой — 5 человек, с энцефало-полиэнцефалитической — 9, с полиэнцефало-миелитической формой — 5 человек).

Группа 3 — применялась комплексная терапия гепарина и тактивина — 17 человек (9 мужчин и 8 женщин в возрасте от 17 до 65 лет; с энцефалитической формой — 1 человек, с энцефало-полиэнцефалитической — 6, с энцефало-миелитической — 6, с полиэнцефало-миелитической формой — 4 человека).

Во всех группах больных с тяжелым течением КЭ применялась искусственная вентиляция легких (ИВЛ), показаниями для которой было возникновение дыхательных расстройств в виде тихипноэ 33-40 дыханий в минуту при напряжении газов крови: кислорода 68-74 мм рт. ст. и двуокиси углерода 20-21 мм рт. ст. Выбор интубации перед началом ИВЛ осуществлялся, исходя из предполагаемой длительности мероприятия. Так, если у больного имели место преимущественно стволово-спинальные очаговые симптомы, накладывали трахеостому, учитывая воз-

можное использование ИВЛ в течение месяца. Если у больного имелись энцефалитические расстройства, ИВЛ проводили через эндотрахеальную трубку.

Трахеостомирование проводилось при осложнении эндотрахеальной интубации вторичными гнойными бронхо-легочными процессами. ИВЛ проводилась в режиме умеренной гипервентиляции в объеме 9-11 см³, с частотой 18-22 дыхания в минуту. Использовалось постоянное положительное давление в конце выдоха, показанное при осложнении ИВЛ отеком легкого, воспалительными легочными процессами.

В связи с частым осложнением длительной ИВЛ гнойно-некротическими явлениями в трахее, бронхо-легочной системе, использовалось увлажнение вдыхаемого воздуха, каждые три-четыре часа проводилось эндоскопическое санирование трахео-бронхоеального дерева с введением в промывочные растворы антисептиков, антибиотиков. После проведения санации, для профилактики пролежней стенки трахеи и гортани, уменьшалось давление в манжетке эндотрахеальной интубационной трубки на одну минуту. Контроль газового состава крови и последующая коррекция режима работы респиратора осуществлялись каждые 40-60 минут. Вспомогательную ИВЛ заканчивали при наличии самостоятельного дыхания в течение суток.

Всем больным с первого дня терапии парентерально комбинированно вводились антибиотики групп пенициллинов и аминогликозидов.

Дезинтоксикационная терапия проводилась в точном объеме жидкостей: 1077 мл + 500 мл на каждый градус лихорадки выше 37°C, и + 200 мл на выделение кала. Использовались растворы глюкозы, физиологический раствор, гемодез, реополиглюкин, нативная и свежемороженая плазма крови (5-10 мл/кг массы тела в сутки).

Всем больным первой, второй и третьей групп вводился противоклещевой гомологичный иммуноглобулин с титром 1 : 80 по 9 мл в сутки в течение трех-четырех дней и инъекции рибонуклеазы по 20-30 мг шесть раз в сутки в течение периода лихорадки и двух дней периода апирекции.

Дегидратационная терапия осуществлялась осмотическими диуретиками (реоглюман, маннитол, раствор Лобарри) и салуретиками (лазикс, фуросемид). Для профилактики и лечения эпилептического синдрома применялись барбитураты (тиопентал натрия), седуксен. Всем больным проводилась витаминотерапия (витамин С, витамины группы В).

Эффективность лечения у больных в выделенных группах оценивалась по клиническим критериям: показатель летальности; для умерших больных — длительность жизни в условиях ИВЛ; у выживших больных — длительность периода угнетения сознания, длительность бульбарного синдрома, длительность центральных парезов конечностей, длительность менингеального синдрома, длительность лихорадки. Определялся период санации цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Контролировалось влияние терапии на гемостаз (длительность выявления фибрин-мономерных комплексов в крови), на систему клеточного иммунитета (определение абсолют-

ного числа и процентного соотношения Т и В-лимфоцитов крови, индекс Т4/8). Исследование гемостаза проводилось с интервалами 1-2 дня; контроль клеточного иммунитета осуществлялся через 6-7 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Применение гепарина в дозе 100-200 ЕД/кг массы тела в сутки в дополнение к традиционной терапии КЭ повысило эффективность интенсивной терапии у больных с тяжелым течением острого периода заболевания (табл.). Так, по сравнению с группой 1, летальность в группе 2 снизилась в 1,48 раза; продолжительность жизни в условиях ИВЛ увеличилась в 2,4 раза. Сроки восстановления сознания сократились в 1,5 раза, период восстановления движений при центральных парезах конечностей уменьшился в 2 раза, в 1,46 раза быстрее исчезали менингеальные симптомы, в 1,3 раза быстрее санировалась ЦСЖ, в 3,9 раза сократился период выявления фибрин-мономерных комплексов в крови ($p < 0,01$).

Таблица
Показатели эффективности способов лечения клещевого энцефалита

Показатели	Группа 1	Группа 2	Группа 3
Летальность (%)	62,5 ± 6,8	42,1 ± 17,4	23,5 ± 19,0
Длительность жизни в условиях ИВЛ (дни)	6,7 ± 0,8	16,2 ± 2,9	15,8 ± 4,7
Период угнетения сознания (дни)	9,7 ± 0,8	6,4 ± 0,7	5,4 ± 1,0
Длительность центральных парезов (дни)	23,4 ± 2,3	11,9 ± 1,3	12,3 ± 1,74
Длительность бульбарного синдрома (дни)	6,7 ± 1,2	8,3 ± 1,4	15,2 ± 3,4
Длительность менингеального синдрома (дни)	20,4 ± 1,8	13,9 ± 1,5	13,8 ± 1,1
Длительность лихорадки (дни)	9,1 ± 1,1	11,2 ± 1,4	15,1 ± 3,4
Период санации ЦСЖ (дни)	31,3 ± 2,6	24,0 ± 2,7	24,3 ± 3,1
Период выявления фибрин-мономерных комплексов (дни)	17,6 ± 0,2	4,5 ± 0,7	5,0 ± 1,0

Дополнение традиционной терапии у больных с тяжелым течением КЭ тактивиним и гепарином оказало более выраженный положительный эффект на течение и клинические проявления заболеваний. Сравнивая показатели у больных в группе 1 и группе 3 (табл.), можно отметить уменьшение летальности больных в 2,65 раза, увеличение продолжительности жизни в условиях ИВЛ в 2,36 раза ($p < 0,001$); период восстановления сознания сократился в 1,8 раза, длительность проявлений центральных парезов конечностей уменьшилась в 1,9 раза, в 1,48 раза быстрее исчезли менингеальные симптомы, период санации спинномозговой жидкости сократился в 1,29 раза, длительность выявления в крови больных фибрин-мономерных комплексов соответствовала показателям группы 2 ($p < 0,05$). Относительное увеличение продолжительности времени санации ЦСЖ на

фоне использования тактивина объясняется иммуностимулирующим действием препарата. Сокращение летальности произошло вследствие уменьшения гнойно-деструктивных легочных осложнений ИВЛ. Увеличение показателей: длительность лихорадки и длительность бульбарного синдрома связаны с увеличением сроков жизни в условиях ИВЛ у умерших больных.

Проведенные исследования системы гемостаза у больных, получавших гепаринотерапию (группы 2 и 3), на третий-пятый день применения гепарина (что соответствовало четвертому-шестому дню заболевания) показали, что в крови больных исчезали фибрин-мономерные комплексы, тогда как у больных, не получавших антикоагулянтов, проявления ДВС синдрома сохранялись до семнадцатого-восемнадцатого дня болезни ($p < 0,001$).

Применение тактивина у больных с тяжелым течением КЭ привело к незначительному повышению на одиннадцатый-двадцатый день болезни абсолютного числа Т-лимфоцитов крови. Процентное соотношение Т-лимфоцитов в течение контролируемого периода практически не менялось. В то же время, по завершении курса тактивина (пятый-десятый день заболевания) индекс Т4/8 возрос в 2,8 раза ($p < 0,001$).

Необходимо отметить, что при патолого-анатомическом исследовании у 48,8 % больных, умерших от КЭ в условиях ИВЛ на фоне традиционной терапии заболевания, были обнаружены гнойные легочные осложнения. В группе 2, при дополнении к традиционной терапии гепарина, среди умерших больных гнойные процессы в бронхолегочной системе отмечены у 47,8 % ($p > 0,05$).

В группе 3 среди больных, получавших тактивин в дополнение к традиционной терапии заболевания, такие осложнения развились у 33,3 % ($p < 0,05$). Эти данные подтверждают имеющиеся сведения об эффективности тактивина при гнойных легочных процессах. Влияние гепаринотерапии на уменьшение тяжести клинических проявлений клещевых нейроинфекций связано с воздействием препарата на кровообращение в русле микроциркуляции ЦНС, уменьшением ишемических процессов, возникающих при васкулите.

ВЫВОДЫ

Применение гепарина в дозе 100-200 ЕД/кг массы тела в сутки на протяжении периода пирексии в сочетании с использованием иммуностимуляторов (тактивин по 0,2 мг на кг массы тела в сутки в течение шести дней) в комплексе традиционной терапии больных с тяжелым течением клещевых нейроинфекций повышает эффективность лечения – снижает летальность, уменьшает тяжесть клинических проявлений острого периода заболевания.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Онищенко, Г.Г. Заболеваемость клещевым энцефалитом в Российской Федерации /Г.Г. Онищенко //Эпидемиологическая обстановка и стратегия борьбы с клещевым энцефалитом на современном этапе: Материалы расширенного пленума проблемной комиссии «Клещевой и другие вирусные энцефалиты» РАМН. – М., 2003. – С. 5-6.
2. Лихачева, Т.В. Анализ многолетней динамики заболеваемости и пространственного распределения клещевого энцефалита и иксодовых клещевых боррелиозов в Удмуртии /Т.В. Лихачева, Э.И. Коренберг, В.С. Синцова //Медицинская. паразитология и паразитарные болезни. – 2003. – № 3. – С. 31-36.
3. Иерусалимский, А.П. Клещевой энцефалит /А.П. Иерусалимский. – Новосибирск: «Наука», 2001. – 360 с.
4. Опыт применения австрийского иммуноглобулина с профилактической и лечебной целью при клещевом энцефалите /М.В. Надеждина, М.В. Евдокимов, М.Г. Топоркова и др. //Актуальные проблемы природно-очаговых инфекций: Сб. материалов 11 Респ. науч.-практ. конф., посвященной 75-летию инфекц. службы Удмуртии. – Ижевск, 1998. – С. 185-186.
5. Чукавина, Л.И. Показания к применению гепарина при клещевом энцефалите /Л.И. Чукавина, Л.Г. Саганова //Казанский медицинский журнал. – 1987. – Т. 68. – № 5. – С. 359-362.
6. Effects of penicillin, ceftriaxone, and doxycycline on morphology of *Borrelia burgdoferi* /A. Kersten, C. Poitschek, S. Rauch, E. Aberer //Antimicrob. Agents Chemother. – 1995. – Vol. 39. – N 5. – P. 1127-1133.
7. Luger, S.W. Comparison of cefuroxime axetil and doxycycline in treatment of patients with early Lyme disease associated with erythema migrans /S.W. Luger, P. Paparone, G.P. Wormser //Antimicrob. Agents, 1995. – P. 661-667.
8. Lyme borreliosis and Tick-Borne Encephalitis /P. Ostermann, P. Kraiczky, J. Halperin, V. Brade. – I. Auflage – Bremen: UNI-MED, 1999. – 224 p.



ВЫСОКИЕ УРОВНИ ЛПВП – СЕКРЕТ ДОЛГОЙ ЖИЗНИ

Итальянские исследователи показали, что наибольшей продолжительностью жизни характеризуются пожилые люди с высокими уровнями ЛПВП, что подтверждает гипотезу о том, что ЛПВП являются фактором, определяющим продолжительность жизни. Francesco Landi (Catholic University of Sacred Heart, Рим, Италия) проанализировал данные проспективного когортного исследования ILSIRENTE. Среди 359 участников исследования в возрасте старше 80 лет в течение периода наблюдения продолжительностью 2 года зафиксировано 86 смертей. У умерших участников исследования мужского пола уровень ЛПВП составил, в среднем, 36,7 мг/дл, что было достоверно ниже, чем у выживших (43,4 мг/дл). У женщин результаты были сходными – 42,2 мг/дл и 49,3 мг/дл, соответственно.

Исследователи пришли к заключению, что полученные данные являются весомым аргументом в пользу гипотезы о значительном влиянии метаболизма липидов на продолжительность жизни пожилых.

Gerontology 2007; Advance online publication.
Источник: Cardiosite.ru

А.Г. Луцюк, А.В. Шабалдин, Г.В. Лисаченко, Ю.Г. Климчук

Областной кожно-венерологический диспансер,
Институт угля и углехимии СО РАН,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Проведенное исследование выявило особенности клинического течения урогенитальных инфекций у мужчин в Кемеровской области. Трихомонадная инфекция проявлялась в виде торпидных, малосимптомных форм. Орхоэпидидимиты, простатиты и артриты сопровождали острую хламидийную инфекцию. Уреа-микоплазменная инфекция манифестировала в виде бурных субъективных жалоб и скудности объективных проявлений местного и общего воспалительных процессов. Возрос процент рецидивов и осложнений герпетической инфекции, что говорит о сниженном иммунитете пациентов.

Ключевые слова: инфекции, передающиеся половым путем.

The research display clinical peculiar characteristics of male urogenital infections. Trichomonade infection manifested in torpid, minisymptom forms. Orchoepididimitis, prostatitis and arthritis conveyed chlamidia infection. Urea-mycoplasmic infection manifested in weak objective forms of local and common inflammatory processes, though individual claims were expressive. Relapses increased in percents as well as complications in herpes infections did all that indicates patients' immune deficiency.

Key words: infections though sex.

Проблема высокой заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), продолжает оставаться актуальной во всем мире. При этом за последние 30 лет представления об этой патологии претерпели существенные изменения.

Несмотря на то, что в последние 5-7 лет в России, Европе, США отмечается стойкая тенденция к снижению распространенности урогенитальных инфекций в целом, по нозологиям «нового поколения» ситуация продолжает быть близкой к эпидемии. В первую очередь, это относится к атипичным микроорганизмам с внутриклеточной локализацией, которые преимущественно передаются половым путем: *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*. Огромное значение также имеют *Neisseria gonorrhoeae* и *Trichomonas vaginalis* [1].

Корреспонденцию адресовать:

Луцюк Андрей Григорьевич, врач дерматовенеролог
ГУЗ «ОКВД» г. Кемерово
Тел.: раб. (3842) 21-37-98, дом. (3842) 53-06-78
weit@kemcity.ru

В настоящее время урогенитальный хламидиоз встречается в 2-3 раза чаще, чем гонорея, и в 7,5 раз чаще, чем сифилис [2]. Его доля в структуре негенококковых уретритов оценивается в 40-70 %. Им поражено не менее 5-10 % сексуально активных людей [3].

В России регистрация урогенитального хламидиоза началась в 1994 году, и до 2000 года уровень заболеваемости ежегодно удваивался. Начиная с 2004 года, по данным официальной статистики, урогенитальный хламидиоз, как и в развитых странах, вышел на второе место после трихомониаза, заметно опережая гонорею [4].

Генитальные микоплазмы, по материалам литературы, являются причиной около 40 % воспалительных заболеваний мочеполовых органов. Показатели инфицированности *Mycoplasma hominis*, по данным разных авторов, варьирует от 10 до 50 %, а *Ureaplasma urealyticum* – от 11 до 80 % [5].

Трихомониаз – одна из наиболее распространенных ИППП, которой ежегодно в мире заболевают около 200 млн. человек [6]. В России в последние годы уровень официальной заболеваемости превышает 300 человек на 100000 населения [7].

Высока частота и генитальных инфекций, обусловленных простым герпесом. Это связано с 90 % инфицированием человеческой популяции вирусом простого герпеса, который пожизненно персистирует в организме человека, обуславливая значительный полиморфизм клинических проявлений герпетической инфекции, и формируя торпидность к существующим методам лечения [8].

В настоящее время клиническая картина многих заболеваний, передающихся половым путем, отличается малосимптомностью, отсутствием характерных проявлений, склонностью к латентному течению и рецидивированию.

Исходя из этого, **целью настоящей работы** было изучение особенностей клинической картины основных урогенитальных инфекций в Кемеровской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для выполнения поставленной задачи было обследовано 239 человек, обратившихся в Областной кожно-венерологический диспансер либо с генитальными жалобами, либо с указанием на ИППП у полового партнера. Вся группа состояла из лиц мужского пола. Средний возраст обследуемых составил 27 лет. В процессе обследования пациенты были разделены на подгруппы по этиологии выявленного заболевания.

Диагноз трихомониаз был выставлен в результате просмотра нативных препаратов, при микроскопии препаратов, окрашенных метиленовым синим или по Граму, Романовскому-Гимзе, и подтвержден бактериологическими методами, такими как выращивание трихомонад в букальной культуре.

Для диагностики хламидиоза применялись методы полимеразной цепной реакции со специфическими праймерами (ПЦР), прямая иммуно-флуоресценция (ПИФ) и иммуноферментный анализ антител к исследуемым возбудителям (ИФА). Результат считали положительным, если у одного и того же пациента возбудитель хламидиоза определялся двумя или тремя различными методами.

Уреа-микоплазменная инфекция была обнаружена методами бактериологических посевов на питательных средах, а также методами: ПЦР, ПИФ, ИФА.

Методы ПЦР и ИФА явились основополагающими для обнаружения вируса простого герпеса.

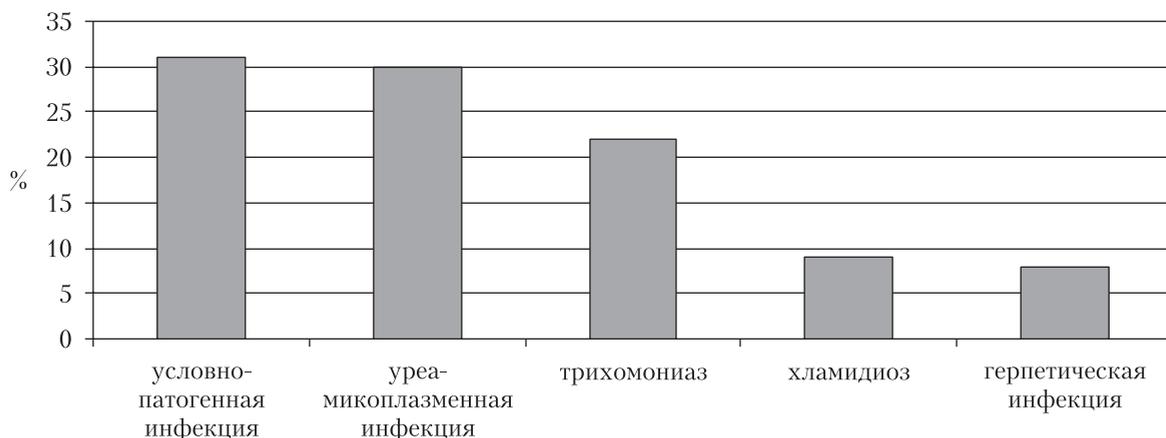
РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе проведенной работы было выявлено следующее (рисунок). Большую группу составили лица, у которых этиологию ИППП составили представители условно-патогенной флоры (УПФ). У 75 человек были выявлены грамотрицательные и грамположительные бактерии. Грамотрицательная флора была представлена *Enterobacter aerogenus*, *Proteus klebsiella* и энтерококками, грамположительная – *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus haemolyticus*, неидентифицированными палочками, гарднереллами, *mobilunkus*, лептотрихиями. В целом группа ИППП с условно-патогенной флорой в этиологии составила 31 %.

Уреаплазмо-микоплазменная инфекция обнаружилась у 72 человек, что составило 30 %, трихомониаз был диагностирован у 52 человек, что составило 22 % от общего числа обследованных, хламидиоз был выявлен у 21 человека – 9 %. Генитальным герпесом были поражены 19 человек (8 %).

Тем самым, эти данные указывают на особенность этиологии ИППП в Кемеровской области. Так, на первое место выходят генитальные инфекции, обусловленные УПФ. В то время как, по данным большинства литературных источников, трихомониаз занимает первое место среди ИППП в мире [6]. В нашем исследовании трихомонадная инфекция оказалась на III месте, после больных с условно-патогенной флорой и уреа-микоплазменной инфекцией. Рост уреаплазмоза и микоплазмоза отмечен в последнее время повсеместно [9]. Вполне оправдано, что с каждым годом в литературе появляется все больше работ о патогенном влиянии данных бактерий на человеческий организм [10, 11]. Выявленные в настоящем исследовании частоты генитального хламидиоза и герпеса были сопоставимы с литературными данными [4].

Рисунок
Этиологическая характеристика ИППП в Кемеровской области



На следующем этапе исследования была дана характеристика особенностям клинической картины ИППП в Кемеровской области.

Анализ жалоб при ИППП в Кемеровской области позволил сгруппировать их в несколько категорий. Генитальные жалобы были связаны с субъективными ощущениями в области полового члена, такими как зуд, жжение, покалывание и т.д. Артралгии локализовались в крупных суставах. Поражения кожи и слизистых проявлялись различными по характеру сыпями. Выделения из уретры были серозными или гнойными. Дизурические расстройства были представлены, в основном, частыми мочеиспусканиями.

Для каждой нозологии имелись свои особенности в жалобах, предъявляемых пациентом врачу при первичном обращении (таблица 1). Из таблицы видно, что наиболее часто жалобы предъявляли лица с генитальным герпесом. Пациенты жаловались на зуд, чувство жжения, болезненность в местах высыпаний. Часто отмечалось нарушение общего состояния, проявляющееся в виде общих продромальных явлений (головная боль, озноб, субфебрильная температура). В то же время, у этих пациентов отсутствовали артралгии и редкими были выделения из уретры. Дизурические расстройства имелись у каждого пятого пациента. А высыпания на половом члене встречались у 91 % пациентов, что часто и служило поводом к обращению к врачу.

Прямой противоположностью генитальному герпесу по наличию субъективных жалоб был трихомониаз. Так, у 42 % больных жалобы отсутствовали полностью, а поводом обращения к врачу часто было наличие трихомониаза у полового партнера. Основными жалобами таких пациентов были периодический зуд в уретре, краснота и отечность «губок» уретры. Признаки общей интоксикации наблюдались в единичных случаях. В то же время, достаточно часто у больных с трихомониазом (28 %) имели место выделения из уретры и эрозивные элементы на внутреннем листке крайней плоти.

Около 82 % пациентов с уреоплазменной и микоплазменной инфекциями жаловались на жжение и покалывание в уретре. В то же время, ярких дизурических расстройств и выделений из полового члена в большинстве случаев не наблюдалось. Общая симптоматика также была скудной. Симптомы интоксикации не встречались. Реактивные поражения суставов наблюдались у 3 % больных.

При анализе данных по клинической картине хламидиоза выявлено, что у 61 % пациентов имелись те или иные жалобы. В основном, как и при микоплазмозе, это были неярко выраженные жжение и зуд. У трети больных обнаруживались дизурические расстройства. В нашем исследовании суставной синдром при хламидиозе встречался у 12 % обследованных мужчин, что может говорить о нарастании агрессивных свойств хламидий. В 15 % случаев у пациентов с хламидиозом отмечались выделения из полового члена.

Для ИППП, вызванных УПФ, были характерны генитальные жалобы, сопровождающиеся дизурическими расстройствами. Число таких пациентов превышало 60 %. Почти 40 % пациентов имели выделения из уретры, что часто служило поводом обращения к врачу для исключения гонореи.

В целом, анализ жалоб при ИППП различной этиологии показал отсутствие нозоспецифических особенностей. Такие жалобы как зуд, жжение, выделения из уретры и даже артралгии могут быть при любой этиологии урогенитальной патологии, как и высыпания на половом члене, и дизурические расстройства. Это еще раз говорит о значимости лабораторной диагностики этих заболеваний.

Далее проведен анализ особенностей анамнеза, течения ИППП и эффективности этиоспецифической терапии при этой патологии в Кемеровской области.

Как видно из таблицы 2, наиболее часто острое течение инфекционного процесса было характерно для трихомониаза (у 22 % пациентов). Острота процесса проявлялась в виде обильных выделений, отека и гиперемии губок уретры, эрозивно-язвенного поражения внутреннего листка крайней плоти. Генитальный герпес в 84 % случаев протекал по подострому типу. Для этой патологии было характерно появление единичных везикулезных элементов на фоне незначительной гиперемии. Торпидное течение инфекционного процесса наиболее часто имело место при генитальном микоплазмозе (у 64 % пациентов). Торпидность проявлялась в минимальных клинических симптомах: скудные слизистые выделения, в основном по утрам, периодический дискомфорт и незначительный отек входного отверстия уретры.

Для анализируемых ИППП основная локализация воспалительного процесса приходилась на половые органы. Причем, только для генитального герпеса превалировало поражение наружного листка крайней плоти над уретритами.

Таблица 1
Особенности жалоб при ИППП (в %)

ИППП	Генитальные жалобы	Артралгии	Поражение кожи и слизистых	Выделения из уретры	Дизурические расстройства
Генитальная инфекция, вызванная УПФ	74	0	0	39	68
Генитальный микоплазмоз	82	3	0	5	24
Трихомониаз	58	0,5	22	28	43
Хламидиоз	61	12	7	15	33
Генитальный герпес	94	0	91	0,5	18

Таблица 2
Особенности течения ИППП (в %)

ИППП	Степень выраженности процесса			Основная локализация воспалительного процесса		
	Остро	Подостро	Торпидно	Внегенитальное поражение	Поражение уретры	Воспалительный процесс на крайней плоти (эрозии, язвы)
Генитальная инфекция, вызванная УПФ	0	42	58	0	100	0
Генитальный микоплазмоз	8	28	64	0	100	0
Трихомониаз	22	36	42	0	72	28
Хламидиоз	11	50	39	2	98	0
Генитальный герпес	2	84	14	7	11	82

Анализ анамнеза заболевания показал (таблица 3), что максимальный инкубационный период был характерен для генитального микоплазмоза и хламидиоза. Эти инфекции, а также трихомониаз, часто являлись причиной осложнений со стороны мочеполовой системы (орхит, эпидидимит, простатит, везикулит). Напряженность иммунной системы при хламидиозе и трихомониазе проявлялась в виде региональной лимфоаденопатии. Кроме того, длительный инкубационный период и воспалительный процесс указывали на несостоятельность иммунной системы при хламидиозе. Особенно эффективной антибактериальной терапией была при ИППП, вызванных УПФ.

Сравнивая результаты наших наблюдений с данными научной литературы, выявили ряд существенных отличий.

Так, по данным литературы процент латентного трихомониаза не превышает 10 % [6], в то время как в нашем исследовании *Trichomonas vaginalis* был случайной находкой у 30 % пациентов.

Большинство современных исследователей считают, что *Mycoplasma genitalium* является абсолютным патогеном и вызывает патологические состояния, приводящие к нарушению репродуктивной функции, как у женщин, так и у мужчин [11]. В нашем исследовании показан высокий процент осложнений при этой ИППП. В то же время, по литературным данным, клиническая картина при микоплазмозе и уреоплазмозе в 90 % случаев отсутствует [10], что не соответствовало ярким манифестным формам уреоплазмоза у пациентов Кемеровской области.

Клиническая картина хламидиоза, по данным литературы, имеет широкий диапазон, от бессимптомного носительства до инвалидизирующего синдрома

Рейтера [3, 4]. Для нашего региона были характерны формы с частыми суставными осложнениями.

В настоящее время в литературе обсуждается вопрос о том, что острый генитальный герпес может протекать в виде малосимптомного заболевания [8]. При этом указывается на высокий процент такой формы заболевания (более 10 %) и на ее опасность в момент фертилизации [12]. Наше исследование не подтвердило эти данные. Бессимптомный острый герпес, где выявлялись лишь совместно ПЦР и ИФА маркеры этого заболевания, а клиника отсутствовала, среди пациентов Кемеровской области встречалась менее чем в 6 % случаев.

В целом, проведенное исследование выявило ряд особенностей клинической картины урогенитальных инфекций в Кемеровской области.

Во-первых, часто выявлялись торпидные, малосимптомные формы ИППП, что особенно наглядно прослеживалось на трихомонадной инфекции. Было отмечено, что носительство трихомонад при латентной форме не вызывает никаких воспалительных реакций на поверхности слизистой оболочки.

Во вторых, у пациентов с хламидийной инфекцией жалобы отмечались гораздо чаще, чем по данным литературы, особенно это касается суставного синдрома, орхоэпидидимитов, простатитов.

В третьих, уреа-микоплазменная инфекция, которая может быть причиной воспалительных заболеваний мочеполовой системы и репродуктивных нарушений, манифестировала в виде бурных субъективных жалоб и скудности объективных проявлений местного и общего воспалительных процессов. В то же время, по данным литературы, *M. genitalium* и *U. urealyticum* являются причиной воспаления придаточных

Таблица 3
Особенности анамнеза ИППП и эффективность этиоспецифической терапии ИППП (в %)

ИППП	Инкубационный период, дни	Осложнения (орхит, орхоэпидидимит, простатит, везикулит), %	Эффективность антибиотикотерапии, %	Лимфоаденопатия, %	Длительность воспалительного процесса, дни
Генитальная инфекция вызванная УПФ	5	17	98	17	6
Генитальный микоплазмоз	17	36	89	12	9
Трихомониаз	6	68	77	35	7
Хламидиоз	15	43	81	45	10
Генитальный герпес	2	9	Ацикловир 86	25	8

половых желез мужчин, а также нарушения фертильности за счет непосредственного влияния на сперматозоиды и их подвижность.

В четвертых, отмечается рост герпетической инфекции среди населения. Возрос процент рецидивов

и осложнений, что говорит о сниженном иммунитете пациентов.

Таким образом, клиническая картина ИППП имеет региональные особенности, что необходимо учитывать на этапах их диагностики и лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анчулане, И.С. Урогенитальный трихомониаз и смешанные трихомонадно-гонорейно-хламидийные инфекции /И.С. Анчулане: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 24 с.
2. Савичева, А.М. Урогенитальный хламидиоз у женщин и его последствия /Савичева А.М., Башмакова М.А. /под ред. Э.К. Айламазяна. – Н-Новгород: «НГМА», 1998. – 379 с.
3. Инфекции передаваемые половым путем /под ред. В.А. Молочкова, О.Л. Иванова, В.В. Чеботарева. – М.: «Медицина», 2006. – 632 с.
4. Лобзин, Ю.В. Хламидийные инфекции /Лобзин Ю.В., Ляшенко Ю.И., Позняк А.Л. – СПб.: «Фолиант», 2003. – 312 с.
5. Cassel, G.H. Isolation of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma Urealyticum* from amniotic fluid at 16-20 weeks gestation: potential effects on outcome of pregnancy /G.H. Cassel, K.B. Waits, D.T. Crouse //Sex. Trans. Dis. – 1983. – V. 10. – P. 294-302.
6. Krieger, J.N. *Trichomonas vaginalis* and *Trichomoniasis* /Krieger J.N., Alderete J.F. //Sexually Transmitted Diseases /Eds K.K. Holmes et al. – 3rd ed. – New-York, 1999. – P. 587-604.
7. Борисенко, К.К. Заболевания, передаваемые половым путем /Борисенко К.К. – М.: «ГЭОТАР-Медицина», 1998. – 311 с.
8. Борисенко, К.К. Генитальный герпес /Борисенко К.К. – М.: «Фармагрификс», 1997. – 183 с.
9. Юцковская, Я.А. Клинико-эпидемиологические особенности урогенитальных инфекций, вызванных *Ureaplasma urealyticum*, у населения Приморского края /Юцковская Я.А., Юцковский А.Д. //Инфекции, передаваемые половым путем. – 2003. – № 1. – С. 36-39.
10. Загребина, О.С. Этиологическое значение *Ureaplasma urealyticum* в развитии воспалительных процессов половых и мочевых органов /О.С. Загребина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 25 с.
11. Fullana Montoro, A. *Ureaplasma Urealyticum* and *Mycoplasma hominis* – incidence and clinical significance of their isolation in the perinatal period /Fullana Montoro A., Brines Salanes J.E. //An. Esp. Pediat. – 1992. – V. 36. – P. 285-288.
12. Сухих, Г.Т. Иммуитет и генитальный герпес /Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И. – Н-Новгород – М.: «Медицина», 1997. – 221 с.

ГРАНАТОВЫЙ СОК ДЕЙСТВУЕТ КАК "ВИАГРА"

Последние исследования американских ученых показали, что гранатовый сок может действовать на мужскую потенцию не хуже "Виагры".

Считается, что гранатовый сок богат натиоксидантами, которые усиливают кровоснабжение пениса. Как и лекарства от импотенции, они повышают уровень окиси азота, которая ускоряет расширение кровеносных сосудов.

53 добровольца в возрасте от 21 до 70 лет, которые страдали слабой половой дисфункцией, ежедневно выпивали стакан гранатового сока за ужином в течение месяца. Почти половина из них сообщили ученым о своих успехах на поприще любви.

Доктор Кристофер Форест из Калифорнийского университета говорит, что гранатовый сок обладает огромным потенциалом в лечении пациентов, страдающих нарушением эрекции.

Гранаты уже были признаны "суперфруктом" за свою способность снижать риск сердечных недомоганий и рака простаты. По мнению ученых, в нем содержится больше антиоксидантов, чем в других фруктах, чае и красном вине.

Источник: MIGnews.com

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РЕПРОДУКЦИИ МЕТАЦЕСТОД ECHINOCOCCUS MULTILOCULARIS. КАЛЬЦИЕВЫЕ ТЕЛЬЦА КАК ИСТОЧНИК РОСТОВЫХ ПОТЕНЦИЙ

Гистологическое и гистохимическое исследование метацестод *Echinococcus multilocularis* выявило особенности строения и образования кальциевых телец (КТ). Обнаружено преобразование КТ цисты в протосколексы. Объекты, подобные КТ отмечены за пределами цисты, в тканях пораженного органа. Допускается возможность образования из КТ микроцист на отдалении от основного скопления. Предполагается, что КТ цестод – это разновидность плюрипотентных стволовых клеток, временно неактивных.

Ключевые слова: кальциевые тельца, *Echinococcus multilocularis*, метастазы, размножение.

Histological and histochemical study metacestodes *Echinococcus multilocularis* has revealed the particularities of the construction and formation calcareous corpuscles (CC). The Discovered transformation CC cysts in protoscolices. The Objects like CC noted outside the cysts, in tissue struck organ. The possibility of the formation is Allowed from CC microcysts on removal from the main concourse. It Is Expected that CC – a variety of the pluripotent stem cells, temporarily inactive.

Key words: calcareous corpuscles, *Echinococcus multilocularis*, metastasis, reproduction.

Эхинококкоз – почти космополитический зооноз, требующий мультидисциплинарного подхода [1, 2], составляющий важную медико-ветеринарную и паразитологическую проблему в разных регионах России [3, 4, 5, 6, 7]. В немалой мере это обусловлено нерешенностью вопроса о протекании и характере бесполого размножения метацестод *Echinococcus granulosus* и *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis* в промежуточном хозяине [8, 9, 10, 11]. При внутрибрюшинном или внутрикожном введении чувствительным животным содержимого эхинококковых цист начальные этапы морфогенетических преобразований, а также первичные источники неоморфогенезов метацестод не были достоверно определены, так как новообразованные цисты начинали изучать только через две-три недели от момента заражения.

Корреспонденцию адресовать:

Богданов Вячеслав Романович, д.м.н., профессор
ул. Ворошилова, 22а, ГОУ ВПО КемГМА Минздрава РФ
г. Кемерово, 650029
Тел. раб.: 8 (3842) 73-48-56, 73-48-55

Утвердилось представление, что инвазионной активностью обладают протосколексы эхинококковой (альвеококковой) жидкости [8, 9, 12], и это несмотря на успешные результаты получения модели вторичного альвеококкоза (эхинококкоза) при использовании в качестве инвазионного материала ацефалоцист, не содержащих протосколексов [11].

Первичная циста способна давать отдаленные метастазы [8, 9], но их клеточная природа не известна. В составе цист имеются многочисленные кальциевые тельца (КТ), функция которых в цисте непонятна [8, 12, 13]. Замечено, что при наличии протосколексов герминативный слой ларвоцист всегда содержит множество КТ, а в стерильных ларвоцистах КТ отсутствуют или их крайне мало [10]. Участие КТ в ларвальных морфогенезах даже не обсуждалось, так как в цестодологии укоренилось представление о КТ, как о депо минеральных веществ и регуляторах ионного баланса [12]. Имеются доказательства морфогенетических потенциалов КТ в процессах формирования гонад стробилилярной стадии [14, 15]. КТ цестод рассматриваются как разновидность стволовых клеток инактивированных минерализацией «до востре-

бования» [16]. В связи с этим, большой интерес представляет изучение морфогенетических потенциалов КТ личиночных стадий (метацестод).

Цель исследования — выявить возможное участие КТ в процессах формирования протосколексов и размножения цист *Echinococcus (Alveococcus) multilocularis*, а также получить их морфологические и гистохимические характеристики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были исследованы *Echinococcus multilocularis* из печени ондатры. Материал любезно предоставлен А.И. Баткаевым. Материал был фиксирован в 5 % нейтральном формалине, ацетоне («на холоду»), и залит в парафин. Депарафинированные срезы толщиной 7-10 мкм были окрашены гематоксилин-эозином, галлоцианин-хромовыми квасцами по Эйнарсону (на ДНК и РНК), по Сидману альциановым синим (на кислые гликозаминогликаны), по Коссу (на соли кальция), по Барнету и Зелигману (на сульфгидрильные группы), по Берстону с использованием нафтола-AS-MX-фосфата (на щелочную фосфатазу), по Бонхегу (на суммарные белки) [16, 17]. Для определения размеров клеток и других структур был использован окуляр-микрометр АМ9-2.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Кальциевые тельца альвеококка расположены под тегументом, базальная часть которого представлена «субкутикулярными клетками». Подтегументарная зона (кортикальная паренхима) включает, наряду с пластом КТ, и клеточные элементы, развивающиеся в разных направлениях дифференцировки. Родоначальником их является малый базофильный амебоцит, имеющий округлые очертания (диаметр 0,007-0,009 мм) с неровной поверхностью, крупное ядро (диаметр 0,003-0,004 мм) с одним эксцентрично расположенным интенсивно окрашенным ядрышком. Кариоплазма и цитоплазма окрашены гомогенно по Эйнарсону, не содержат кальциевых включений (отрицательная реакция при окрашивании по Коссу), содержат белки с SH-группами. В цитоплазме этих клеток отмечена высокая активность ЩФ. Малые базофильные амебоциты зачастую трудноотличимы от субкутикулярных клеток, в зоне которых они нередко выявляются. Субкутикулярные клетки, в отличие от амебоцитов, имеют удлиненную, неправильно цилиндрическую форму. Можно заметить наличие переходных форм, что указывает на возможность взаимных преобразований. Амебоциты, дифференцирующиеся в КТ, отличаются наличием в цитоплазме кислых гликозаминогликанов, на что указывает значительная альцианофилия, и наличием соединений кальция (положительная реакция по Коссу). Возможно, что в них накапливаются ионы железа, так

как в некоторых паренхимных клетках можно отметить значительную положительную реакцию по Перлсу.

Подтегументарный пласт КТ представлен 2-5 слоями. КТ каждого слоя, находятся, как правило, на одной стадии дифференцировки. Это указывает, во-первых, на синхронность процессов созревания сразу в десятках пространственно разделенных клеток и, во-вторых, на «порционный», «квантовый» характер дифференцировки КТ. Сформированные КТ имеют овальную или шаровидную форму, их диаметр равен 0,015-0,024 мм (некоторые КТ достигают 0,034 мм в диаметре), слоистую структуру (до четырех концентрически расположенных базофильных слоев), высокое содержание кальция, отлагающегося чаще концентрическими слоями, одно гомогенно окрашенное сплюснутое ядро, расположенное на поверхности тельца. Каждое КТ окружено одним или несколькими слоями веретеновидных десмоцитов (фибробластами-фиброцитами). Наиболее зрелые КТ расположены в более внутренних слоях корпускулярного пласта.

В зоне внутренних и средних слоев КТ расположены выводковые капсулы, в которых формируются протосколексы. Микроморфология и, прежде всего, генез выводковых капсул мало исследован [18, 19]. Это также связано с квантовым, пульсирующим, сальтаторным характером их образования и дифференцировки, что затрудняет установление весь спектр переходных состояний на одном препарате. Наши данные указывают на наличие двух способов образования протосколексов — прямого и альтернативного.

При прямом развитии происходит интенсивное amitotическое деление ядер амебоцита, что приводит к появлению многоядерных базофильных округлых телец (начальный диаметр 0,013-0,016 мм). Это симпластическое образование, одним своим полюсом соединено со стенкой полости (диаметр 0,016-0,021 мм), образованной веретеновидными паренхимными клетками. Эти последние и образуют выводковую капсулу. Симпластическое образование выводковой капсулы преобразуется в протосколекс, который, несмотря на морфологическую связь с ней, имеет самостоятельное происхождение. Развивающиеся протосколексы одного слоя личиночного пузыря находятся, как правило, на одной стадии дифференцировки, что свидетельствует о синхронности их преобразования. Некоторое время, сохраняя определенную неизменную структуру, протосколексы неожиданно приобретают больший диаметр, иное строение и конфигурацию, и в этом состоянии находятся в течение какого-то периода, подготавливаясь для следующего «рывка» морфогенетических изменений. Такой «квантовый», «пульсирующий» характер роста и дифференцировки является характерной чертой развития разных структур альвеококка — тегумента (кутикула, субкутикулярные клетки), КТ, протосколексов, пузырной жидкости, слоистости (стратиграфии) личинки.

Альтернативный или непрямой путь. Осуществляется декальцинация отдельных КТ, что сопровождается

ется увеличением их размеров, усилением базофилии, разволокнением и исчезновением слоистых структур. Ядро дедифференцирующегося КТ увеличивается в размерах, становится заметным ядрышко. Происходит amitotическое деление ядра, дочерние ядра располагаются на поверхности. В последующем происходит рост возникшего симпласта, который не отличается от симпластического шара, возникающего при прямом формировании протосколекса. Эти симпластические шары напоминают «почки» [19] и «бургорки» [18], описанные в цистах на начальных этапах формирования протосколексов без участия КТ. Также как и при прямом способе, здесь также возникает соединительнотканная выводковая капсула. Непрямой путь образования протосколексов чаще всего отмечается в самых внутренних слоях расположения КТ в паренхиме метацестоды («зародышевом слое»). Эти вновь возникшие протосколексы смещаются в центральную зону, преимущественно составленную из КТ, сформированных намного ранее прямым путем. Одновременная декальцинация многих КТ резко увеличивает осмотическое давление в пузыре, что сопровождается притоком воды и, соответственно, его ростом, и усилением давления альвеококка на ткани хозяина.

В развивающихся протосколексах, еще до формирования зачаточного хоботка и присосок, идет заметное образование КТ из базофильных амебозитов. Структура КТ протосколексов подобна строению КТ личинки, но размеры в 2-3,5 раза меньше. Можно также обнаружить соседствующие КТ, находящиеся на разных стадиях развития. Кальцификация базофильных амебозитов выводит часть из них из клеточного цикла, создавая временно неактивный резерв камбиальных (стволовых) клеток. Одновременно эти КТ протосколексов выполняют скелетную функцию и роль организаторов позиционной информации.

В ряде случаев отмечается «метаморфоз» протосколексов в дегенерирующем, спавшемся пузыре. При этом происходит заметная декальцинация КТ и их активация (деление ядра). Паренхима вокруг КТ приобретает мелкоячеистый характер, а сам протосколекс, имевший продолговатую форму, округляется. В подхоботковой зоне его, где обычно расположены многочисленные КТ, образуется крупная полость, составленная из крупных ячеек; КТ здесь отсутствуют. Эти преобразования напоминают переход протосколекса в везикулярную форму, а затем в миниатюрную гидатидную цисту, происходящий *in vitro* [12]; при этом роль КТ в этих перестройках не была исследована. *In vivo* в этом процессе, как показали наши наблюдения, важную роль играют КТ.

За пределами ларвоцисты можно обнаружить кальциевые конкременты в паразитофорной капсуле (ПФК), окружающей личинку, сформированной тканями хозяина. Как правило, это аморфные локальные массивные отложения солей кальция. В некоторых случаях на периферии этих отложений в ПФК можно выявить округлые или овальные тельца, не имеющие слоистого строения и напоминающие по размерам КТ личинки. Иногда КТ несомнен-

но личиночного происхождения находятся в ПФК и за ее пределами, но причиной этому могут быть смещения их во время микромирания и дальнейшей обработки препаратов. Более информативными являются кальцийсодержащие образования, расположенные в венах на периферии дольки печени. По размерам, форме они напоминают КТ личинки, подвергающиеся дедифференцировке. В некоторых из них заметны ядра (2-5), расположенные на периферии или по всему пространству этих телец. Аналогичные образования обнаружены на значительном расстоянии (до 2,5 см) от основного узла между гепатоцитами и даже в центральной вене. Некоторые из них окружены плазмочитами, нейтрофилами и подвержены разрушению, о чем свидетельствуют пикнотическое состояние их ядер, явления кариорексиса и фестончатые очертания границ. В нормальной печени, также в других долях пораженной печени, эти тельца не выявлены. На этом основании можно допустить их личиночное происхождение. КТ личинки, попадая за ее пределы, разносятся по венам в расположенные рядом непораженные участки печени, где могут преобразовываться в пузыри. Это своеобразные «метастазы» ларвоцисты.

В паренхиме печени за пределами ПФК нередко встречаются мельчайшие пузырьки диаметром до 0,035-0,039 мм, внутри которых можно заметить слоистость, свойственную КТ ларвоцисты. Стенка пузырька не имеет субкутикулярных клеток, но по структуре сходна с кутикулой. Вокруг некоторых из этих пузырьков заметно образование тонкого слоя фибробластов и скопление плазмочитов, другие подвергаются разрушению под влиянием клеточной реакции хозяина. Описанные пузырьки возникают, по-видимому, из КТ личинки, выделившихся за ее пределы. В этой же зоне присутствуют пузырьки в 1,5-2 раза большего диаметра, под кутикулой их расположены субкутикулярные клетки, а слоистость, отмеченная в предыдущем описании, отсутствует. Вместо нее прослеживается тончайшая волокнистость, образующая мелкие ячейки. Эти более крупные пузырьки являются результатом синхронного «взрывного» роста мельчайших пузырьков, возникших из КТ.

Аморфные кальциевые конкременты ПФК часто окружены некротизированными клетками хозяина. В сохранившихся клеточных элементах отмечается пикнотизация ядер, их pulverизация, что указывает на возможность протекания здесь, наряду с некрозом и апоптозом.

Полученные данные указывают на присутствие в альвеококковой ларвоцисте двух типов КТ — собственно личиночных и протосколексовых. Они мало отличаются по структуре и характеру образования, но имеют различные размеры: протосколексовые КТ в несколько раз меньше ларвальных КТ. Образование КТ в подкутикулярном слое паренхимы личинки идет волнообразно, что объясняет одновременное присутствие в их популяции разновозрастных КТ и отсутствие между ними переходных форм. Кальциевые тельца личинки, после предварительной дедифференцировки, способны формировать протосколек-

сы. Генеративный слой личинки — это типичная паренхима, свойственная всем цестодам (как личинкам, так и имагинальной стадии), а «выводковые капсулы» не отличаются по конструкции от начальных компартментов, возникающих в паренхиме половозрелых стадий цестод в процессе формирования гонад и других органов [14, 15]. Нецелесообразно использовать термин «зародыш» применительно к протосколексам и разным стадиям их развития, так как зародышем цестод является серия образований, формирующихся из яйцеклетки. В цестодологии утвердилось представление, что протосколексы могут превращаться в ларвоцисту непосредственно [8, 9, 12]. Введение в брюшную полость восприимчивых животных протосколексов, выделенных из альвеококковой жидкости, приводит к появлению в ней большого числа цист. Но используемые методы получения вторичного альвеококкоза не гарантируют, что вместе с протосколексами не будут перенесены КТ и стволовые клетки ларвоцисты (базофильные амебоциты). Кроме того, нет достоверного микроморфологического материала, демонстрирующего непосредственный переход протосколекса в ларвоцисту. С точки зрения биологии развития, такой переход (морфогенетическое движение вспять) невозможен. Естественно допустить, что не сама имагинальная стадия — протосколекс преобразуется в ларвоцисту, а это делают некоторые ее компоненты. Наиболее вероятными «кандидатами» на эту роль могут быть КТ и активные стволовые клетки протосколексов, подобные стволовым клеткам высших животных [20].

Метастазирование альвеококка также может быть связано с КТ, так как они несравненно более устойчивы к разным воздействиям, чем стволовые клетки типа базофильных амебоцитов, и имеют сравнительно малые размеры, позволяющие им пассивно мигрировать по сосудам. Менее всего подходят к роли метастазов протосколексы из-за их больших размеров (0,168-0,187 × 0,115-0,0299 мм) и удлиненной конфигурации. Антитела к эхинококковым антигенам почти не реагируют с КТ, но хорошо связываются с выводковыми капсулами, клетками тегумента

и протосколексами [9]. Нельзя исключить перенос клеток-метастазов паразита фагоцитарными клеточными элементами хозяина. Теоретически также возможно участие в метастазировании и размножении метастод соматических гибридов, возникающих между клетками паразита и хозяина [21, 22].

Если допустить, что протосколексы формируются преимущественно из КТ, то находят объяснение факты их сопряженного отсутствия в цистах [10], а также способность стерильных цист, не имеющих протосколексов, но содержащих КТ, к размножению путем искусственного пассирования [11].

Полученные данные указывают на возможную роль КТ в размножении, развитии эхинококковых-альвеококковых ларвоцист, что позволяет подойти к проблеме лечения эхинококкозов по-новому, с использованием приемов блокировки развития КТ, влияния на кальциевый обмен организма хозяина, а также используя методы иммунологического распознавания КТ и их уничтожения (для этого могут быть использованы сыворотки больных альвеококкозом-эхинококкозом). Прямые эксперименты по заражению восприимчивых животных высокоочищенными КТ позволят однозначно ответить на вопрос, являются ли эти образования значимыми для размножения ларвоцист альвеококка и эхинококка.

ВЫВОДЫ:

1. Кальциевые тельца ларвальных стадий (метастод) альвеококка обладают морфогенетическими потенциями и могут рассматриваться в роли временно инактивированных минерализацией (кальцификацией) стволовых клеток.
2. Кальциевые тельца цестод способны превращаться в протосколексы по непрямому пути, включающему процесс дедифференцировки, деления ядер и имагинального морфогенеза.
3. Кальциевые тельца ларвоцист способны выходить за их пределы и давать начало микропузырькам метастод.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Echinococcosi cistica: un problema sanitario che necessita di approcci multidisciplinari /Sitaracusan A., Buttari B., Delunardo F. et al. //Notiz. Ist. Super. Sanita. — 2004. — V. 17, N 2. — P. 3-6.
2. Raether, W. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of zoonotic cestode infections: an update /W. Raether, H.Hanel //Parasitol. Res. — 2003. — V. 91, N 5. — P. 412-438.
3. Беспрозванных, В.В. Природноочаговые гельминтозы человека в Приморском крае /В.В. Беспрозванных, А.В. Ермоленко — Владивосток: Дальнаука, 2005. — 120 с.
4. Ветшев, П.С. Эхинококкоз: состояние проблемы /П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев //Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. — 2005. — № 5. — С. 7-12.
5. Поляков, В.Е. Эхинококкоз однокамерный /В.Е. Поляков, И.Л. Иванова, Н.Р. Полякова //Педиатрия. — 2006. — № 5. — С. 88-96.
6. Эхинококкоз как природно-очаговая патология /В.П. Быков, Е.С. Голованов, В.Я. Леонтьев и др. //Экология человека. — 2006. — № 4. — С. 3-5.
7. Вафин, А.З. Эхинококкоз — краевая патология Ставрополя /А.З. Вафин //60 лет кафедре госпитальной хирургии Ставропольской государственной медицинской академии:

- Матер. науч.-практ. конф. Ассоциации врачей хирургического профиля Ставропольского края. – Ставрополь, 2003. – С. 134-136.
8. Лукашенко, Н.П. Альвеококкоз /Н.П.Лукашенко. – М.: Медицина, 1975. – 327 с.
 9. Кротов, А.И. Эхинококкоз и альвеококкоз /А.И. Кротов //Итоги науки и техники. Т. 6. (Зоопаразитология. Проблемы гельминтологии). – М.: ВИНТИ, 1979. – С. 75-129.
 10. Pennoit-De Cooman, E. Fertilitéit van experimenteel secundaire Echinococcus granulosus cysten /E. Pennoit-De Cooman, P.H. De Rycke //Vlaams diergeneesk. tijdschr. – 1978. – V. 47, N 3. – P. 236-241.
 11. De Rycke, P.H. Serial passages of larval Echinococcus granulosus from equine origin in mice. 111. Infections with sterile daughter cyst /P.H. De Rycke, E. Pennoit-De Cooman //Z. Parasitenk. – 1978. – V. 57, N 3. – P. 251-254.
 12. Smyth, J.D. The Physiology of Cestodes /J.D. Smyth. – Edinburgh: Oliver and Boid LTD, 1969. – 279 p.
 13. Матчанов, Н.М. Ларвальные тенидозы человека и животных /Н.М. Матчанов, А.Т. Сагиева, В.М. Садыков. – Ташкент: Медицина, 1977. – 72 с.
 14. Chowdhury, N. Role of calcareous corpuscles in the organization of Egg – Pouches in Raillitina spp. /N. Chowdhury, A.Y. Singh //Z. Parasitenk. – 1998. – V. 56, N 3. – P. 309-312.
 15. Ковалева, А.А. Кальциевые тельца как возможный источник стволовых клеток и гоноцитов у некоторых цестод /А.А. Ковалева //Медицина в Кузбассе. – 2008. – Спецвыпуск № 2. – С. 89-90.
 16. Богданов, В.Р. Гистохимическое исследование кальциевых телец цестод /В.Р.Богданов //Вопросы теоретической и клинической медицины: Тез. докл. к обл. науч. конф. молодых специалистов. – Кемерово, 1981. – С. 6-7.
 17. Луппа, Х. Основы гистохимии /Х. Луппа. – М.: Мир, 1980. – 343 с.
 18. Swilenov, D. Rasterelectronenmirroskopische untersuchungen der cysten von Echinococcus multilocularis /D. Swilenov, B. Heymer, O. Hafercamp //Z. Parasitenk. – 1976. – V. 51, N 1. – P. 25-29.
 19. Thompson, R.C.A. The development of broad capsule and protoscolices in secondary hydatid cyst of Echinococcus granulosus. A histological study /R.C.A. Thompson //Z. Parasitenk. – 1976. – V. 51, N 1. – P.31-36.
 20. Паюшкина, О.В. Мезенхимные стволовые клетки: источники, фенотип и потенции к дифференцировке /О.В. Паюшкина, Е.И. Домарацкая, В.И. Старостин //Известия РАН. Серия биолог. – 2006. – № 1. – С. 6-25.
 21. Вахтин, Ю.Б. Генетика соматических клеток /Ю.Б. Вахтин. – Л.: Наука, 1974. – 258 с.
 22. Рингерц, Н.Р. Гибридные клетки /Н.Р.Рингерц, Р.Е. Сэвидж. – М.: Мир, 1979. – 415 с.



ИЗРАИЛЬСКИЙ "МОРОЗ" УБЕРЕТ ОПУХОЛЬ БЕЗ СКАЛЬПЕЛЯ

В израильской компании Arbel Medical изобретена новая технология, которая, как надеются, в скором времени будет использоваться для лечения опухолей и иных доброкачественных и злокачественных образований без хирургического вмешательства.

Устройство IceSense основано на методе криотерапии, которая использует экстремально низкий холод для уничтожения пораженных тканей. Создатели IceSense говорят, что криотерапия проще в применении, чем обычная хирургическая операция. Кроме того, она легче переносится пациентом. Этот метод имеет меньше риска оставить в организме раковые клетки и совсем не оставляет шрамов.

Прибор IceSense достаточно небольшой по размеру, поэтому его можно будет использовать в местных клиниках. К тому же он сэкономит место в операционных.

Источник: MIGnews.com

Т.Е. Шинке, Н.В. Омельченко
МУЗ Больница № 11,
г. Кемерово

О МИКОЗАХ НА СЛИЗИСТЫХ ЛОР-ОРГАНАХ У БОЛЬНЫХ ПРИ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЯХ, ТРАВМАХ

Заболевание вызывают, в основном, дрожжеподобные грибы рода *Candida albicans*, которые в норме являются сапрофитами полости рта и обнаруживаются у 40 % здоровых людей. При снижении реактивности организма эти грибы приобретают патогенные свойства. **Цель работы** – изучение проявлений кандидоза слизистой ЛОР-органов при снижении реактивности организма.

Под наблюдением находились 26 пациентов с микозами слизистых ЛОР-органов в возрасте от 23 до 79 лет, 10 женщин и 16 мужчин. Из них, с пневмонией – 8, с пневмонией, ИБС и хронической анемией – 1, с сахарным диабетом и гипертонической болезнью – 3, с ИБС и стенокардией – 2, с гнойным менингитом – 2, с хроническим колитом – 1, с хроническим панкреатитом – 1, с политравмой – 2. Проведено микробиологическое и микроскопическое исследование проб из лакун небных миндалин и задней стенки глотки.

При микробиологическом исследовании микробный пейзаж бактериально-грибковый в 74,9 % случаев, грибковый – в 15,1 % случаев. Среди бакте-

рий преобладали *Streptococcus pyogenes* – 11,4 %, *Streptococcus pneumoniae* – 26,2 %, *Staphylococcus aureus* – 19 %. Грибы в большинстве случаев представлены родом *Candida albicans*. После курса лечения дифлюканом по 100-150 мг в сутки в течение 14 дней в сочетании с местным лечением растворами «Тантрум-Верде», Кандид 1 % и др., параллельно с лечением основного заболевания, излечились 87,8 %. Для 11,2 % больных потребовался более длительный курс лечения, до 28 дней. 48 % пациентов наблюдались 2-3 года. У всех больных на фоне лечения фунгицидными средствами рецидивов не было, облегчалось течение основного заболевания.

Таким образом, в связи со снижением защитных сил организма, нельзя недооценивать возможности развития грибковой патологии. При подозрении на кандидоз необходимо микробиологическое и микроскопическое исследование материала. При выявлении грибковых заболеваний необходим адекватный курс местного и системного лечения. Может понадобиться длительное лечение. По окончании лечения необходим лабораторный контроль.



ДВЕ СТОРОНЫ МЕДАЛИ

Иметь внешность Аполлона – мечта многих мужчин, осуществив которую они часто становятся мечтой женщин. Но и накачанные мужчины в глазах дам, также как и все остальные, имеют свои достоинства и недостатки. Какие именно?

Об этом спрашивали представительниц прекрасного пола исследователи Университета Лос-Анджелеса, штат Калифорния. В рейтинге достоинств "суперменов" на первом месте находится сексуальная опытность, на втором – финансовая состоятельность и амбициозность, на третьем – чувство безопасности рядом с "качком". Последние три места в рейтинге достоинств занимают сексуальность, популярность и лидерство. Ну, а к недостаткам мускулистых мужчин относятся: большая склонность к неверности, жесткость в поведении, неуживчивость и самолюбование.

Источник: www.medplaneta.ru

Мария ДАРСКАЯ

В ОДНОЙ СВЯЗКЕ С ПАРТНЕРАМИ

На страховом рынке Кемеровской области страховая группа «Сибирский Спас» работает с мая 1997 года. Она по праву считается одной из крупнейших в Сибирском федеральном округе. В ее состав входит три страховые компании: «Сибирский Спас», «Сибирский Спас – Жизнь», «Сибирский Спас – Мед», каждая имеет филиалы и представительства во всех городах Кузбасса, в Новосибирской области, Красноярском крае. Развитая региональная сеть филиалов, солидный страховой портфель компании позволяют вести эффективную деятельность на рынке страхования Сибири, максимально удовлетворять потребности клиентов.

Обязательное медицинское страхование является основным видом деятельности компании «Сибирский Спас – Мед». Она успешно сотрудничает со всеми структурами, работающими в системе ОМС: предприятиями, территориальным фондом, его филиалами, лечебно-профилактическими учреждениями Кемеровской области, с которыми заключены договоры на предоставление медицинской помощи застрахованным. Это больницы и поликлиники Кемерово, Новокузнецка, Междуреченска, Мысков, Прокопьевска, Белово, Ленинска - Кузнецкого, Киселевска, Осинников, Калтана и других городов.

Клиентами страховой компании «Сибирский Спас - Мед» являются крупные промышленные предприятия, такие как шахты «Большевик», «Антоновская», «Аллардинская», «Осинниковская», обогатительная фабрика «Антоновская», Северная угольно-энергетическая компания, предприятия «Томусинские железобетонные конструкции», «Монтажспецстрой», завод по ремонту горношахтного оборудования и многие другие. Есть фирмы малого и среднего бизнеса, банки, санатории, индивидуальные предприниматели. В общей сложности у страховой компании 50 тысяч застрахованных.

«Это не так много, - говорит исполнительный директор Евгений Викторович Татаркин. — «Сибирский Спас – Мед» - предприятие молодое, развивающееся. Поэтому для нас не столько важны объемы - это дело наживное, сколько качество обслуживания застрахованных. Специалисты компании имеют возможность подойти к каждому предприятию, заключившему договор обязательного медицинского страхования, к каждому застрахованному индивидуально, тщательно прорабатывать все возникающие вопросы. В этом преимущества «Сибирского Спаса» перед другими компаниями, работающими в

системе обязательного медицинского страхования».

Представители страховой компании «Сибирский Спас – Мед» решают вопросы своевременного обеспечения застрахованных полисами ОМС, разъясняют их права и обязанности, консультируют по вопросам предоставления медицинской помощи. Вопросов, как правило, много. Одних застрахованных интересует, за что надо платить в больнице или поликлинике, а за что не надо, другие спрашивают, имеют ли они право выбрать лечебное учреждение и лечащего врача, третьи хотят знать, как можно компенсировать денежные затраты на лекарства при стационарном лечении и так далее. Каждый человек, имеющий медицинский полис страховой компании «Сибирский Спас – Мед» считается полноправным участником системы обязательного медицинского страхования. Позвонив по телефону, указанному в страховом полисе, он может получить всю необходимую ему информацию. Специалисты компании регулярно проводят разъяснительную работу на предприятиях, готовят публикации для корпоративных газет. Важно, чтобы люди знали, что полис обязательного медицинского страхования дает им право на получение бесплатной медицинской помощи, как в Кемеровской области, так и на всей территории России.

Ни для кого не секрет, что существующей системе ОМС есть много проблем. И чаще всего они возникают у застрахованного в момент обращения за медицинской помощью. Так многим пациентам, находящимся на стационарном лечении, иногда приходится приобретать необходимые лекарственные средства за свой счет. Это касается и тех препаратов, которые входят в территориальные перечни необходимых и жизненно важных лекарственных средств. Часто пациент не может получить нужную медицинскую услугу вовремя из-за большой очереди. Не всегда доступна специализированная высокотехнологичная медицинская помощь.

Специалисты страховой компании «Сибирский Спас-Мед» ставят своей задачей помочь застрахованному разобраться в своих правах и получить доступные и качественные медицинские услуги. Пациент может обратиться со своим заявлением в любой филиал компании, где оно будет своевременно рассмотрено. Для контроля за качеством оказания услуг проводится медицинская экспертиза. В компании «Сибирский Спас» работают 12 врачей-экспертов разных специальностей. Кроме этого, существуют независимые врачи эксперты, к помощи которых можно прибегнуть в наиболее сложных случаях. Медицинская экспертиза обеспечивает наиболее эффективное использование средств ОМС.

Кроме этого, каждая страховая компания формирует фонд предупредительных мероприятий, величина которого зависит от числа застрахованных. Задача фонда - финансировать целевые программы, направленные на профилактику и снижение заболеваемости. У компании «Сибирский – Спас – Мед» таких программы три: ранняя диагностика онкологических заболеваний женской половой сферы, профилактика гриппа, клещевого энцефалита среди работающего населения. Из средств это же фонда оказывается конкретная помощь лечебным учреждениям, работающим в системе ОМС. Например, в 2007 году в Белово для больницы №8 и №3 была приобретена оргтехника на сумму около 140 тысяч рублей для осуществления персонализированного учета застрахованных. В этом году был приобретен переносной реанимационный аппарат и 2 аппарата для физиотерапии для новокузнецкой больницы №2. Компания заинтересована в повышении квалификации медицинских работников. Так, в прошлом году на обучение двух врачей отделения ультразвуковой диагностики МУЗ «Междуреченская больница» было потрачено 30 тысяч рублей.

Объем финансирования системы ОМС с каждым годом увеличивается. Чтобы каждому застрахованному медицинская помощь была оказана качественно и своевременно, средства эти должны использоваться рационально. А это может быть достигнуто только совместными усилиями лечебного учреждения и страховой компании.

ВНИМАНИЕ!

с 15 июня 2008 г.
по 15 июня 2009 г.

СТРАХОВАЯ КОМПАНИЯ
СИБИРСКИЙ СПАС

“Золотое Сердце”
АКЦИЯ

Уважаемые Застрахованные!

Ваше мнение о качестве медицинской помощи очень важно для нас.

Вы можете оценить работу лечебного учреждения и отметить лучшего медицинского работника. Для этого Вам необходимо заполнить анкету. Обязательно укажите номер своего полиса ДМС.

Все номера участвуют в розыгрыше путевок на санаторно-курортное лечение и полисов ДМС.

По итогам конкурса, в День медицинского работника следующего года будут определены и награждены ценными денежными призами:

- лучшее лечебное учреждение
- лучший врач
- лучшая старшая медицинская сестра
- лучшая медицинская сестра



ИЗ НОВЫХ ПОСТУПЛЕНИЙ В КЕМЕРОВСКУЮ ОБЛАСТНУЮ НАУЧНУЮ МЕДИЦИНСКУЮ БИБЛИОТЕКУ

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

1. Использование системы счетов в здравоохранении /В.И. Стародубов, В.О. Флек, Е.Д. Дмитриева, И.А. Титова. – М.: МЦФЭР, 2007. – 320 с. – (Б-ка журн. «Здравоохранение», 5-2007. – Б-ка ЛПУ). (Шифр ОНМБ 614.2 И88).
2. Научные и организационные основы менеджмента в лечебно-профилактическом учреждении /под ред. А.И. Вялкова. – М., 2007. – 80 с. – (Б-ка гл. врача; Прил. 1 к № 11 журн. «ГлавВрач») (Шифр ОНМБ 614.21 Н 34).
3. Научные и организационные основы менеджмента в лечебно-профилактическом учреждении /под ред. А.И. Вялкова. – М., 2007. – 82 с. – (Б-ка гл. врача; Прил. 2 к № 12 журн. «ГлавВрач») (Шифр ОНМБ 614.21 Н34).
4. Плешанов, А.В. Среднесрочные национальные стратегии макрорасходов на наномедицину, нанобиофармацию и здравоохранение /А.В. Плешанов. – М.: МЦФЭР, 2007. – 144 с. (Шифр ОНМБ 614.2 П38).
5. Приоритетный национальный проект «Здоровье»: итоги реализации в 2006-2007 годах. Кемеровская область. – Кемерово, 2008. – 50 с. (Шифр ОНМБ 614.2(571.17) П-76).
6. Современные региональные особенности здоровья населения и здравоохранения России /О.П. Щепин, И.А. Купеева, В.О. Щепин, Е.П. Каркорина. – М.: Медицина, 2007. – 360 с. (Шифр ОНМБ 614.2 С56).
7. Стандарты медицинской помощи в амбулаторно-поликлинических условиях /сост.: К.А. Кудрин, М.А. Куксова; под ред. В.И. Стародубова. – М.: МЦФЭР, 2007. – 304 с. (Шифр ОНМБ 616.1/9-082 С-76).

ОНКОЛОГИЯ

8. Бохман, Я.В. Лекции по онкогинекологии /Я.В. Бохман. – М.: МИА, 2007. – 304 с. (Шифр ОНМБ 618.1-006 Б86).
9. Ганцев, Ш.Х. Нестандартные операции в абдоминальной онкологии /Ш.Х. Ганцев, В.В. Плечев, К.Ш. Ганцев. – М.: МИА, 2007. – 288 с. (Шифр ОНМБ 616-006-089 Г19).
10. Давыдов, М.И. Атлас по онкологии: учебное пособие /М.И. Давыдов, Ш.Х. Ганцев. – М.: МИА, 2008. – 416 с. (Шифр ОНМБ 616-006(084.4) Д13).
11. Клиническая онкогематология: руководство для врачей /под ред. М.А. Волковой. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Медицина, 2007. – 1120 с. (Шифр ОНМБ 616-006.4(035) К49).
12. Семиглазов, В.Ф. Неoadьювантное и адьювантное лечение рака молочной железы: учебное пособие /В.Ф. Семиглазов, В.В. Семиглазов, А.Е. Клетсель. – М.: МИА, 2008. – 288 с. (Шифр ОНМБ 618.19-006.6(075) С30).

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ. КАРДИОЛОГИЯ

13. Кардиология: нац. руководство с прил. на компакт-диске /под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1232 с. – (Нац. проект «Здоровье»). (Шифр ОНМБ 616.1(035) К21).
14. Неотложная помощь в терапии и кардиологии: учебное пособие /под ред. Ю.И. Гринштейна. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 224 с. – (Б-ка непрерыв. мед. образования) (Шифр ОНМБ 616-083.98(075) Н52).
15. Стентирование венечных артерий при остром инфаркте миокарда – современное состояние вопроса /Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, Ю.И. Бузиашвили и др. – М.: Медицина, 2007. – 120 с. (Шифр ОНМБ 616.127-005.8 С79).

РЕВМАТОЛОГИЯ

16. Ревматология: нац. руководство с прил. на компакт-диске /под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с. – (Нац. проект «Здоровье») (Шифр ОНМБ 616-002.77(035) Р32).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

17. Курбачева, О.М. Лечение аллергического ринита с позиций доказательной медицины /О.М. Курбачева. – М., б. г. – 9 с. – (Рос. аллерголог. журн.) (Шифр ОНМБ 616.211-002-056.3 К93).
18. Оториноларингология: нац. руководство с прил. на компакт-диске /под ред. В.Т. Пальчун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 954 с. – (Нац. проект «Здоровье») (Шифр ОНМБ 616.21/28(035) О-85).

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ГЕПАТОЛОГИЯ

19. Ивашкин, В.Т. Алкогольно-вирусные заболевания печени: [учебное пособие] /В.Т. Ивашкин, М.В. Маевская. – М.: Литтерра, 2007. – 160 с. (Шифр ОНМБ 616.36-002(075) И24).
20. Неспецифический язвенный колит /Ф.И. Комаров, А.М. Осадчук, М.А. Осадчук, И.М. Кветной. – М.: МИА, 2008. – 256 с. (Шифр ОНМБ 616.348-002 Н55).
21. Савельев, В.С. Панкреонекрозы /В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. – М.: МИА, 2008. – 264 с. (Шифр ОНМБ 616.37-002.4-089 С12).

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

22. Доказательная эндокринология: руководство для врачей /пер. с англ. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 640 с. (Шифр ОНМБ 616.43(035) Д63).
23. Наглядная эндокринология /пер. с англ. под ред. Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 120 с. (Шифр ОНМБ 616.43(075) Н16).
24. Эндокринология: клин. рекомендации /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Мед, 2007. – 304 с. (Шифр ОНМБ 616.43(083.13) Э64).
25. Эндокринология: нац. руководство с прил. на компакт-диске /под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1072 с. – (Нац. проект «Здоровье») (Шифр ОНМБ 616.43(035) Э64).
26. Эндокринология. Схемы лечения: [справочник] /под ред. И.И. Дедова. – М.: Литтерра, 2007. – 304 с. (Шифр ОНМБ 616.43(035) Э64).

УРОЛОГИЯ. НЕФРОЛОГИЯ

27. Избранные лекции по урологии /под ред. Н.А. Лопаткина, А.Г. Мартова. – М.: МИА, 2008. – 576 с. (Шифр ОНМБ 616.6 И32).
28. Лоран, О.Б. Воспалительные заболевания органов мочевой системы. Актуальные вопросы: учебное пособие для врачей /О.Б. Лоран, Л.А. Синякова; Рос. мед. акад. последиплом. образования. – М.: МИА, 2008. – 88 с. (Шифр ОНМБ 616.61-002.3(075) Л78).
29. Урогенитальный трихомоноз: пособие для врачей /Д.К. Ермоленко, В.А. Исаков, С.Б. Рыбалкин и др. – СПб.; Великий Новгород, 2007. – 96 с. (Шифр ОНМБ 616.993.1(075) У71).
30. Устинкина, Т.И. Эндокринология мужской половой системы /Т.И. Устинкина. – СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2007. – 160 с. (Шифр ОНМБ 616.64 У80).
31. Якубович, А.И. Урогенитальный хламидиоз /А.И. Якубович, А.Р. Корепанов. – Иркутск, 2007. – 108 с. (Шифр ОНМБ 616.6-022-055.1 Я49).

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: medibibl@kuzdrav.ru
http://www.kuzdrav.ru/medlib
☎ 8-18; суббота – 9-17; выходной день – воскресенье.