

КРЕМЛЕВСКАЯ МЕДИЦИНА

К Л И Н И Ч Е С К И Й В Е С Т Н И К

Ежеквартальный научно-практический журнал

Год издания 19-й

Ответственная за выпуск номера:
к.м.н. И.А. ЕГОРОВА

ТЕМАТИЧЕСКИЙ ВЫПУСК:
**Новые методы диагностики,
лечения и реабилитации**

И.о. главного редактора: к.м.н. И.А. Егорова

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А.Т. АРУТЮНОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
М.И. ДАВЫДОВ – д.м.н., профессор
академик РАН и РАМН,
заслуженный деятель науки РФ
Е.Н. ЗАРУБИНА – д.м.н., профессор,
А.В. ЗУБАРЕВ (отв. секретарь) – д.м.н.,
профессор
В.Ф. КАЗАКОВ (зам. главного редактора) –
д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
В.С. КОЗЛОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
В.П. КУЛИЧЕНКО – к.м.н., доцент
Н.Н. МАЛИНОВСКИЙ – д.м.н., профессор,
академик РАМН
О.Н. МИНУШКИН – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Е.Л. НИКОНОВ – д.м.н., профессор
В.Е. НОНИКОВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
Б.А. СИДОРЕНКО – д.м.н., профессор,
заслуженный деятель
науки РФ
Н.Б. ТРОИЦКАЯ – к.м.н.,
заслуженный врач РФ
П.С. ТУРЗИН – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ
В.П. ФОМИНЫХ – к.м.н., доцент,
заслуженный врач РФ
С.Б. ШЕВЧЕНКО – д.м.н., профессор
В.И. ШМЫРЕВ – д.м.н., профессор,
заслуженный врач РФ

Издатель – ФГБУ “Учебно-научный медицинский центр”
Управления делами Президента Российской Федерации

2 апрель – июнь 2012 г.

CONTENTS
to the journal "Kremljovskaya
Medicina. Clinichesky Vestnik"
No 2, 2012

DIAGNOSTICS

Gazhonova V.E., Zajetz M.V.

- 8 Peculiarities of sonoelastography in diagnostics of impalpable neoplasms in mammary glands**

Grishin A.M., Gorodnichenko A.I., Stasenkov G.E., Alekhin M.N., Sidorenko B.A.

- 15 Ultrasound examination for revealing extravascular fluids in lungs**

Sokolova L.P., Shmirjev V.I., Vitko N.K.

- 18 Brain metabolism by neuroenergomapping data in cognitive disorders of various genesis**

TREATMENT

Neurology

Selischev A.G.

- 23 Liquorofiltration in treating subarachnoidal hemorrhages**

Sokolova L.P., Shmirjev V.I., Vitko N.K.

- 27 Therapy of predemented cognitive disorders in people of young and middle age with considerations of peculiarities of their neurometabolism and brain perfusion**

Yazvenko A.V., Shmirjev V.I., Rudas M.S., Vasiljev A.S.

- 31 Multiple meningiomas of the brain: state-of- the art and clinical observations**

Surgery

Brekhov E.I., Kalinnikov V.V., Lebedev S.V., Yeremejev A.G., Tatarinov A.P., Vishnjakov M.E.

- 34 Structural changes in the biliopancreatoduodenal zone in**

СОДЕРЖАНИЕ
журнала «Кремлевская медицина.
Клинический вестник»
№ 2, 2012

ДИАГНОСТИКА

Гажонова В.Е., Заец М.В.

- 8 Особенности применения соноэластографии в диагностике непальпируемых образований молочной железы**

Гришин А.М., Городниченко А.И., Стасенков Г.Е., Алехин М.Н., Сидоренко Б.А.

- 15 Ультразвуковые исследования для выявления внесосудистой жидкости в легких**

Соколова Л.П., Шмырев В.И., Витько Н.К.

- 18 Метаболизм мозга по данным нейроэнергокартирования при когнитивных расстройствах различного генеза**

ЛЕЧЕНИЕ

Неврология

Селищев А. Г.

- 23 Ликворофльтрация в лечении субарахноидальных кровоизлияний**

Соколова Л.П., Шмырев В.И., Витько Н.К.

- 27 Терапия додементных когнитивных расстройств у лиц молодого и среднего возраста с учетом особенностей нейрометаболизма и перфузии головного мозга**

Язвенко А.В., Шмырев В.И., Рудас М.С., Васильев А.С.

- 31 Множественные менигиомы головного мозга – обзор проблемы и клиническое наблюдение**

Хирургия

Брехов Е.И., Калинин В.В., Лебедев С.В., Еремеев А.Г., Татаринов А.П., Вишняков М.Э.

- 34 Структурные изменения органов билиопанкреатодуоденальной зоны**

при постхолецистэктомическом синдроме

Ярыгин М.Л., Кариженская М.А.

- 39** Отдаленные результаты лечения больных раком молочной железы после реконструктивных операций с использованием силиконовых эндопротезов

Гастроэнтерология

Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Чеботарева А.М., Осокина А.П., Шулешова А.Г.

- 43** Изучение течения неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после эрадикации *Helicobacter pylori*

Топчий Т.Б., Зверков И.В., Володин Д.В., Минушкин О.Н.

- 47** Хронический гастрит, клиничко-морфологические формы, особенности течения, диагностика

Гематология

Савельева М.И., Самойлова О.С., Самарина И.Н., Кашеева Н.Е., Еременко Н.Н.

- 52** Оценка нежелательных лекарственных реакций таргетной терапии у пациентов с хроническим миелолейкозом

Скорая медицинская помощь

Федотов С.А., Мелешков Ю.С., Стажадзе Л.Л.

- 56** Принцип построения имитационных моделей ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций и дорожно-транспортных происшествий в крупных городах

РЕАБИЛИТАЦИЯ

Романов А.И., Каллистов Д.Ю., Касимцева Е.В., Романова Е.А., Федина Н.В.

- 59** Современные подходы к реабилитации пациентов с дорсопатиями

patients with postcholecystectomy syndrome

Yarigin M.L., Karizhenskaya M.A.

- 39** Long-term results of treating patients with breast cancer using reconstructive surgeries and silicon endoprotheses

Gastroenterology

Minushkin O.N., Maslovsky L.V., Chebotareva A.M., Osokina A.P., Shuleshova A.G.

- 43** Studies on the course of nonerosive forms of gastroesophageal reflux disease in patients with duodenal ulcer after *Helicobacter pylori* eradication

Topchij T.B., Zverkov I.V., Volodin D.V., Minushkin O.N.

- 47** Chronic gastritis: clinical and morphological forms, peculiarities of its course, diagnostics

Hematology

Saveljeva M.I., Samoilova O.S., Samarina I.N., Kaschejeva N.E., Yeremenko N.N.

- 52** Assessment of undesirable drug reactions in patients with chronic myeloleukaemia having the target therapy

Ambulance

Fedotov S.A., Meleshkov Yu.S., Stazhadze L.L.

- 56** The principle of imitation models for liquidating medical consequences of disasters and traffic accidents in cities

REHABILITATION

Romanov A.I., Kallistov D.Yu., Kasimtzeva E.V., Romanova E.A., Fedina N.V.

- 59** Modern approaches for rehabilitation of patients with dosropathies

Abeltzev V.P., Krimzlov V.G., Perejarchenko P.V., Kovalev A.I., Beketova I.V., Zmijeva S.V.

61 Restorative treatment after coxofemoral joint endoprothesing in patients with dysplastic coxarthrosis

Romanov A.I., Kallistov D.Yu., Komarov A.N., Morozov E.A., Fedina N.V.

66 Actual directions for increasing effectiveness of post-stroke rehabilitation

MISCELLANEA

Pathologic anatomy

Gribunov Yu.P., Barinov G.A., Davidovskaya T.I., Skalozub O.I.

69 Pathomorphological assessment of modern immunotherapy effectiveness in surgical sepsis

Healthcare management and public health

Kardangusheva A.M., Elgarov A.A., Dadova L.V., Elgarova L.V.

75 Health state in the students of the Kabardin-Balkar State University named after Berbekov

Zavaleva E.V., Erugina M.V., Korshever N.G.

80 The adaptation of graduates from medical institutes to independent professional activity

Yegorova I.A., Korovkin V.P., Kazakov V.F., Turzin P.S.

83 Medical innovations in research and clinical practice of physicians from medical institutions subordinate to the Affair Management Department of the President of Russian Federation in 2011

Абельцев В.П., Крымзлов В.Г., Переярченко П.В., Ковалев А.И., Бекетова И.В., Змиева С.В.

61 Восстановительное лечение после эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе

Романов А.И., Каллистов Д.Ю., Комаров А.Н., Морозов Е.А., Федина Н.В.

66 Актуальные направления повышения эффективности постинсультной реабилитации

РАЗНОЕ

Патологическая анатомия

Грибунов Ю.П., Баранов Г.А., Давыдовская Т.И., Скалозуб О.И.

69 Патоморфологическая оценка эффективности современной иммунотерапии хирургического сепсиса

Организация здравоохранения и общественное здоровье

Кардангушева А.М., Эльгаров А.А., Дадова Л.В., Эльгарова Л.В.

75 Состояние здоровья студентов кабардино-балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова

Завалева Е.В., Еругина М.В., Коршевер Н.Г.

80 Адаптация выпускников медицинских вузов к условиям самостоятельной профессиональной деятельности

Егорова И.А., Коровкин В.П., Казаков В.Ф., Турзин П.С.

83 Медицинские инновации в научно-практической деятельности врачей медицинских учреждений, подведомственных управлению делами президента российской федерации, в 2011 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Ларионов И.Н., Белозеров Н.Ю., Лозоватор А.Л.,
Романов Г.В., Углова Н.В., Гажонова В.Е.

90 Случай неэпителиальной опухоли полового члена

Кочуков В.П., Розанов А.Н., Островерхова Е.Г.,
Бунин И.В., Авдеева Е.Ю., Нуждин И.Л., Житный М.В.

93 Редкая причина желудочно- кишечного кровотечения (язва Дъелафуа-Dieulafoys disease)

Кочуков В.П., Ложкевич А.А., Ларченко И.А.,
Островерхова Е.Г., Попова И.Э., Лозоватор А.Л., Бунин И.В.

96 Киста большого сальника

ОБЗОР

Гайсенко О.В.

98 О понятии «доклинический атеросклероз» и стратификации сердечно-сосудистого риска

ХРОНИКА Наш юбиляр

101 Академик РАМН Алексей Петрович Голиков (к 90-летию со дня рождения)

Решением Высшей аттестационной комиссии (ВАК)
Министерства образования и науки РФ журнал
«Кремлевская медицина. Клинический вестник»
включен в Перечень ведущих рецензируемых научных
журналов и изданий, выпускаемых в Российской
Федерации, в которых рекомендована публикация
основных результатов диссертационных исследований
на соискание ученых степеней доктора
и кандидата наук.

Сдано в набор 24.10.2012 г.
Подписано в печать 12.12.2012 г.
Формат 62x94 1/8. Бумага мелов. Печать офсетная.
Авт. листов 10,1. Усл. печ. листов 12. Тир. 1000. Зак.
Лицензия ПД № 00987 от 6 марта 2001 г.

Полиграфическое исполнение журнала —
ООО "Печатный салон ШАНС"

ISSN 1818-460X



9 771818 460775 >

CLINICAL OBSERVATIONS

Larionov I.N., Belozеров N.Yu., Lozovator A.L.,
Romanov G.V., Uglova N.V., Gazonova V.E.

90 A case of non-epithelial tumour of the penis

Kochukov V.P., Rozanov A.N., Ostoverkhova E.G.,
Bunin I.V., Avdejeva E.Yu., Nuzhdin I.L., Zhitny M.V.

93 A rare cause of gastro-intestinal bleeding (Dieulafoy's disease)

Kochukov V.P., Lozhkevich A.A., Larchenko I.A.,
Ostoverkhova E.G., Popova I.E., Lozovator A.L., Bunin I.V.

96 A cyst of the large omentum

REVIEW

Gaissenok O.V.

98 About definition "preclinical atherosclerosis" and stratification of cardio-vascular risks

CHRONICLE

101 To the 90-year jubilee of Aleksei GOLIKOV, Academician of Russian Academy of Medical Sciences

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати
и информации
Российской Федерации под названием «Кремлевская
медицина. Клинический вестник»

Свидетельство о регистрации № 0111042 от 19.03.1998 г.
перерегистрирован 18.11.2005 г.

Свидетельство о регистрации ПИ № ФС 77-22382

Подписной индекс в каталоге Роспечати 36300

Адрес редакции:
121359, Москва, улица Маршала Тимошенко, 21
Тел.: (499)140-20-78
Факс: (499) 149-58-27
www.unmc.su, www.кремлевская-медицина.РФ
Зав. редакцией А.П. Якушенкова



Уважаемые читатели!

В Концепции развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. отмечается, что одним из основных системообразующих факторов эффективного функционирования системы здравоохранения является развитие инфраструктуры и ресурсного обеспечения здравоохранения, включающего финансовое, материально-техническое и технологическое оснащение лечебно-профилактических учреждений на основе инновационных подходов и принципа стандартизации.

В связи с этим обеспечение обслуживаемого контингента – государственных служащих и членов их семей качественной медицинской помощью определяется прежде всего применением современных технологий организации и оказания диагностических, лечебных, реабилитационных и профилактических услуг, эффек-

тивность и безопасность которых подтверждены в соответствии с принципами доказательной медицины.

Исходя из этого, и была определена главная тема очередного номера журнала «Кремлевская медицина. Клинический вестник» – новые методы диагностики, лечения и реабилитации Кремлевской медицины.

Следует отметить, что за все годы существования журнала данная тема рассматривалась неоднократно.

Актуальность этого выпуска формировалась, исходя из ряда объективных обстоятельств.

Так, за последние годы существенно обновилась материально-техническая база подведомственных лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений, что позволило расширить объем оказываемой высокотехнологичной медицинской помощи.

Значительно увеличилось число медицинских специалистов, занимающихся научно-практическими исследованиями в целях изучения различных аспектов своей клинической практики.

Также заметно активизировалась научно-практическая деятельность профессорско-преподавательского состава, клинических ординаторов, очных аспирантов и соискателей ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента Российской Федерации.

Целесообразно подчеркнуть, что наш журнал включен в «Перечень ведущих рецензируемых на-

учных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты докторских и кандидатских диссертаций», Высшей аттестационной комиссии Российской Федерации.

Таким образом, тематика данного выпуска журнала весьма актуальна. В нем опубликован ряд научных статей ученых и специалистов Кремлевской медицины.

Представлены результаты разработок и внедрения в клиническую практику инновационных методов, методик и технологий по наиболее важным направлениям диагностики (новые методы соноэластографии и ультразвуковой диагностики), лечения (новые методы в области неврологии, хирургии, гастроэнтерологии, кардиологии, гематологии и др.) и реабилитации (новые методы вос-

становительного лечения). Кроме этого, в номере присутствуют статьи, включенные в традиционные разделы: «Разное», «Клинические наблюдения» и «Хроника».

Безусловно, данный выпуск журнала, интегрирующий результаты исследований, выполненных учёными и специалистами Кремлевской медицины в рамках перспективных тенденций развития отечественной медицинской науки и практики, будет востребован и широко использован медицинской общественностью в целях повышения качества оказываемой медицинской помощи.

И.о. начальника
Главного медицинского управления
Управления делами Президента
Российской Федерации
И.А. Егорова

Особенности применения соноэластографии в диагностике непальпируемых образований молочной железы

В.Е. Гажонова, М.В. Заец

ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Целью исследования являлось определение возможностей ультразвуковой эластографии в системе комплексного обследования пациентов с непальпируемыми образованиями молочной железы.

Обследованы 112 больных (137 наблюдений), из них в 41 наблюдении имелись злокачественные непальпируемые образования, в 96 – доброкачественные. УЗИ с применением эластографии проводили на ультразвуковых сканерах «Hitachi Hi Vision 900» и «Hitachi Hi Vision Preirus» (Hitachi, Япония) с использованием мультисототных линейных датчиков с частотой 7,5–13 МГц, оснащенных программным обеспечением для эластографии.

Данные соноэластографии соответствовали патоморфологическому заключению в 113 (82,5%) из 137 наблюдений. При оценке качественных соноэластографических критериев чувствительность метода составила 85,3%, специфичность – 81,2%, точность – 82,5%, положительный предсказательный тест (ППТ) – 66%, отрицательный (ОПТ) – 92%. При оценке количественных соноэластографических критериев чувствительность метода составила 63%, специфичность – 94%, точность – 85%, ППТ – 81%, ОПТ – 86%.

Результаты исследования свидетельствуют об эффективности рентгеновской маммографии и УЗИ в выявлении образований, комплекс с соноэластографией позволял уточнить природу образований. Таким образом, соноэластография является эффективным методом в оценке природы непальпируемых образований молочной железы.

Ключевые слова: соноэластография, непальпируемые образования молочной железы, комплексное лучевое обследование, коэффициент деформации.

The aim of the investigation was to evaluate the diagnostic possibilities of sonoelastography (SE) in complex radiology examination of non-palpable breast lesions. Complex radiology examination was performed among 112 patients with 137 non-palpable breast lesions (41 malignant, 96 benign). B-mode US and elastography were performed using a linear-array transducer of 7,5–13 MHz and an Hitachi Hi Vision 900 and Hitachi Hi Vision Preirus scanners (Hitachi Medical Corporation). The elastography data were compared with histopathologic findings (fine needle aspiration, core or surgical biopsy). The SE was in agreement with histology for 113 lesions (82,5%). The sensitivity, specificity, accuracy, positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV) of elastic score were 85,3%, 81,2%, 82,5%, 66% and 92% respectively. The sensitivity, specificity, accuracy, positive predictive value (PPV), negative predictive value (NPV) of strain ratio were 63%, 94%, 85%, 81% and 86% respectively. Sonoelastography can be a useful adjunct to conventional ultrasound and mammography in diagnosing non-palpable breast lesions.

Key words: sonoelastography, non-palpable breast lesions, complex radiology examination, strain ratio.

Рак молочной железы (РМЖ) – наиболее распространенное злокачественное заболевание среди женщин, занимающее первое место в структуре онкозаболеваемости [1–4]. В настоящее время эта патология составляет 20,9% от всех злокачественных новообразований и является основной причиной смерти от злокачественных опухолей у женщин [5]. Позднее выявление опухоли – основная причина смерти при РМЖ [1–4]. Неудовлетворительные результаты лечения РМЖ объясняются трудностью выявления опухоли на ранних стадиях ее развития. Поэтому перед специалистами, занимающимися вопросами диагностики, лечения и реабилитации больных РМЖ, стоит задача огромной социальной важности – внедрение в клиническую практику новых подходов и эффективных способов раннего распознавания патологии молочных желез (МЖ) [6].

Пальпация зачастую позволяет выявить до 60 % объемных образований МЖ, однако многие образования недоступны пальпации и на биопсии в 25 % случаев среди них выявляют рак.

Синдром непальпируемого образования в МЖ и по сей день вызывает значительные затруднения в постанов-

ке правильного диагноза, что непосредственно влияет на выбор лечебной тактики и дальнейший прогноз жизни пациента [4].

В последнее время активно разрабатывается новое направление визуализации сдвиговых упругих характеристик биологических тканей – так называемый метод эластографии (ЭГ) [7–11].

Эластография по сути это метод УЗ-пальпации, когда с помощью прибора и датчика, наложенного на опухоль, определяют ее плотность (или сжимаемость). Раковая опухоль практически не сжимается, а киста или фиброаденома эластичны и легко деформируются под легким давлением. На этом принципе основана работа ЭГ.

Плотные структуры окрашены в один цвет, как правило синий, а эластичные – в зеленый [7–9].

Большинство публикаций зарубежных и отечественных авторов на эту тему посвящено изучению возможностей ЭГ в целом при заболеваниях МЖ [9–15], лишь единичные работы – использованию ЭГ при непальпируемых образованиях [16–19].

Таблица

Распределение больных с доброкачественными и злокачественными непальпируемыми образованиями МЖ в зависимости от их нозологической формы ($n = 137$)

Злокачественные заболевания	Количество наблюдений		Доброкачественные заболевания	Количество наблюдений	
	абс.	%		абс.	%
Инфильтрирующий протоковый рак	21	15,3	Локальный склерозирующий аденоз	11	8,0
Инфильтрирующий дольковый рак	6	4,4	Локальный фиброз, фибросклероз	15	11,0
Инфильтрирующий протоково-дольковый рак	1	0,7	Киста	24	17,5
Внутрипротоковый рак <i>in situ</i>	5	3,7	Фиброаденома	21	15,3
Папиллярный рак	4	2,9	Внутрипротоковая папиллома	10	7,3
Медулярный рак	1	0,7	Прочие доброкачественные образования	15	11,0
Неустановленные гистологические формы рака	3	2,2			
Всего ...	41	30%	Всего ...	96	70%

Примечание. Прочие доброкачественные заболевания: липома, олеогранулема, цистаденопапиллома, галактоцеле.

Целью исследования являлось определение возможностей ультразвуковой ЭГ в системе комплексного обследования пациентов с непальпируемыми образованиями МЖ.

Материал и методы

Обследованы 112 пациентов (137 наблюдений) в возрасте от 20 до 78 лет (средний возраст $45,7 \pm 5,5$ года) с патологией МЖ. В 41 (30%) наблюдении были выявлены злокачественные заболевания МЖ, в 96 (70%) – доброкачественные заболевания (см. таблицу).

Распространенность опухолевого процесса при РМЖ, классифицированная по системе TNM, была следующая: Tis – 5 (12,2%) случаев, T1N0M0 – 17 (41,5%), T1N1M0 – 8 (19,5%), T1N2M0 – 6 (14,6%), T1N3M0 – 2 (4,9%) наблюдения. У 3 (7,3%) больных стадия заболевания осталась не уточненной. У 1 (2,4%) пациентки выявлена мультицентрическая форма РМЖ, при которой один узел пальпировался, второй – не пальпировался. Размеры злокачественных образований варьировали от 0,3 до 1,6 см: 0,3–0,9 см – 19 наблюдений (46,3%), 1–1,6 см – 22 (53,7%). Размеры доброкачественных образований варьировали от 0,3 до 1,5 см: 0,3–0,9 см – 34 наблюдения (35,4%), 1–1,5 см – 62 (64,6%).

Диагностический комплекс включал клиническое обследование, рентгеновскую маммографию (МГ), традиционное УЗИ, ультразвуковую ангиографию (УЗА), а также ультразвуковую ЭГ.

Во всех 137 (100%) наблюдениях образования были непальпируемыми.

Рентгенологическое исследование на цифровом маммографе «Senographe Essential» фирмы «GE» проводили 87 (78%) пациентам, из них 41 (47%) больному со злокачественными опухолями, 46 (53%) – с доброкачественными образованиями.

Стандартное УЗИ, УЗА, а также оценка эластичности выявленных изменений были выполнены всем 112 пациентам на современных ультразвуковых аппаратах «Hitachi Hi Vision 900» и «Hitachi Hi Vision Preirus» (Hitachi, Япония) с использованием мультисекторных линейных датчиков с частотой 7,5–13 МГц, оснащенных программным обеспечением для ЭГ.

Для улучшения качества изображения использовали режим тканевой гармоник. При УЗА применяли более чувствительный режим энергетического картирования, а также максимально снижали частоту повторения импульса (PRF) для более точной фиксации мелких сосудов в образованиях.

Эластографическое изображение реализовалось при умеренной компрессии стандартным ультразвуковым датчиком исследуемой области в виде цветового кодирования эластичности в выбранной зоне и накладывалось на изображение В-режима. Две секции экрана представляли стандартный В-режим и соноэластографическую интерпретацию. Эластичность тканей определялась и отображалась определенными цветами на обычном экране В-режима, при этом более плотная структура тканей отображалась оттенками синего цвета, участки с промежуточными значениями эластичности маркировались зеленым цветом, а наиболее легко сжимаемые участки – красным цветом.

Датчик помещали перпендикулярно поверхности исследуемой области с более легким касанием по сравнению с обычным УЗИ исследованием, далее прилагали очень легкую ритмичную компрессию к исследуемой области (амплитуда движения около 1 мм с частотой около 2 движений в секунду). Размер области интереса был значительно больше размера патологического образования (образование не должно было занимать более 25–30% площади всей зоны эластографического картирования).

Эластографическое изображение было воспроизводимым. Адекватность прилагаемой компрессии отображалась на дополнительной шкале, появление зеленых индикаторных меток (значение 2-3-4) свидетельствовало об адекватности компрессии (сканер «Hitachi Hi Vision 900»), или на графике компрессии в режиме реального времени. Кривая не выходила за ограничительные линии, форма кривой была близка к синусоиде. Часть кривой, располагающейся выше нулевой линии, соответствовала фазе компрессии, ниже – фазе декомпрессии. При ретроспективном анализе с помощью кинопетли оценивались эластограммы, полученные в фазу декомпрессии (сканер «Hitachi Hi Vision Preirus»).

Для достижения цели и оценки эффективности ЭГ оценивались качественные и количественные диагностические критерии. Качественная оценка заключалась в анализе распределения эластичности тканей МЖ, а к количественным критериям относился коэффициент деформации (strain ratio), т.е. степень деформации образования МЖ по сравнению с прилегающей жировой тканью.

Стандартная классификация эластографического изображения по Ueno включает пять основных типов [9]. Первые три типа эластограмм относятся к доброкачественным образованиям, четвертый и пятый типы – к

злокачественным. Отдельно выделяют трехслойный тип эластограммы, характерный для кист.

Для определения коэффициента деформации (КД) на статической эластограмме первоначально вручную выделялась область по внутреннему контуру исследуемого образования. Затем выбиралась идентичная по размерам область в жировой ткани. КД рассчитывался автоматически с помощью программного обеспечения ультразвукового сканера. Данное измерение являлось не абсолютной, а относительной сравнительной величиной и показывало, во сколько раз образование плотнее, чем жировая ткань.

Для морфологического подтверждения природы патологических изменений применяли различные методики интервенционной радиологии. В их числе для получения клеточного материала в 41 (30%) наблюдении проводили тонкоигольную аспирационную биопсию (при РМЖ – в 7,3% случаев, при доброкачественных образованиях – в 92,7%). Для получения клеточного и тканевого материала в 67 (49%) случаях выполняли аспирационную биопсию с помощью системы «пистолет-игла» (при РМЖ – в 56,7%, при доброкачественных заболеваниях – в 43,3%). В 29 (30,2%) случаях доброкачественных непальпируемых образований МЖ биопсию не проводили, заключение основывалось на данных динамического наблюдения.

Для сравнительного анализа диагностической эффективности рентгеновской МГ, стандартного УЗИ (В-режим), УЗА и ЭГ раздельно для каждого из методов рассчитывались показатели информативности – чувствительность, специфичность и точность, положительный и отрицательный предсказательный тест (ППТ и ОПТ соответственно).

Статистическую обработку данных проводили по стандартным методам вариационной статистики. Достоверность количественных различий между изучаемыми методами определяли с помощью параметрического *t*-критерия Стьюдента. Достоверным считали общепринятое в медицинских исследованиях значение $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов со злокачественными опухолями МЖ была выполнена рентгеновская МГ. В 26 (63,4%) из 41 наблюдения пациентов со злокачественными непальпируемыми образованиями на рентгенограмме был обнаружен опухолевый узел размером от 0,5 до 1,6 см, в 5 (12,2%) – участки локального скопления микрокальцинатов, в 7 (17,1%) – локальная перестройка структуры. В 3 (7,3%) случаях изменения на маммограмме не определялись. Рентгенологическая картина клинически не определяемого РМЖ имеет особенности, обусловленные малыми размерами опухоли: нет грубой тяжистости по краям узла и гиперваскуляризации, структура окружающих тканей на расстоянии 1 см от узла не перестроена, структура новообразования однородна [1]. Лишь в 15 (57,7%) случаях из 26 при наличии узлового образования были отмечены типичные рентгенологические признаки рака: нечеткие или лучистые контуры узла, скопления микрокальцинатов в опухоли. У 11 (42,3%) больных узел имел четкие контуры.

По данным традиционного УЗИ (В-режим) в 85% случаев образования имели характерные признаки злокачественного процесса: размытость контуров за счет инфльтрации окружающих тканей, сниженная эхогенность

образования, неоднородная внутренняя эхоструктура, наличие акустической тени.

При анализе доплерометрических характеристик опухолевых сосудов была отмечена значительная их вариабельность. При использовании доплеровского картирования кровотока был выявлен в 45% случаев, из них признаки патологического кровотока выявлялись лишь в 20%. Отмечались деформация сосудистого рисунка, различный калибр сосудов, патологическое их ветвление. У 36% больных в режиме импульсно-волнового доплеровского исследования (ИД) были выявлены сосуды с доплерографическими характеристиками патологического спектра кровотока в виде высоких систолических составляющих, деформированных пиков, а также отсутствия диастолической составляющей. В остальных случаях определялись сосуды с нормальными спектральными характеристиками. Показатель средней систолической скорости у пациентов со злокачественными опухолями составил $15,0 \pm 1,5$ см/с, $IR - 0,73 \pm 0,02$.

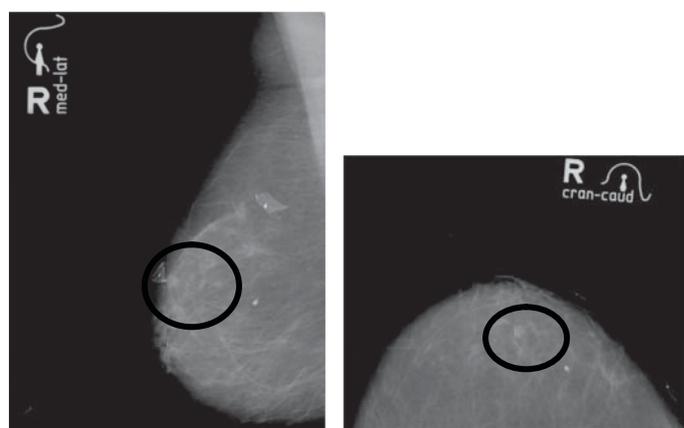
Эластографические изображения злокачественных образований в 85,3% (в 35 случаях из 41) характеризовались четвертым и пятым типом эластограммы, первый тип в этой группе пациентов не определялся. Четвертый тип эластограммы при РМЖ был выявлен в 14 случаях, при этом образование имело вид гомогенного плотного узла и картировалось синим цветом, окружающие ткани сохраняли нормальные параметры эластичности. Пятый тип эластограммы был выявлен только при РМЖ (в 21 наблюдении), при этом образование и окружающие ткани обладали высокой плотностью, что отражало инфльтрацию раковыми клетками интерстициального пространства, а также внутрипротоковое распространение опухолевых клеток при раке *in situ* (рис. 1). Второй тип эластограммы у пациентов с РМЖ был получен у 6 (14,7%) больных.

При доброкачественных заболеваниях МЖ в 81,2% (в 78 случаях из 96) определялся первый, второй, третий и «трехцветный» тип эластограммы, пятый тип не был выявлен ни разу.

Рентгенологические симптомы РМЖ (нечеткость, лучистость контуров узла со скоплением микрокальцинатов) встречаются и при доброкачественных непальпируемых образованиях. Значительное число (73%) непальпируемых фиброаденом при МГ имело нечеткие контуры, что частично было связано с особенностями их развития, а также с неотчетливо выраженной капсулой или переходом ее в очаги дисплазии, а в ряде случаев – с проекционным наслоением окружающих тканей.

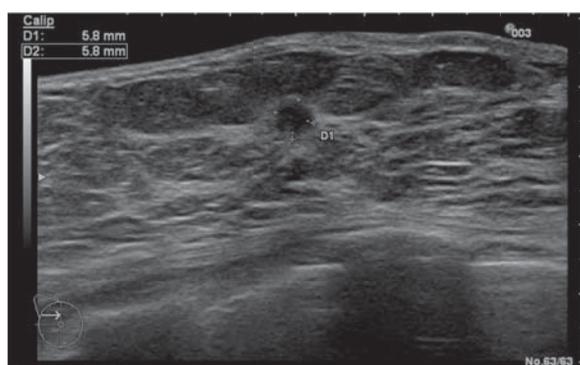
В 11 (52,4%) наблюдениях фиброаденомы характеризовались классической ультразвуковой картиной (гипоэхогенное образование с четкими ровными контурами, однородной структуры, дающее симметричные боковые акустические тени, или дольчатое образование неоднородной структуры). У 10 (47,6%) пациенток фиброаденомы имели нетипичную серошкальную картину, подозрительную на РМЖ.

Согласно данным доплерографии сосуды были выявлены в 12 (57,1%) фиброаденомах, при этом в 5 (41,7%) фиброаденомах с типичным эхоизображением и в 7 (58,3%) – с атипичной эхоструктурой. В наших наблюдениях в 42% случаев кровотока в фиброаденомах определялся по периферии опухолевого узла, в 27% – центрально, в 31% – было отмечено сочетание центрального и пери-

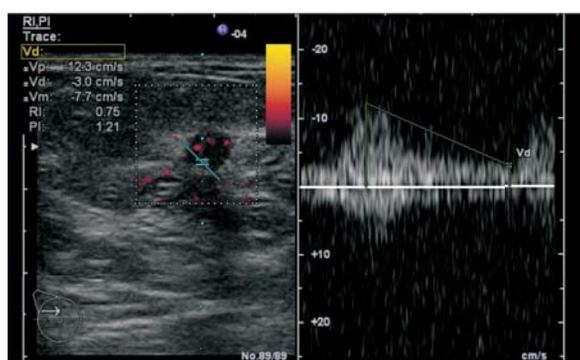


а

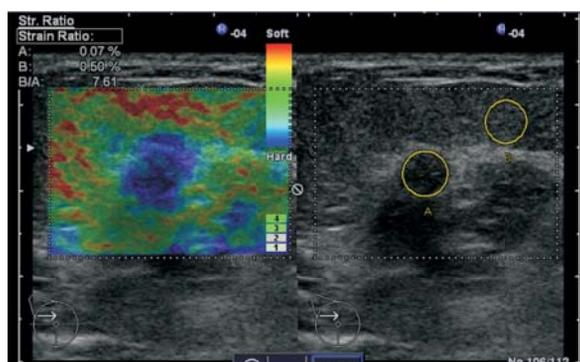
б



в



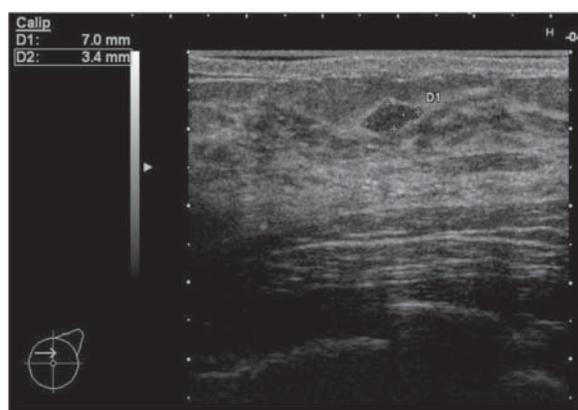
г



д

Рис. 1. Инфильтрирующий протоковый рак правой МЖ, стадия T1N0M0: а, б – на маммограмме определяется узел с нечеткими лучистыми контурами; в – в В-режиме определяется гипозоногенное образование с достаточно четкими ровными контурами размером 6,0 × 6,0 мм; г – в режиме доплеровского картирования лоцируются сосуды (V_{сист}=12,3 см/с, IR=0,75); д – при эластографии выявлен пятый тип, КД 7,61.

ферического кровотока. При ИД сосуды фиброаденом в 78,3% случаев имели доплерографические характеристики высокорезистентного кровотока, при этом показа-



а



б

Рис. 2. Фиброаденома левой МЖ: а – в В-режиме определяется гипозоногенное образование с нечеткими контурами размером 7,0 × 3,4 мм; б – эластограмма: первый тип картирования, КД 1,28.

тель систолической скорости составил $11,2 \pm 2,1$ см/с, IR – $0,62 \pm 0,04$. В 18,4% случаев васкуляризованных фиброаденом были выявлены доплерографические признаки патологического типа кровотока (отсутствие диастолической составляющей, артериовенозное шунтирование и высокоскоростной ток крови).

При ЭГ фиброаденом в большинстве случаев определялся второй тип картирования – 11 (52,4%) случаев (рис. 2) и первый тип – 4 (19,1%). Также при фиброаденомах были получены ложноположительные заключения в виде четвертого типа картирования – в 6 случаях (28,6%).

Классические рентгенологические признаки типичной кисты, а именно наличие затемнения округлой или овальной формы с четкими контурами, были отмечены лишь в 20% наблюдений, что было связано либо с малыми размерами изменений, либо с плотным железистым фоном.

Типичная ультразвуковая картина соответствовала выявлению в 18 случаях анэхогенного тонкостенного образования с дистальным усилением эхосигнала. В 6 случаях визуализировалась киста с густым секретом, при этом определялось утолщение стенок и наличие отражений от внутреннего содержимого, также отмечалось отсутствие дистального усиления эхосигнала позади. У большинства пациенток с типичными кистами (в 16 из 18 наблюдений, 89%) и кистами с густым секретом (в 3 из 6 наблюдений, 50%) при ЭГ определялось характерное для содержащих жидкость структур трехслойное окрашивание (рис. 3). У остальных 5 (20,8%) пациенток с кистами был выявлен первый и второй тип эластограммы. Ложноположительных заключений по данным ЭГ у пациентов с кистами не зарегистрировано.

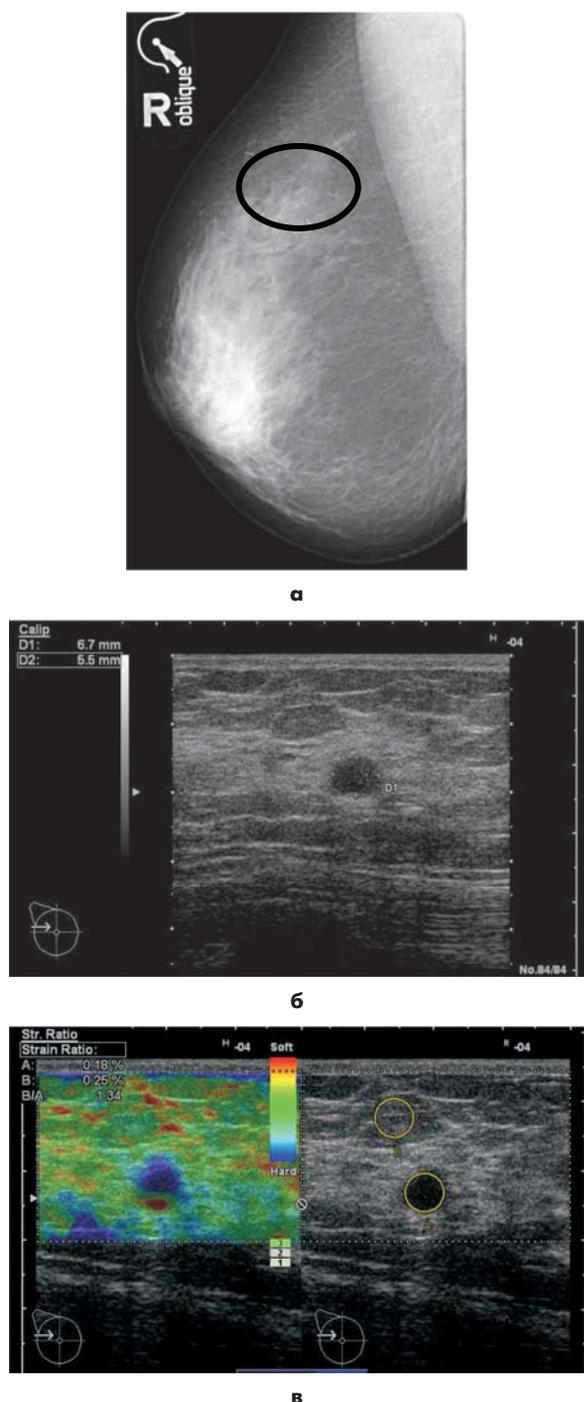


Рис. 3. Киста правой МЖ: а – маммограмма; б – в В-режиме определяется гипозоногенное образование с четкими ровными контурами размером 6,5 × 5,5 мм; в – эластограмма: трехцветный тип картирования, КД 1,34.

В настоящее время ведущим методом выявления папиллом МЖ является искусственное контрастирование млечных протоков – дуктография. Однако при отсутствии выделений из соска, а также при некоторых особенностях строения МЖ (врожденное втяжение соска) проведение дуктографии невозможно. В нашем исследовании при УЗИ у 10 больных были выявлены внутрипротоковые папилломы. При сонографии определялось изолированное расширение протока с внутрипросветным образованием округлой формы от 0,2 до 0,5 см, аваскулярным в режиме доплерографии во всех случаях. В большинстве случаев – в 6 (60%) наблюдениях внутрипротоковые папилломы картировались

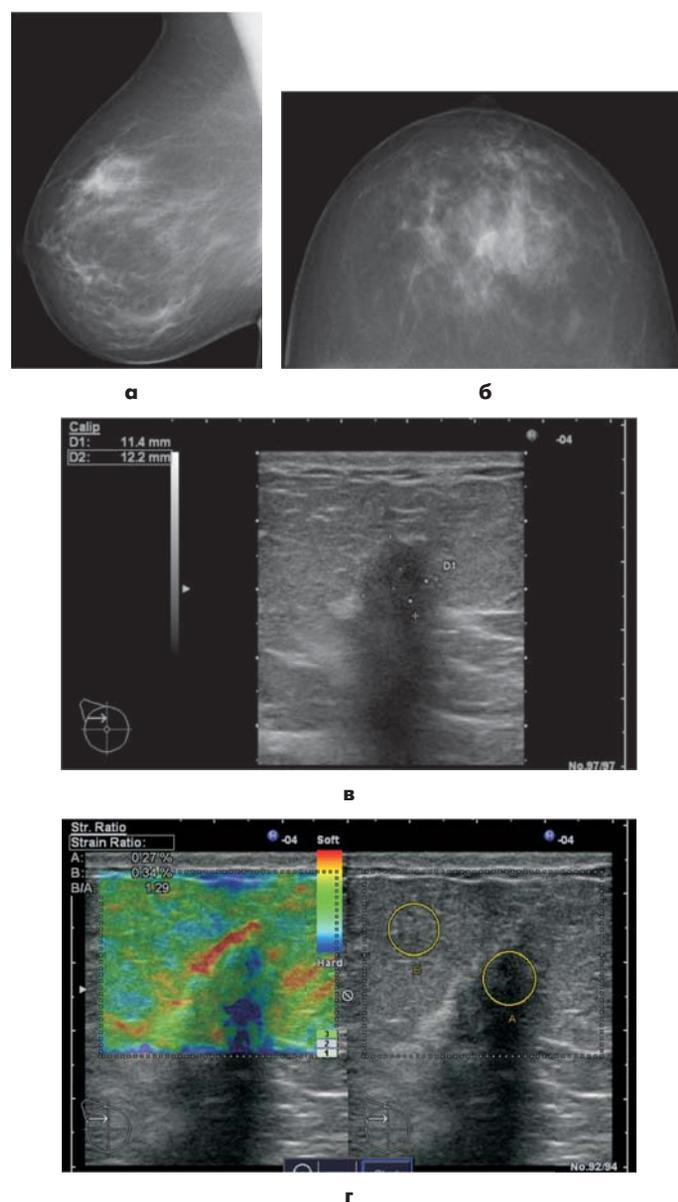


Рис. 4. Локальный фиброз правой МЖ: а, б – маммограмма; в – в В-режиме визуализируется образование с нечеткими контурами размером 11 × 12 мм, с дистальной акустической тенью; г – эластограмма: второй тип, КД 1,29.

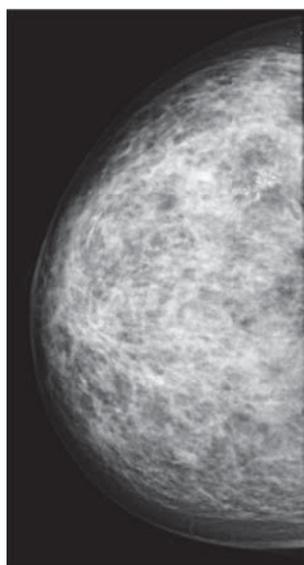
третьим типом эластографического изображения, в 4 (40%) – вторым типом.

Сложность дифференциальной диагностики узловых форм мастопатии заключается в том, что не только клинически, но и даже рентгенологически, сонографически, а порой и цитологически узловая мастопатия имеет сходные проявления как с доброкачественными, так и со злокачественными заболеваниями МЖ [1, 4]. Наиболее информативным методом выявления локального фибросклероза является МГ. Однако рентгенологические и сонографические проявления фибросклероза не специфичны. При анализе рентгенологических проявлений в 60% случаев на фоне диффузной перестройки структуры МЖ визуализировался участок неправильной или округлой формы с нечеткими контурами, сравнительно невысокой плотности и неоднородной структуры. При УЗИ в В-режиме патогномичные признаки также отсутствовали, в 85% случаев визуализировался участок пониженной эхогенности с нечеткими контурами, неоднородной структуры. В режиме УЗА у 30% больных с локальным

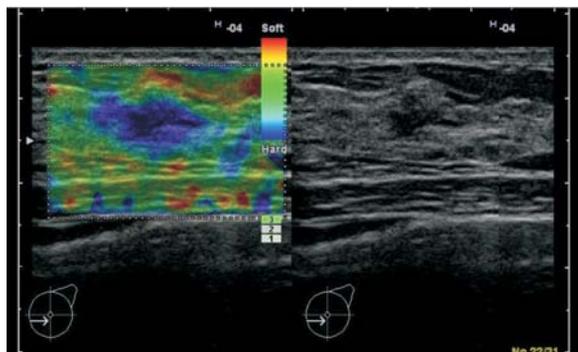
фиброзом отмечалось локальное усиление кровотока в проекции гипозоногенного участка, у 70% – сосуды не лоцировались. При импульсно-волновой доплерометрии среднее значение систолической скорости составило $12 \pm 1,0$ см/с, $IR = 0,69 \pm 0,05$.

В нашем исследовании лишь у 2 (5%) из 15 пациентов с локальным фибросклерозом по данным ЭГ были получены ложноположительные заключения, у 8 (53%) пациентов был выявлен второй тип эластограммы, у 3 (20%) – первый, у 2 (13%) – третий. Специфичность ЭГ в оценке рентгенологически и сонографически выявленного локального фибросклероза составила 86,7% (рис. 4).

Общеизвестным преимуществом рентгеновской МГ является возможность визуализации непальпируемых образований в виде скопления микрокальцинатов. Однако локальное скопление микрокальцинатов без видимого узла на рентгенограмме может быть проявлением как склерозирующего аденоза, так и непальпируемого рака [1]. Дифференциальная диагностика в этих случаях затруднительна. Локальное скопление микрокальцинатов на маммограмме, имеющее отображение при УЗИ в виде участка сниженной эхогенности неоднородной структуры, в нашем исследовании было выявлено в 19 (13,9%) случаях, из них у 8 (42%) – внутрипротоковый рак и рак в стадии T1N0M0 (рис. 5), у 11 (58%) – очаговая форма склерозирующего аденоза. При раке данные ЭГ соответствовали результату морфологического исследования в 6 (75%) случаях, при склерозирующем аденозе – в 9 (81,8%).



а



б

Рис. 5. Внутрипротоковый рак левой МЖ: а – маммограмма: локальное скопление микрокальцинатов; б – эластограмма: пятый тип картирования.

При анализе результатов количественной оценки эластографических данных была отмечена тенденция достоверного снижения КД при содержащих жидкость структурах (в среднем $0,92 \pm 0,11$) относительно КД плотнотканых образований (в среднем $1,73 \pm 0,11$) ($p < 0,001$). КД при неинвазивных формах РМЖ был достоверно ниже, чем при инфильтрирующей форме, что соответствовало данным, полученным при исследовании эластичности образцов различных тканей *in vitro* ($p < 0,05$). Различия КД при неинфильтрирующем раке ($6,2 \pm 3,71$) и при доброкачественных образованиях в целом ($1,73 \pm 0,11$) были недостоверны ($p > 0,05$).

Таким образом, для доброкачественных изменений МЖ характерно выявление первого, второго, третьего и «трехцветного» типов эластограммы, которые были обнаружены в 81,2%, а также значения КД ниже 4,3 (в среднем $2,2 \pm 0,11$) – в 94%. Для злокачественного поражения МЖ характерно выявление четвертого и пятого типов эластограммы, которые определялись в 85,3%, а также высокие значения КД – от 4,3 и выше (в среднем $17,2 \pm 7,2$) – в 63,2%.

Данные соноэластографии соответствовали патоморфологическому заключению в 113 (82,5%) из 137 наблюдений. При оценке качественных соноэластографических критериев чувствительность метода составила 85,3%, специфичность – 81,2%, точность – 82,5%, ППТ – 66%, ОПТ – 92%. При оценке количественных соноэластографических критериев чувствительность метода составила 63%, специфичность – 94%, точность – 85%, ППТ – 81%, ОПТ – 86%.

На основании серошкальной эхографии характер изменений был правильно интерпретирован в 109 (80%) из 137 наблюдений. В 23 (17%) случаях зафиксированы ложноположительные заключения о злокачественном характере процесса в МЖ. Эти данные свидетельствуют о высокой чувствительности УЗИ при достаточно низкой специфичности. Именно в этих наблюдениях полезным оказалось применение дополнительных ультразвуковых технологий, таких как УЗА и ЭГ. При этом количество ложноположительных заключений о характере процесса при использовании УЗА сократилось на 3%, ЭГ – на 11%. Сопоставление результатов ЭГ с данными традиционного УЗИ и УЗА показало, что специфичность ЭГ для непальпируемых образований составила 81,2%, специфичность УЗИ – 66,2%, УЗА – лишь 55%.

Следует отметить, что большинство исследований, посвященных изучению ЭГ при заболевании МЖ, комплексно включало как пальпируемые, так и непальпируемые образования. Лишь в последние годы появились зарубежные работы, сфокусированные на применении ЭГ при непальпируемых образованиях МЖ. Общеизвестны значительные различия диагностических критериев пальпируемых и клинически неопределяемых образований, как при традиционном УЗИ, так и при рентгеновской МГ, что обусловлено их гистоморфологическими особенностями. Традиционные признаки злокачественности (нечеткость контуров, неоднородность структуры, ориентация образования, а также особенности кровотока) при непальпируемых образованиях зачастую теряют свою диагностическую ценность. Так, и при ЭГ нам удалось определить особенности эластографического изображения непальпируемых образований. Во-первых, выявление второго типа эластограммы при непальпируемых образованиях

не позволяет исключить РМЖ, что требует обязательной морфологической верификации. Во-вторых, использование пограничного значения КД 4,3 в случае непальпируемого образования значительно снижает чувствительность метода, поскольку внутрипротоковый рак имеет меньшую плотность в сравнении с инфильтрирующей формой, что было отражено в исследованиях эластичности образцов различных тканей МЖ *in vitro*. Поэтому целесообразнее для непальпируемых образований МЖ использовать пограничное значение коэффициента 2,2, что увеличивает чувствительность метода с 63 до 81% при неизбежном снижении специфичности с 94 до 79%. В-третьих, для образований менее 1 см принципиальным следует считать глубину «залегания» образования, так как ошибочные заключения по данным ЭГ в 80% случаев были зафиксированы при чрезмерно поверхностном расположении образования (подкожно) или же расположении на глубине более 3 см.

Таким образом, проведенная работа показала, что ЭГ является достаточно эффективным методом, позволяющим увеличить объем полезной информации в случаях сомнительных результатов МГ и традиционного УЗИ при непальпируемых образованиях МЖ. Проведение ЭГ может быть целесообразно на заключительном этапе диагностической программы в качестве уточняющего метода.

Выводы

1. Доброкачественные непальпируемые образования в 81,2% случаев картируются первым, вторым, третьим и «трехцветным» типом эластограммы. Коэффициент деформации (КД) в 94% наблюдений характеризуется значением ниже 4,3 и колеблется от 0,05 до 4,5 (в среднем $2,2 \pm 0,11$) в зависимости от характера содержимого: снижение КД при содержащих жидкость структурах (в среднем $0,92 \pm 0,11$) относительно КД плотноканальных доброкачественных образований (в среднем $1,73 \pm 0,11$) ($p < 0,001$).

2. Злокачественные непальпируемые образования в 85,3% случаев характеризуются четвертым и пятым типом эластограммы ($p < 0,001$). КД в 63,2% случаев имеет значения выше 4,3 (в среднем $17,2 \pm 7,2$) и колеблется от 1,89 до 45,5 в зависимости от особенностей гистологической структуры образования. Различия КД при неинфильтрирующем раке ($6,2 \pm 3,71$) и при доброкачественных образованиях в целом ($1,73 \pm 0,11$) недостоверны ($p > 0,05$). Поэтому для непальпируемых образований МЖ целесообразнее использовать пограничное значение коэффициента 2,2 (вместо 4,3), что увеличивает чувствительность метода с 63 до 81% при неизбежном снижении специфичности с 94 до 79%.

3. Включение ЭГ в диагностический комплекс достоверно повышает специфичность традиционного УЗИ в диагностике непальпируемого рака МЖ с 66,2 до 81,2% ($p < 0,05$).

4. Проведение ультразвуковой ЭГ при непальпируемых образованиях МЖ показано на заключительных этапах диагностического цикла в качестве дополнительного метода при сомнительных результатах МГ и традиционного УЗИ.

Литература

1. Маммология: Национальное руководство / Под ред. Харченко В.П., Рожковой Н.И. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2009. — 324 с.

2. Рожкова Н.И. Развитие клинической маммологии в России // Медицинская визуализация. — 2005. — №3. — С. 100–103.

3. Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В., Клецель А.Е. Неинвазивные и инвазивные опухоли молочной железы. — СПб.: «Объединенная редакция «Боргес», 2006. — С. 61–105, 230–300.

4. Харченко В.П., Рожкова Н.И. Клиническая маммология. М.: СТРОМ, 2005. — 196 с.

5. Давыдов М.И., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2007 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. — т. 20, № 3 (прил. 1). — 2009. — С. 1–158.

6. Фазылов А.А., Рахимжанова Р.И., Фазылова Ф.А. Клинико-патогенетические и эхографические аспекты ранней диагностики рака молочной железы // Ультразвуковая диагностика. — 2000. — №2. — С. 17–25.

7. Рожкова Н.И., Зубарев А.В., Запирова С.Б. и др. Новая технология — соноэластография в маммологии // Медицинская визуализация. — 2010. — №4. — С. 89–99.

8. Зубарев А.В., Рожкова Н.И., Хохлова Е.А. Возможности соноэластографии в уточняющей диагностике заболеваний молочных желез // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2009. — №3. — С. 41–48

9. Itoh A., Ueno E., Tohno E., Kamma H. et al. Breast Disease: clinical application of US elastography for diagnosis // Radiology — 2006. — 239. — P. 341.

10. Tardivon A., Khoury C.E., Thibault F., Wyler A. Elastography of the breast: Prospective study of 122 lesions // Radiology — 2007. — 88. — P. 657–662.

11. Thomas A., Fischer T., Frey H., Ohlinger R., Grunwald S., Blohmer J. Real-time elastography — an advanced method of ultrasound: first results in 108 patients with breast lesions // Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. — 2006. — V. 28, №3. — P. 335–340.

12. Зубарев А.В., Рожкова Н.И., Хохлова Е.А. Возможности соноэластографии в уточняющей диагностике заболеваний молочных желез // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2009. — №3. — С. 41–48.

13. Рожкова Н.И., Хохлова Е.А., Зубарев А.В., Буданова М.В. Возможности новой ультразвуковой технологии — соноэластографии — в диагностике доброкачественных и злокачественных заболеваний молочной железы // Лучевая диагностика и терапия. — 2011. — №2 (2). — С. 56–67.

14. Хохлова Е.А. Возможности ультразвуковой эластографии в комплексной диагностике заболеваний молочной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2010. — 34 с.

15. Giuseppetti G.M., Martegani A., Di Cioccio B. Et al. Elastosonography in the diagnosis of the nodular breast lesions: preliminary report // Radiol Med. — 2005. — 110. — P. 69–76.

16. Cho N., Moon W.K., Park J.S. Real-time US elastography in the differentiation of suspicious microcalcifications on mammography // Eur Radiol. — 2009. — V. 19 (7). — P. 1621–1628.

17. Cho N., Moon W.K., Park J.S., Cha J.H., Jang M., Seong M.H. Nonpalpable breast masses: evaluation by US elastography // Korean J Radiol. — 2008. — V. 9. — P. 111–118.

И др. авторы.

Ультразвуковые исследования для выявления внесосудистой жидкости в легких

А.М. Гришин¹, А.И. Городниченко^{1,2}, Г.Е. Стасенков², М.Н. Алехин^{1,2}, Б.А. Сидоренко²

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

С целью анализа ультразвуковой картины легких для выявления внесосудистой жидкости у пациентов, длительно находящихся в вынужденном положении лежа, обследованы 148 пациентов, в том числе 31 больной с острой левожелудочковой сердечной недостаточностью (ОЛЖСН), 61 пациент, находящийся в вынужденном положении лежа, и 56 пациентов без клинико-лабораторных признаков задержки жидкости в легких. Выполнялись ЭхоКГ, рентгенография, ультразвуковое исследование легких с целью выявления ультразвуковых комет легких (УКЛ) при поступлении и в динамике. У всех больных с ОЛЖСН (n=31) при поступлении во время УЗИ легких регистрировались множественные УКЛ (более 3 УКЛ между двумя ребрами в одном продольном изображении). В группе больных, находящихся в вынужденном лежачем положении (n=61), у 4 (6,6%) больных при первичном УЗИ легких регистрировались множественные и единичные УКЛ. При повторных УЗИ легких значимой динамики УКЛ не отмечалось. В группе практически здоровых пациентов (n=56) у 7 (14,2%) человек выявлены единичные УКЛ (менее 3 УКЛ между двумя ребрами в одном продольном изображении). Таким образом, у больных, находящихся в вынужденном лежачем положении, и у практически здоровых пациентов частота встречаемости УКЛ сопоставима.

Ключевые слова: ультразвуковое исследование легких, ультразвуковые кометы легких, диагностика, эхокардиография.

To analyze a sonographic lung picture for revealing extravascular fluids in patients who are forced to be in a supine position for a long-term the authors have examined 148 patients including 31 patient with acute left ventricular heart failure, 61 - in a forced supine position, and 56 - without clinical laboratory signs of fluid retention in lungs. So as to detect ultrasound comets in lungs (UKL) patients were done echocardiography, R-graph and ultrasound examination on admission and in dynamics. In the group of patients with acute left ventricular heart failure (n = 31) multiple ultrasound comets in lungs (more than 3 UKL between two ribs in one longitudinal image) were registered in all patients on admission during ultrasound lung examination. In the group of patients who were in a forced supine position (n = 61) 4 (6.6%) patients had multiple and sporadic UKL during their primary sonographic examination. At repeated sonographic examinations no significant UKL dynamics was seen. In the group of practically healthy patients (n = 56) 7 patients (14.2%) had sporadic UKL (less than 3 UKL between two ribs in one longitudinal image). Thus, patients who are in a forced supine position have almost the same incidence of ultrasound lung comets as practically healthy patients.

Key words: Lung ultrasound examination, ultrasound lung comets, echocardiography.

Для выявления признаков застоя в легких у больных с сердечной недостаточностью чаще всего проводится рентгенологическое исследование легких (рентгенография легких и мультиспиральная компьютерная томография), что сопряжено с ионизирующим облучением, и их многократное использование нежелательно.

D. Lichtenstein в 1997 г. впервые описал характерную ультразвуковую (УЗ) картину при исследовании легких у пациентов с отеком легких [1]. При отеке легких происходит утолщение междольковых перегородок за счет накопления в них жидкости, что сопровождается появлением УЗ-картины артефактов по типу хвоста кометы. Такие артефакты стали обозначать как ультразвуковые кометы легких (УКЛ) [2]. D. Lichtenstein и соавт. [1] предложили разделить УКЛ на единичные (менее 3 УКЛ между двумя ребрами в одном продольном изображении) и множественные (более 3 УКЛ).

В 2004 г. появилось сообщение о корреляции количества УКЛ с наличием внесосудистой жидкости в легких, выявляемой при рентгенографии грудной клетки [3]. С этого времени УКЛ начинают привлекать внимание кардиологов как простой и доступный способ выявления внесосудистой жидкости в ткани легких, что может быть использовано для оценки эффективности лечения больных с сердечной недостаточностью.

Среди врачей распространено мнение о возможности появления застойных явлений у больных, длительно находящихся в положении лежа без движения, особенно у

пациентов пожилого и старческого возраста, как следствие снижения экскурсии грудной клетки, уменьшения жизненной емкости легких, замедления кровотока, уменьшения перфузии лимфодренажной системы [4].

Целью нашей работы было изучение возможности применения УЗИ легких для выявления внесосудистой жидкости у пациентов, длительно находящихся в вынужденном положении лежа.

Материалы и методы

Нами были обследованы 148 пациентов на базе ЦКБП, из них 65 (44%) мужчин и 83 (56%) женщины. Средний возраст обследованных составил 68,6±15,7 года (от 21 до 97 лет). Острая левожелудочковая сердечная недостаточность (ОЛЖСН) имела у 31 больного. Нами также были обследованы больные (61 человек), которые находились в вынужденном положении лежа. Среди больных, находящихся в вынужденном положении лежа, были пациенты травматологического отделения с переломами ног и 1 пациент с переломом позвоночника и пациенты блока интенсивной неврологии с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В исследование были включены 56 практически здоровых пациентов без патологии сердечно-сосудистой системы.

Всем больным проводилось комплексное обследование, включавшее в себя эхокардиографию (ЭхоКГ). ЭхоКГ выполнена у 56 (37,8%) пациентов на стационарном приборе (Vivid7 GE, Vivid6 GE) и у 92 (62,2%) паци-

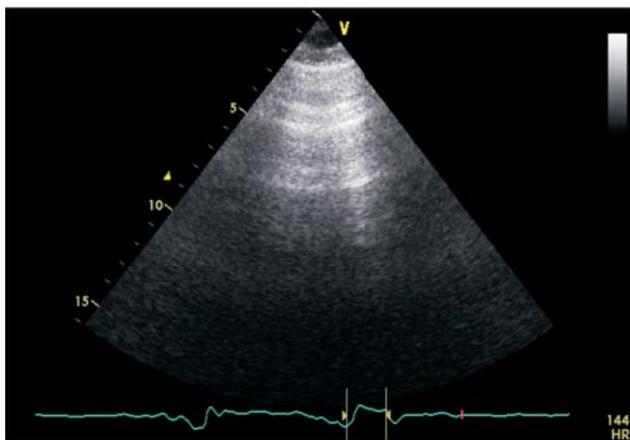


Рис. 1. УЗ-картина легких в норме. Стрелкой указаны горизонтальные параллельные линии вследствие реверберации, расположенные позади плевры.

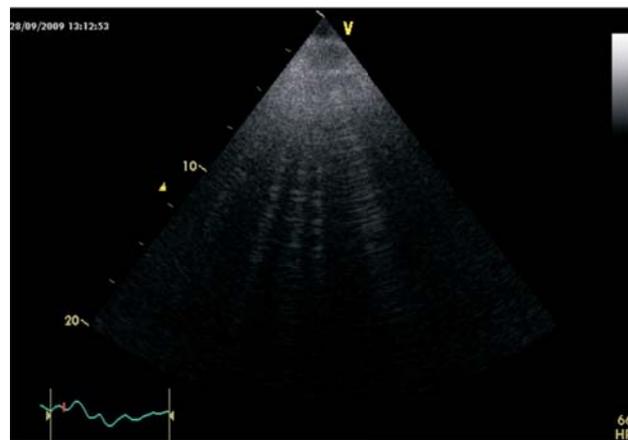


Рис. 2. УЗ-картина легких при накоплении в легких дополнительного количества жидкости. Стрелкой указаны вертикальные УЗ-сигналы вследствие реверберации через утолщенные междольковые перегородки – легочные кометы.

ентов на портативном приборе (Sonosite 180plus, Vivid e GE). Все УЗИ выполняли секторными датчиками с частотой от 2 до 4 МГц.

Всем пациентам проводили рентгенологическое исследование органов грудной клетки, 56 (37,8%) пациентам – в стандартной позиции (стоя), 92 (62,2%) пациентам, проходившим лечение в условиях кардиореанимации, травматологии и блока интенсивной неврологии, рентгенологическое исследование проводили в положении лежа на спине. Всем больным проводили УЗИ легких с целью выявления УКЛ. В случаях регистрации более 5 УКЛ исследование повторялось с интервалом не более 24 ч, для динамического мониторинга количества легочных комет на фоне проводимой терапии.

УЗ-сканирование легких с целью выявления легочных комет выполняли из межреберий в продольной плоскости в положении пациента лежа на спине. Для исключения воздушной прослойки и обеспечения акустического контакта между датчиком и телом пациента на рабочую поверхность датчика наносили специальный акустический гель. Датчик располагали на передней и боковой поверхностях грудной клетки справа во втором–пятом межреберных промежутках, а слева во втором–четвертом межреберьях.

В норме при УЗИ легких с определенной периодичностью наблюдаются 1 или 2 горизонтальные параллельные линии вследствие реверберации, расположенные позади плевры (рис. 1). При накоплении в легких избыточного количества жидкости во время УЗИ регистрируются другие УЗ-сигналы, которые располагаются вертикально (рис. 2). Легочные кометы, являясь фактически реверберационными сигналами, имеют вид вертикальных сигналов по сравнению с горизонтальными реверберационными сигналами в норме [4]. Основным физическим рассеивателем для формирования легочных комет выступает утолщенная вследствие накопления жидкости междольковая перегородка.

В каждом межреберном промежутке регистрировали количество изображений легочных комет по парастернальной, среднеключичной, передней и средней подмышечным линиям. Количество УКЛ рассчитывали, суммируя зарегистрированные легочные кометы во всех точках. Сумма УКЛ оценивалась с указанием степени УКЛ согласно E. Picano и соавт. [2] (см. таблицу). Учитывая, что небольшое количество УКЛ может быть и в норме, особенно в нижних межреберных промежутках, мы использовали пороговое значение 5 УКЛ, которое считается клинически незначимым [1].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета статистических программ *Statistica 6.0 for Windows SPSS 13.0* и электронных таблиц *Excel 2000*. Количественные параметры и их различия представлены в виде средних значений (стандартное отклонение). Достоверность различий средних величин определяли по парному критерию *t* Стьюдента, между долями – по критерию χ^2 . Корреляционный анализ выполняли с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона. Во всех процедурах статистического анализа достоверным считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Все пациенты были разделены на 3 группы. В 1-ю группу вошли пациенты с ОЛЖСН на момент исследования; 2-ю группу составили пациенты, длительно находящиеся в вынужденном лежачем положении. Третью группу составили практически здоровые пациенты без заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В 1-ю группу был включен 31 больной (12 женщин, 19 мужчин) с ОЛЖСН, диагностированной на основании аускультативной, рентгенологической и клинической картины. Средний возраст больных составил 78,8±9,4 года (от 60 до 95 лет). Из 31 больных 1-й группы 24 больных были госпитализированы с диагнозом острого инфаркта миокарда (ОИМ). В группу с ОЛЖСН также вошли 4 больных со стенокардией напряжения II функционального класса (ФК) и 3 пациента со стенокардией напряжения III ФК, госпитализированные с гипертоническим кризом. Еще у 1 больного с ОЛЖСН имел место острый коронарный синдром (ОКС) на фоне стеноза аортального клапана умеренной степени выраженности.

У всех больных 1-й группы при поступлении во время УЗИ легких регистрировались множественные УКЛ суммой более 30 над всей поверхностью легких. У всех больных под воздействием проводимого лечения приступ ОЛЖСН был купирован, что проявилось клинически положительной динамикой, изменениями аускультативной картины и было подтверждено при контрольном рентгенологическом исследовании. Следует отметить, что положительная динамика состояния этих больных сопровождалась уменьшением количества УКЛ различной степени выраженности. У 19 пациентов уже на 2-е сутки при УЗИ легких УКЛ не реги-

Таблица

Градация количества УКЛ

Степень	Количество УКЛ	Количество внесосудистой жидкости в легких
0	<5	Нет
1	5-15	Небольшое
2	15-30	Умеренное
3	>30	Выраженное

стрировались совсем или их количество не превышало 5 над всей поверхностью легких, при аускультации влажные хрипы не выслушивались. У 6 больных на 3-и сутки при УЗИ легких УКЛ не регистрировались совсем или их количество не превышало 5 над всей поверхностью легких; при аускультации влажные хрипы не выслушивались. А у 3 больных при УЗИ легких на 3-и сутки регистрировалось от 11 до 17 УКЛ, что соответствует небольшому или умеренному количеству внесосудистой жидкости согласно градации количества УКЛ; при аускультации влажные хрипы не выслушивались. Трое больных умерли. У всех 3 больных при динамическом наблюдении регистрировались множественные УКЛ над всей поверхностью легких.

Во 2-ю группу был включен 61 больной (28 женщин, 33 мужчины), длительно находящийся в вынужденном положении лежа (более 7 дней). Средний возраст больных составил 73,4+16,1 года (от 34 до 100 лет). В группу вошли 29 больных с диагнозом ОНМК и 31 больной с переломами костей скелета. Стенокардия напряжения до II ФК была диагностирована у 42 больных. Во 2-ю группу включали пациентов без инфаркта миокарда (ИМ) в анамнезе, чтобы исключить возможную трактовку выявленных УКЛ как следствие перенесенного ИМ. У 4 (6,6%) больных при первичном УЗИ легких регистрировались единичные УКЛ (количество УКЛ в одной точке сканирования не более 3). Больные с зарегистрированными УКЛ были обследованы повторно спустя сутки и на 3-й и 5-й день после первичного ультразвукового осмотра. При повторных УЗИ легких существенной динамики количества и локализации УКЛ не отмечалось. Колебания количества УКЛ у одного больного не превышали 1 УКЛ. Во всех случаях УКЛ регистрировались в пятом межреберье по средней подмышечной линии справа. При аускультации у 3 больных выслушивались сухие хрипы. У остальных больных из этой группы УКЛ не регистрировались.

В 3-ю группу (контрольную) вошли 56 пациентов (25 женщин, 31 мужчина), которые расценивались как практически здоровые лица без признаков задержки жидкости в легких. Средний возраст больных составил 45,5+11,6 года (от 13 до 75 лет).

Из 56 обследованных у 7 (14,2%) пациентов были выявлены единичные УКЛ общей суммой не более 3, локализованные по краям исследуемой зоны, т.е. в четвертом—пятом межреберье по среднеподмышечной линии. У 2 (10,5%) обследуемых регистрировались множественные УКЛ общей суммой не более 7 — в одном случае в пятом межреберье по среднеподмышечной линии, в другом — в пятом межреберье по передне- и среднеподмышечной линиям справа.

В нашем исследовании у всех больных с ОЛЖСН и рентгенологическими признаками отека легких регистрирова-

лись множественные УКЛ. Сходные данные представлены в статье D. Lichtenstein и соавт. [1] и Z. Jambirk и соавт. [3], где УКЛ регистрировались у 93% больных с отеком легких. У всех больных с ОЛЖСН количество УКЛ уменьшалось на фоне эффективной диуретической терапии. Одновременно с уменьшением количества УКЛ отмечались улучшение клинического состояния больных, уменьшение хрипов при аускультации, положительная динамика на рентгенограммах легких.

Данные ряда авторов свидетельствуют о возможности регистрации как единичных, так и множественных УКЛ у здоровых лиц [1, 2]. Частота встречаемости УКЛ, по данным E. Picano [2], соответствовала 27,9%. По нашим данным, УКЛ регистрировались с меньшей частотой (14,2%). В то же время, по нашим данным, у больных, длительно находящихся в вынужденном лежачем положении, УКЛ регистрировались в 6,6% случаев ($n=61$), что достоверно не отличалось от результатов, полученных в группе практически здоровых пациентов ($p>0,05$).

Таким образом, наши исследования показывают, что частота выявления УКЛ у больных, длительное время находящихся в вынужденном положении лежа, сопоставима с частотой выявления УКЛ у практически здоровых лиц. У ряда пациентов, длительное время находящихся в вынужденном положении лежа, а также практически здоровых пациентов мы регистрировали УКЛ при первичном исследовании, при динамическом наблюдении число и локализация УКЛ оставались неизменными за весь период наблюдения. В то же время у больных ОЛЖСН данный метод имеет большую ценность, так как частота выявления УКЛ составляет 100%.

У больных, длительное время находящихся в вынужденном положении лежа, могут появляться застойные явления в задних отделах легких, которые проявляются хрипами, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста. Однако эта аускультативная симптоматика в задних отделах легких непосредственно не связана и не влияет на частоту и характер УКЛ, которые регистрируются над передней и боковыми поверхностями легких.

Выводы

1. Множественные УКЛ над всей поверхностью грудной клетки являются признаком ОЛЖСН, а не следствием длительного нахождения больного в вынужденном положении лежа.

2. У больных травматологического и неврологического профиля, длительное время находящихся в вынужденном положении лежа, множественные УКЛ не регистрировались.

3. Частота регистрации УКЛ у больных, длительное время находящихся в вынужденном положении лежа, сопоставима с частотой регистрации УКЛ у здоровых лиц.

Литература

1. Lichtenstein D., Mezjere G., Biderman Ph. et al. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am. J. Crit. Care Med.* — 1997. — Vol. 156, № 5. — P. 1640-1646.

2. Picano E., Frassi F., Agricola E. et al. Ultrasound lung comets: a clinically useful sign of extravascular lung water. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2006. — Vol. 19, № 3. — P. 356-363.

3. Jambirk Z., Monti S., Coppola V. et al. Usefulness of ultrasound lung comets as nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 93, № 10. — P. 1265-1270.

И др. авторы.

Метаболизм мозга по данным нейроэнергокартирования при когнитивных расстройствах различного генеза

Л.П. Соколова¹, В.И. Шмырев², Н.К. Витько¹

¹ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены данные об особенностях метаболизма при органических когнитивных расстройствах, а также об изменениях метаболической и функциональной активности структурно-функциональных блоков мозга и соответствующих изменениях нейропсихологического статуса при додементных когнитивных расстройствах.

Ключевые слова: когнитивные расстройства, метаболизм мозга, нейроэнергокартирование.

The paper presents findings on metabolic peculiarities in organic cognitive disorders. It also describes changes of metabolic and functional activity of structural-functional blocks in the brain and corresponding changes in neuropsychological status in patients with dodelementive cognitive disorders.

Key words: cognitive disorders, brain metabolism, neuroenergomapping.

Одним из часто встречающихся неврологических симптомов является нарушение когнитивных функций. Когнитивными считаются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К ним относятся память, гнозис, речь, праксис, мышление и интеллект. Именно они определяют успешность личности во всех сферах жизнедеятельности. В настоящее время больших эмоциональных и информационных нагрузок все больше интеллектуальных и физических требований предъявляется к человеку, к его способности гибко мыслить, целенаправленно адекватно действовать, адаптироваться к изменениям окружающего мира.

И совершенно очевидно, что всесторонняя оценка функционального состояния высшего интегративного органа, саморегулирующегося «великолепного мозга» [1], – задача очень интересная и очень важная. В этом смысле, нейроэнергокартирование (НЭК) является уникальным методом регистрации функционального состояния мозга, его метаболизма, адаптивных возможностей.

Изменения метаболизма по данным НЭК при некоторых когнитивных расстройствах, в основном органических деменциях, описаны в литературе. Но данные эти единичны. Результатов же исследований функционального (резервного) метаболизма при додементных когнитивных расстройствах в литературе практически нет.

Цель и задачи нашего исследования – осветить особенности функционального (резервного) метаболизма по данным НЭК при когнитивных расстройствах различного генеза и особенно при легких и умеренных (додементных) когнитивных расстройствах.

Материалы и методы

НЭК проводили на аппаратно-программном комплексе (АПК) для индикации, регистрации и анализа медленной электрической активности мозга «Нейроэнергокартограф» в 12 стандартных отведениях. Активность нейрометаболизма оценивали по фоновому уровню постоянных потенциалов (УПП), который регистрировали в течение 5 мин. Затем проводили функциональные афферентные пробы: трехминутную гипервентиляцию, моделирующую физический стресс, с постгипервентиляционным периодом (3 мин), в течение

которого показатели УПП при хорошей адаптации организма должны восстановиться до исходного, фоновое уровня. Проводился тест свободных литеральных ассоциаций или тест быстрой словесности (модель эмоционального стресса), когда пациента просят называть как можно больше слов на определенную букву в течение 3 мин.

Электрофизиологический метод НЭК основан на измерении УПП, который отражает состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера (ГЭБ).

Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние утилизации (метаболизма) глюкозы мозгом, а следовательно, и состояние энергетической активности мозга [4]. Но если ПЭТ показывает состояние основного вида энергообмена – аэробного катаболизма глюкозы, то НЭК в основном отражает состояние его резервного звена – анаэробного гликолиза, катаболизма кетоновых тел, аминокислот.

На НЭК цифровые показатели состояния КЩР переведены в цвет. Сдвиг КЩР в сторону ацидоза (понижение pH и повышение УПП) окрашен в желто-красно-коричневую гамму цветов. Чем больше мозг использует резервный механизм энергообмена, тем более в красные цвета он окрашен на картинке, тем выше УПП (мозг «пылает», мозг перевозбужден). Сдвиг КЩР в сторону алкалоза (повышение pH, понижение УПП) окрашен на НЭК в голубые и синие тона. Нормальный уровень и вид нейрометаболизма окрашен на НЭК в зеленый цвет. Причем нормальные показатели рассчитывает прибор, исходя из возраста, пола и доминирующего полушария пациента. Нормальная эталонная карта метаболизма мозга расположена на НЭК рядом с картой мозга пациента.

В рамках исследования нами было обследовано 147 пациентов с когнитивными расстройствами различного генеза. Исследовался неврологический статус по общепринятой методике, проводилось нейропсихологическое тестирование для определения когнитивного и психоэмоционального статуса. Кроме НЭК, всем пациентам проведено нейровизуализационное обследование (компьютерная и/или магнитно-резонансная томография головного мозга – КТ, МРТ).

Результаты и обсуждение

Особенности НЭК при органических деменциях. Болезнь Альцгеймера.

Болезнь Альцгеймера (БА) – атрофическое нейродегенеративное заболевание головного мозга, с постепенным малозаметным началом в возрасте 40–90 лет, с неуклонным прогрессивным течением, с постепенным снижением памяти, распадом высших психических функций и психической (когнитивной) деятельности [2]. Патоморфологически БА характеризуется атрофией мозга и аномально высокой плотностью сенильных бляшек и нейрофибрилярных клубков [12]. Этиопатогенез БА гетерогенен. Показатели УПП по данным НЭК при БА в общем случае повышены. И чем более выражена деменция, тем более высокие усредненные показатели УПП регистрируются. Связано это с тем, что в результате дегенеративных, атрофических процессов происходит накопление продуктов распада мозговой ткани, закисление мозга. Повреждается ГЭБ, нарушается функция митохондрий в нервных и глиальных клетках, снижается основной путь метаболизма глюкозы, увеличивается резервный гликолиз и продукция лактата [5], понижается кровотоков. В результате всех этих процессов нарастает ацидоз, что характеризуется общим снижением рН на границе ГЭБ, повышением УПП. Мозг на НЭК при БА «пылает» (рис. 1).

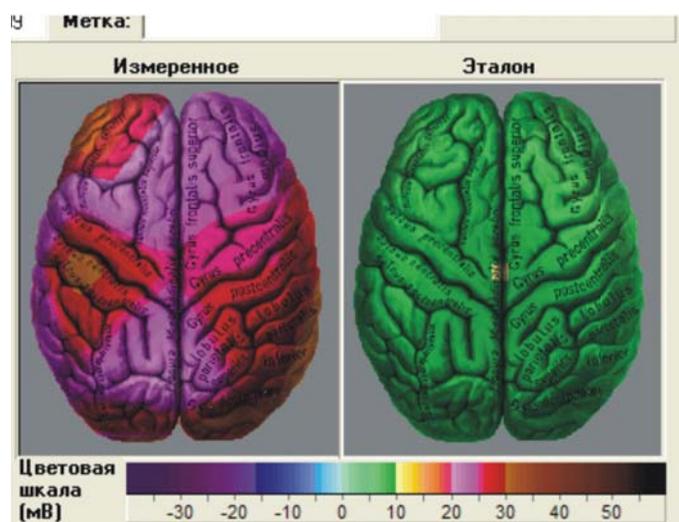


Рис. 1. Нейродегенеративная корковая деменция. Пациентка К., 53 лет (собственное наблюдение).

Локальные изменения метаболизма при БА, по данным литературы, отмечаются в теменных, височных и лобных ассоциативных корковых областях, при относительной сохранности в первичной сенсорной и зрительной коре, в мозжечке, базальных ганглиях и таламусе [10]. По данным В.Ф.Фокина и Н.В.Пономаревой [3], при сенильной форме БА наиболее выражены изменения метаболизма в левой височной области.

Изменение метаболизма по данным НЭК при когнитивных расстройствах на фоне нарушения мозгового кровообращения

При остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) энергетический обмен в области патоло-

гического очага резко снижен. Причем энергетический обмен снижается при расположении очага не только в коре, но также и в подкорке, в частности в таламусе [6].

При ишемическом очаге в коре УПП снижается, и это связано с падением мембранных потенциалов нервных и глиальных клеток, нарушением сосудистого русла. Тогда как при субкортикальном расположении ишемического очага происходит повышение УПП вследствие вторичного закисления мозга.

Показатели УПП снижаются над очагами постишемических кист, соединительнотканых и глиозных рубцов (рис. 2, 3).

Усредненный же УПП у больных после инсульта повышен. Связано это с тем, что в ишемическом очаге начинаются процессы распада мозговой ткани, приводящие к закислению значительного пространства вне области поражения [9]. В условиях сниженного кровоснабжения, когда способность «вымывания» продуктов окисления недостаточна, происходит быстрое общее нарастание ацидоза и повышения УПП на НЭК.

Таким образом, при сосудистой деменции на фоне хронической недостаточности мозгового кровоснабжения или на фоне последствий ОНМК имеет место общий сдвиг КЩР в кислую сторону, в сторону ацидоза. Усредненный УПП по НЭК повышен, мозг «пылает». Однако над областью постишемического рубца, кисты, особенно если этот рубец затрагивает кору, регистрируется снижение УПП (см. рис. 2).

Изменение метаболизма на фоне опухоли головного мозга

Уровень потребления глюкозы в области опухоли может быть как повышенным, так и пониженным. Для злокачественных опухолей более характерен гиперметаболизм глюкозы. В области некроза в опухоли обмен глюкозы снижается [8]. Существенно меняется и КЩР мозга при опухолях. По многочисленным данным, клеточное пространство опухоли более щелочное по сравнению со здоровой тканью [11], но развивающаяся опухоль создает вокруг себя некротический очаг, который имеет более низкий рН [16].

Таким образом, в области опухоли в большинстве случаев имеет место локальное снижение УПП, так как ткань опухоли более щелочная. Но локальное снижение УПП маскируется общим нарастанием УПП, связанным с закислением мозга вследствие общего некробиотического поражения мозга. Вокруг опухоли может наблюдаться некротический очаг (вал) повышенного УПП (рис. 4).

Изменение метаболизма при паркинсонизме

По данным многочисленных исследователей, локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы при паркинсонизме повышены в хвостатом ядре, вентральном стриатуме и нижнем таламусе [7, 13]. Показано также преобладание метаболизма глюкозы на стороне, контралатеральной более выраженным симптомам паркинсонизма (рис. 5).

В коре мозга снижение мозгового кровотока и метаболизма выявлено во фронтальных, префронтальных и премоторных областях, получающих основные восходящие проекции от стриопаллидарной системы [14].

НЭК при паркинсонизме обнаруживает повышение усредненного УПП (мозг «пылает»), а также УПП в лоб-

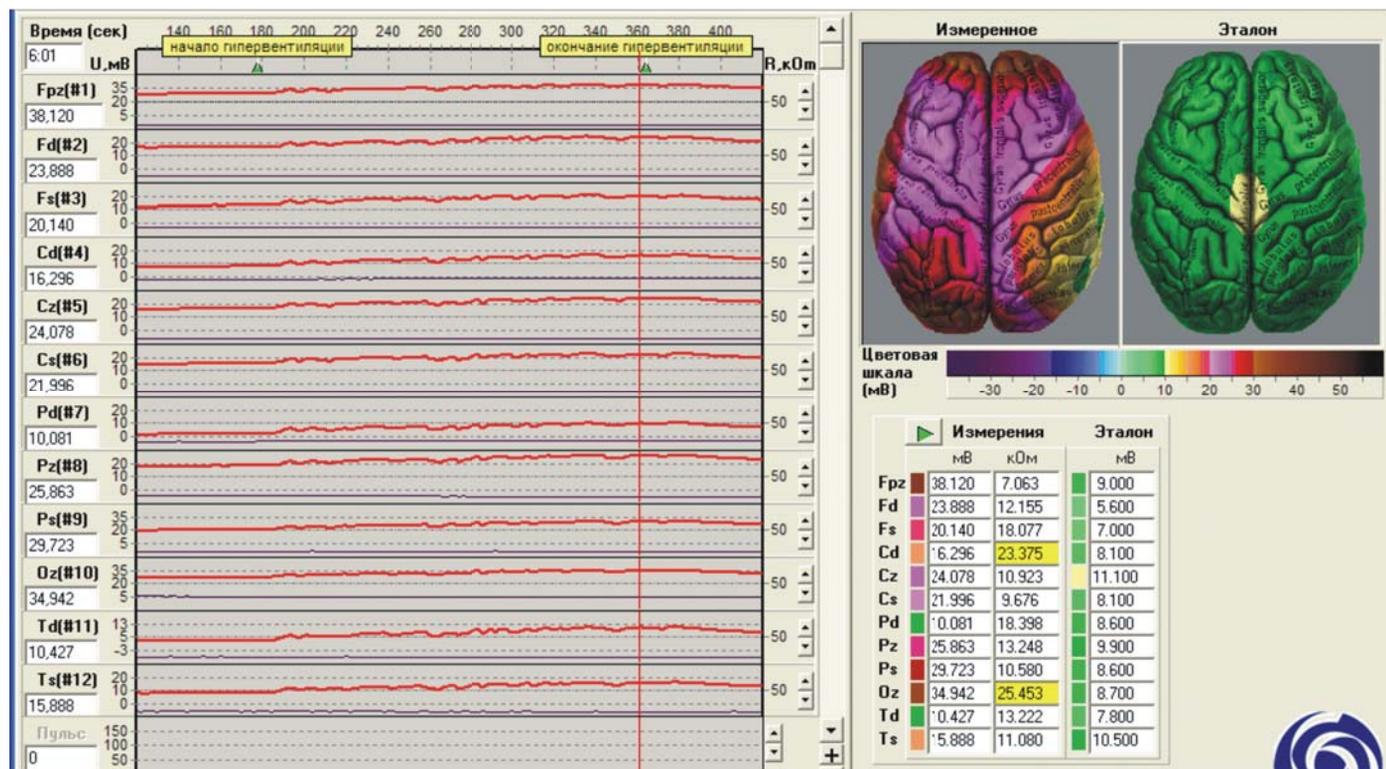


Рис. 2. Последствия перенесенного ОНМК в бассейне правой СМА. Пациент К., 45 лет (собственное наблюдение).

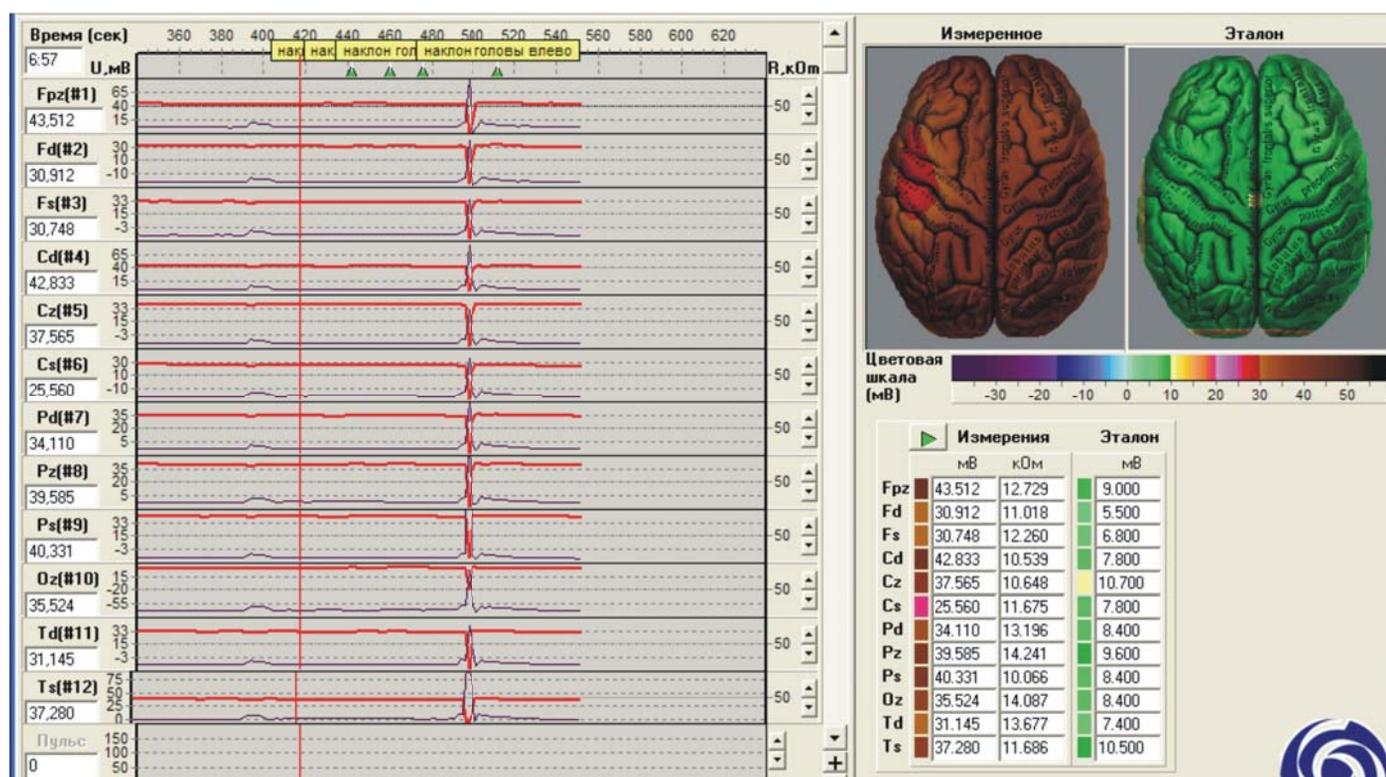


Рис. 3. Ранний восстановительный период ОНМК в бассейне левой СМА. Пациент Ф., 51 года (собственное наблюдение).

ной и затылочной областях. За счет этого разность между УПП нижнелобной и центральной областей значительно повышается. Если в норме градиент УПП между нижнелобной и центральной областью отрицательный, то при паркинсонизме он положительный [3](рис. 6).

Такое характерное локальное изменение нейрометаболизма находит отражение и в клинических проявлениях измененного когнитивного статуса. При пар-

кинсонизме в первую очередь страдают исполнительные функции. У пациентов наблюдается скудность, бедность эмоций, снижение желаний, мотивации, у них гипомимичное, маскообразное лицо, медлительность мыслей.

Токсическое поражение головного мозга

Под влиянием токсических (в том числе и алкоголя), наркотических веществ деятельность головного мозга,

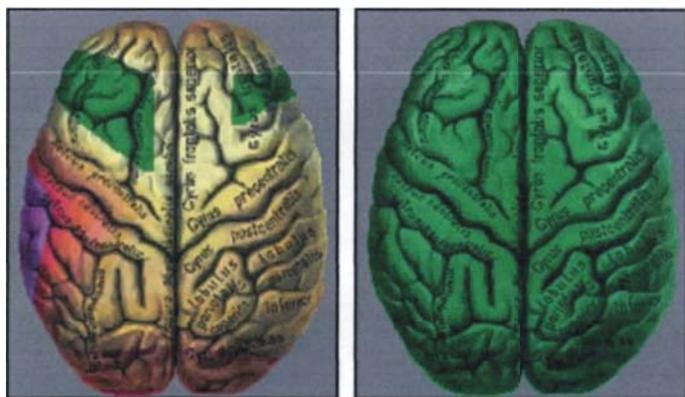


Рис. 4. Опухоль мозга в левой височной области. Пациентка Г., 61 года (собственное наблюдение).

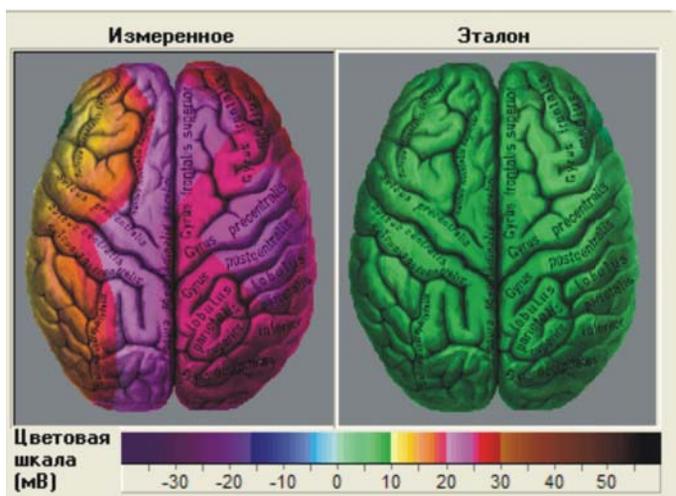


Рис. 5. Паркинсонизм. Преобладание акинетико-ригидного синдрома слева. Пациентка К., 85 лет (собственное наблюдение).

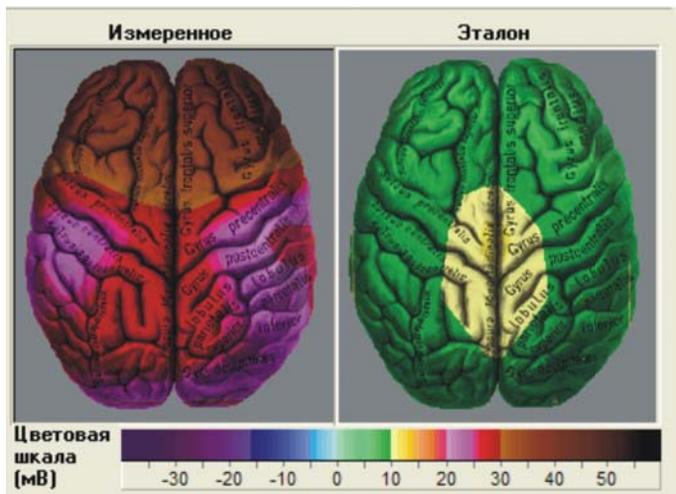


Рис. 6. Преобладание повышения УПП в лобных отделах мозга при паркинсонизме.

его метаболизм значительно меняются. F.E. Pontieri и соавт. [15] показали, что первоначально употребление героина вызывает депрессию церебрального метаболизма. При длительном применении героина возникает активация обмена веществ. Подобные изменения наблюдаются и у лиц, страдающих алкоголизмом. Нерегулярное, недлительное употребление алкоголя снижает проявления тревожности, перевозбуждение мозга. Но длительное

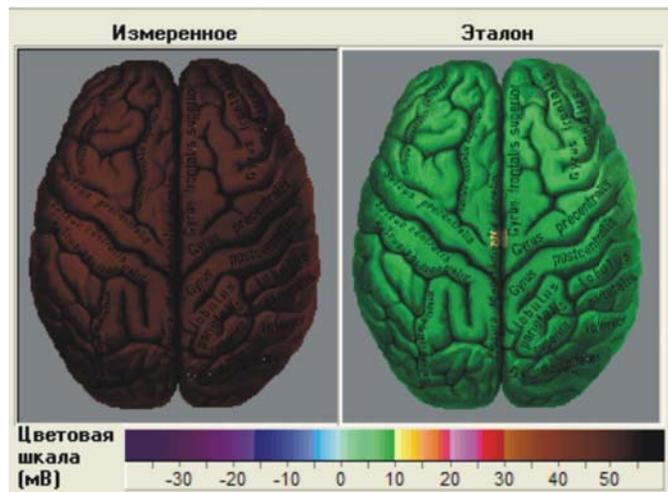


Рис. 7. Токсическая энцефалопатия. Пациентка Ф., 46 лет (собственное наблюдение).

применение алкоголя ведет к активизации энергетических процессов, развивается недостаточное обеспечение мозга кислородом, включаются резервные механизмы метаболизма, развивается ацидоз и диффузное стойкое закисление мозга.

По данным НЭК у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, наркотиками или анальгетиками, психотропными, токсическими средствами, регистрируется диффузное выраженное повышение УПП во всех монополярных отведениях (рис. 7). Причем такой измененный нейрометаболизм может сохраняться в течение многих лет после отказа от злоупотреблений.

Особенности НЭК при додементных когнитивных расстройствах

При додементных когнитивных нарушениях, когда органические и морфологические изменения мозга, как правило, минимальны, именно функциональное состояние мозга является определяющим в формировании клинических проявлений.

При сниженной активности первого структурно-функционального (энергетического) блока мозга развиваются нейродинамические нарушения когнитивных функций: замедленность, аспонтанность, снижение работоспособности, истощаемость, ослабление концентрации внимания. Тем не менее такие пациенты в целом хорошо справляются с тестами, не предусматривающими учета времени выполнения. При НЭК таких пациентов фиксируются изменения нейрометаболизма в так называемых центральных отделах (рис. 8).

При сниженной активности третьего структурно-функционального блока (СФБ) – лобных структур, развиваются регуляторные расстройства (подкорково-лобный когнитивный синдром) – нарушения инициации, планирования, когнитивной гибкости, контроля за достижением результата и др. На НЭК страдание третьего блока мозга определяется как изменение метаболизма лобных структур (рис. 9).

Страдание второго СФБ (темя, висок, затылок), что соответственно и фиксируется при НЭК, клинически проявляется операциональными нарушениями когнитивного статуса – появляются нарушения речи, гнозиса, праксиса, письма, чтения и других высших корковых функций (рис. 10).

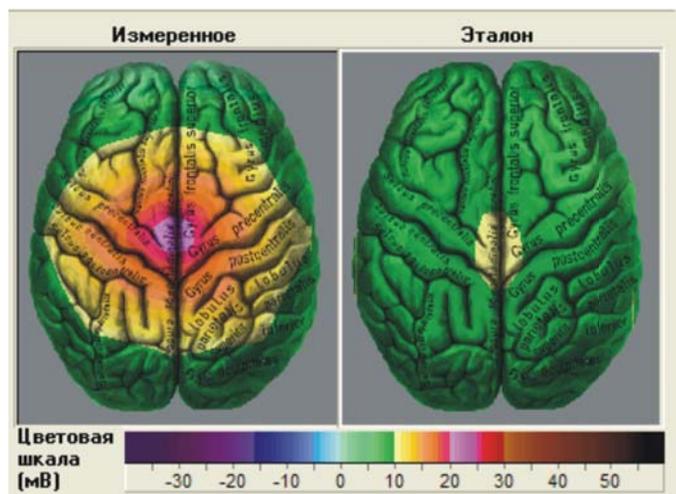


Рис. 8. Легкие нейродинамические когнитивные расстройства на фоне психовегетативного синдрома с паническими атаками. Пациент Р., 44 лет (собственное наблюдение).

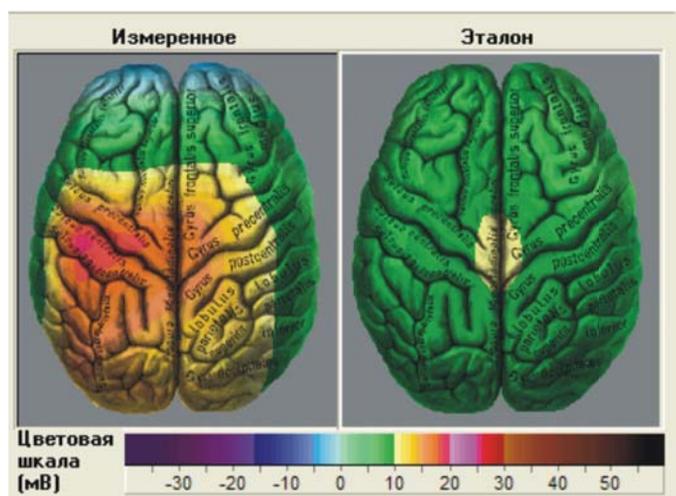


Рис. 9. Легкие регуляторные когнитивные расстройства со страданием исполнительных функций (подкорково-лобный когнитивный синдром). Пациент Н., 45 лет (собственное наблюдение).

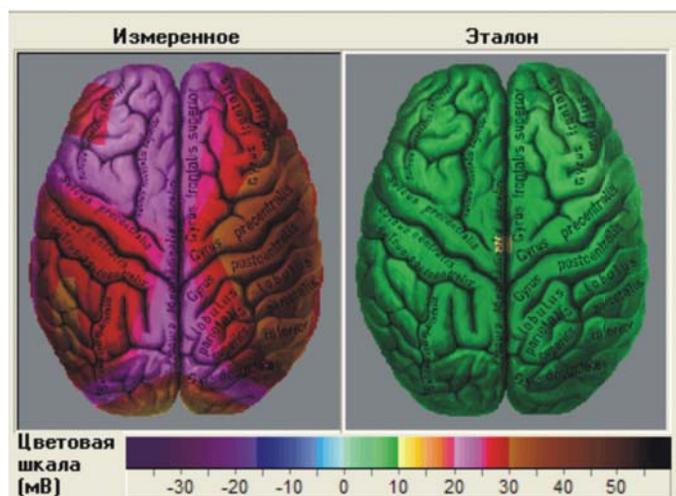


Рис. 10. Умеренные когнитивные расстройства (регуляторные, операциональные) на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Пациентка Ф., 58 лет (собственное наблюдение).

Ценность метода НЭК заключается в том, что он показывает функциональное состояние мозга в его динамике. Если методы МРТ, КТ позволяют выявить мор-

фологические изменения мозга, когда уже ничего радикально нельзя изменить, ПЭТ регистрирует стойкие изменения метаболизма, то НЭК – более тонкий чувствительный метод регистрации функциональных изменений. Если с помощью методов нейровизуализации мы можем констатировать наличие органической патологии как свершившийся факт, то НЭК регистрирует изменения на «доорганическом» этапе, когда количество еще не перешло в качество (функциональные патологические изменения в органическую патологию).

Кроме того, следует сказать, что повышение и понижение нейрометаболизма часто являются последовательными стадиями одного процесса. Состояние функционального метаболизма – постоянно меняющаяся константа. По динамическим изменениям показателей НЭК можно наблюдать развитие патологического процесса, оценивать эффективность проводимой терапии.

Заключение

Исследование функционального метаболизма с помощью НЭК – функционального метода, регистрирующего прижизненные колебания КЩР гематоэнцефалического барьера в ответ на изменения внешней среды и патологию, имеет большое информационное значение для практической врачебной деятельности.

Исследование позволяет объективизировать степень выраженности и особенность измененного нейрометаболизма при различных вариантах органической патологии головного мозга, определять стадию развития патологического процесса при формировании когнитивного расстройства у пациентов с додементными формами когнитивного снижения, мониторировать этапы формирования патологии с самых ранних этапов ее развития.

По данным НЭК можно выявить функциональное страдание того или иного структурно-функционального блока мозга при додементных когнитивных расстройствах, инструментально подтвердить и обосновать особенности изменений нейропсихологического когнитивного статуса.

Выявление особенностей функционального метаболизма и наблюдение его изменений в динамике позволяют более точно подбирать патогенетическую терапию когнитивных расстройств, объективно оценивать эффективность проводимой терапии.

Литература

1. Вейн А.М. Семь лекций на Россомо/А.М.Вейн. – М.: Нейромедиа, 2004. – 220 с.
2. Гаврилова С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера, 2 издание. – М.: Пульс, 2007.
3. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга.: «Антидор» 2003.–288 с.
4. Шмырев В.И., Мкртчян Н.С., Зайцева А.Ю., Язвенко А.В., Миронов Н.В.// Сборник материалов Российского национального конгресса «Человек и лекарство». Тезисы докладов. Москва, 2005.
5. Azari N.P., Rapoport S.I., Graby C.L. //Brain Res. 1992. Vol. 574. P. 198–208.
6. Chabriat H., Pappata S., Levasseur M., Fiorelli M., Tran Dinh S., Baron J.C. // Acta Neurol. Scand. 1992. Vol. 86, N.3. P. 285–290.

И др. авторы.

Ликворофильтрация в лечении субарахноидальных кровоизлияний

А.Г. Селищев

ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Субарахноидальное кровоизлияние относится к одним из наиболее частых и тяжелых форм нарушений мозгового кровообращения. При наличии противопоказаний к хирургическому лечению используется консервативная терапия, которая часто неэффективна. Наиболее перспективным с этой точки зрения представляется применение малоинвазивных методик для санации цереброспинальной жидкости. Одним из таких методов является фильтрация цереброспинальной жидкости через полупроницаемые мембраны, или ликворофильтрация.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, ликворофильтрация, цереброспинальная жидкость, транскраниальное триплексное сканирование, компьютерная томография.

Subarachnoid hemorrhage is one of the most frequent and serious complications of brain blood circulation disorders. In case of contraindications for surgical treatment a conservative one is prescribed; however, it is often ineffective. From this point of view the most perspective technique is a little-invasive approach for making sanitation of cerebrospinal fluid. One of such approaches is filtration of cerebrospinal fluid through semipermeable membranes or liquorofiltration.

Key words: Subarachnoid hemorrhage, liquorofiltration, cerebrospinal fluid, transcranial triplex scan, computerized tomography.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) относится к одним из наиболее частых и тяжелых форм нарушений мозгового кровообращения. По частоте встречаемости САК занимает третье место после ишемических и геморрагических инсультов [3, 5].

Одними из наиболее тяжелых и частых осложнений САК являются сосудистый спазм и гидроцефалия. В раннем периоде заболевания развитие гидроцефалии при САК обусловлено блокадой сгустками крови базальных цистерн, силвиева водопровода, выворотов IV желудочка и окклюзией ликворопроводящих путей. Затруднению ликвороциркуляции способствуют также вкрапления эритроцитов в арахноидальную ткань базальных цистерн (в частности, в мембрану Лиллиеквиста), конвексимальной поверхности мозга и пахионных грануляций, затрудняя дренирование цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) в верхний сагиттальный синус.

Согласно данным большинства исследований, развитие сужения сосудов связано с наличием в субарахноидальном пространстве крови, которая попадает туда при разрыве внутричерепных аневризм. Вторым механизмом в патогенезе сосудистого спазма является цепочка следующих процессов: свертывание крови; гемолиз эритроцитов; распад лейкоцитов и тромбоцитов; модификация компонентов крови; сорбция на адвентициальной поверхности сосудов и проникновение в стенку сосудов всех компонентов, находящихся в субарахноидальном пространстве [4, 2]. В результате данных процессов в ЦСЖ появляется большое количество различных веществ, которые непосредственно вызывают спазм артерий (серотонин, катехоламины, гистамин, простагландины), а также могут способствовать его развитию (продукты распада эритроцитов и фибриногена, тромбин) [8].

До настоящего времени не существует каких-либо эффективных методов консервативной (медикаментозной) терапии осложнений САК. Основным методом лечения в случае аневризматического варианта САК является хирургический, а при гипертонической и другой этиологии – симптоматическая терапия. Однако существует ряд противопоказаний к оперативному лечению САК: расстройство сознания глубже сопора, гематопапада базальных цистерн и желудочков, внутримозговая гематома более 30 мл, возраст больного старше 70 лет [3, 5].

Наиболее перспективным с этой точки зрения представляется применение малоинвазивных методик для санации ЦСЖ. Одним из таких методов является фильтрация ЦСЖ через полупроницаемые мембраны, или ликворофильтрация (ЛФ) [1]. Однако возможности применения и эффективность данного метода изучены недостаточно, не определены противопоказания к его использованию.

Материалы и методы

Проведено обследование и лечение 50 больных с различным по тяжести течением САК как сосудистого, так и травматического генеза. Пациенты были разделены на 2 группы по 25 человек (основная и контрольная). В основной группе было 15 мужчин (60%) и 10 женщин (40%) в возрасте от 35 до 93 лет (средний возраст $66,36 \pm 16,11$ года).

Контрольную группу составили 12 мужчин (48%) и 13 женщин (52%) в возрасте от 25 лет до 81 года (средний возраст $61,88 \pm 14,39$ года).

По данным компьютерной томографии (КТ) у всех больных подтверждались признаки острого массивного САК (2–3-й степени по классификации Фишера).

ЛФ была включена в комплекс интенсивной терапии 25 больных основной группы. В контрольную группу вошли 25 больных, получавших только традиционную интенсивную терапию.

ЛФ выполняли на 2–3-и сутки от начала заболевания. Количество сеансов варьировало от 1 до 3 за период лечения и зависело от тяжести состояния пациента. Всего было выполнено 45 сеансов ЛФ. В среднем количество фильтраций составило $1,8 \pm 0,292$.

Для оценки динамики состояния у пациентов с САК применяли следующие методы обследования:

1. Клинико-неврологический осмотр, включающий исследование основных симптомов (угнетение сознания, головная боль, симптом Брудзинского, Кернига, ригидность мышц затылка, очаговые симптомы).

2. Компьютерная и/или магнитно-резонансная томография («Toshiba XPRESS\SX» или «Toshiba X-Vision-KELP1120», «Phillips Gyroscan T5-NT»).

3. Ликворологическое исследование (до и после ЛФ, а также в динамике на 3-и и 9-е сутки).

4. Эхоэнцефалография («NICOLET Voyageur»).

5. Цветовое дуплексное сканирование магистральных артерий головы, транскраниальное триплексное сканирование артерий виллизиева круга (на аппарате Vivid 7, GE Medical System или Sonos 2500, Hewlett Packard при поступлении и в динамике на 3, 7 и 10-е сутки терапии).

6. Клинико-биохимические анализы крови и мочи, исследование системы гемостаза, кислотно-основного состояния крови.

В исследовании использовался маятниковый метод ЛФ. Противопоказаниями являлись угроза дислокации и вклинения мозговых структур в тенториальное или большое затылочное отверстие. При данном подходе после традиционно проведенной люмбальной пункции в субарахноидальное пространство вводится гибкий одноразовый катетер. Использовались одноразовые комплекты для перидуральной анестезии V. Braun Melsungen AG, Германия. После катетеризации субарахноидального пространства к катетеру посредством luer-lock переходников присоединяется фильтрующая система фирмы «Pall GmbH Biomedizin, Order No. CSF1», Германия (рис. 1), предварительно заполненная стерильным физиологическим раствором. Процедура ЛФ состоит из последовательных циклов, образованных из фаз забора и

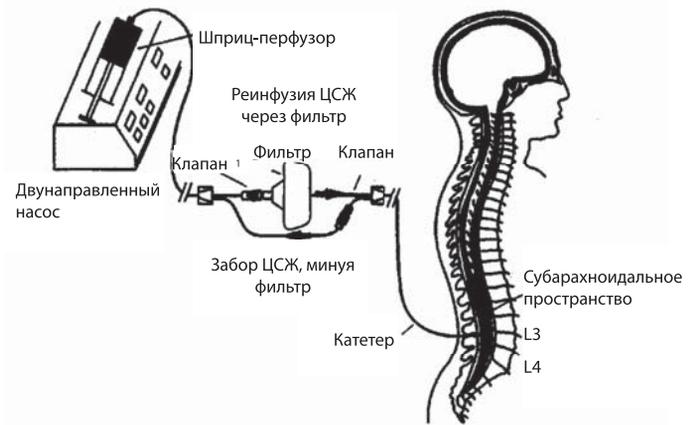


Рис. 2. Техника выполнения метода ЛФ.

реинфузии ликвора. Для осуществления фильтрации спинномозговой жидкости использовался специальный двухнаправленный шприцевой насос «Flofors CH-4103» производства фирмы INFORS AG, Швейцария (см. рис. 1), оснащенный микропроцессором. Ликвор, при заборе минуя фильтр, попадает в шприц, а затем уже через фильтрующий элемент обратно в субарахноидальное пространство (рис. 2). Благодаря микропроцессору, установленному в прибор, давление ликвора в системе поддерживается автоматически на наиболее физиологичном уровне в данный момент времени.

Результаты и обсуждение

Уровень сознания считался одним из основных показателей состояния пациентов. В начале наблюдения у больных основной группы ($n=25$) сознание соответствовало $10,7 \pm 0,21$ балла, в контрольной ($n=25$) – $11,1 \pm 0,25$ балла. К 3-м суткам данный показатель изменился до $12,03 \pm 0,43$ и $12,10 \pm 0,15$ балла соответственно. На 7-е сутки уровень сознания в основной группе достиг $13,63 \pm 0,21$ балла, в контрольной – $12,51 \pm 0,22$ балла ($p < 0,01$). Наиболее выраженный регресс сознания был отмечен к 11-м суткам пребывания больных в стационаре, достиг в основной группе $13,9 \pm 0,29$ балла ($p < 0,001$) и в контрольной – $12,8 \pm 0,19$ балла ($p < 0,01$) (рис. 3). Приведенные выше данные свидетельствуют о более раннем восстановлении сознания в группе пациентов, в комплексе лечения которых был включен метод ЛФ. В результате проведения ЛФ было выявлено, что за одну операцию происходит достоверное снижение количества эритроцитов, клеточных элементов, белка. По-



Рис. 1. Двухнаправленный шприцевой насос с фильтрующим элементом.

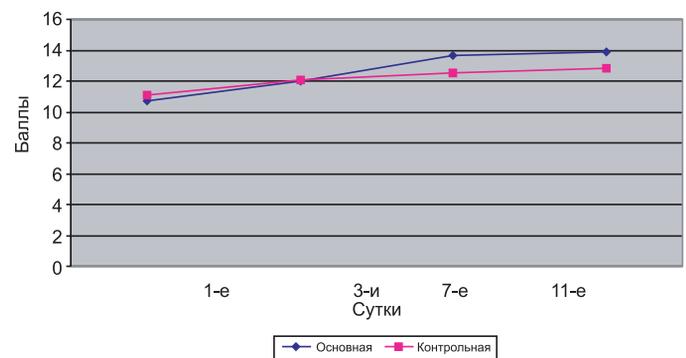


Рис. 3. Динамика уровня сознания в основной и контрольной группах.

Таблица 1

Показатели цереброспинальной жидкости до и после ликворофильтрации

Показатели ЦСЖ	До ликворофильтрации	После ликворофильтрации
Цвет до центрифугирования*	3	0,5
Цитоз	443,52/3	139,92/3
Эритроциты, в 1 мкл	169 900	18209,6
Белок, мг/л	1770,2	445,2
Реакция Нонне–Апельта**	1	0,5
Реакция Панди**	2	1,5
Глюкоза, ммоль/л	3,28	2,53
Хлориды, ммоль/л	130,21	124,44

Примечание: * – по шкале от 0 до 3 (0 – прозрачный, 3 – кровянистый) ** – по шкале от 0 до 3 (0 – отрицательная, 3 – резко положительная).

сле сеанса ЛФ отмечались следующие изменения в составе ЦСЖ. Цитоз в среднем снижался в 3,2 раза (с $443,52/3 \pm 5,84$ до $139,92/3 \pm 5,44$; $p < 0,001$). Количество эритроцитов уменьшалось в 9,3 раза (с $169\,900 \pm 9,02$ до $18\,209,6 \pm 5,01$ /мкл; $p < 0,001$). Содержание белка понижалось в 3,9 раза (с $1770,2 \pm 9,68$ до $445,2 \pm 1,87$ мг/л; $p < 0,001$). Также были отмечены незначительные колебания в количестве глюкозы (с $3,28 \pm 1,34$ до $2,53 \pm 0,5$ ммоль/л; $p < 0,001$) и хлоридов (с $130,21 \pm 1,36$ до $124,52 \pm 2,54$ ммоль/л; $p > 0,1$) (табл. 1).

Сравнительный анализ лабораторных корреляций в основной и контрольной группах показал, что применение ЛФ позволяет добиться более ранней санации ЦСЖ также и в динамике заболевания. Микроскопическое исследование ЦСЖ, проводимое при поступлении больных в стационар, показало, что исходная эритроцитрагия в основной группе составляла 169 900 в 1 мкл и была несколько выше уровня эритроцитрагии в контрольной группе, равной 107 273 в 1 мкл ($p > 0,05$).

При исследовании ЦСЖ на 3–5-й день заболевания в основной группе больных выявлено снижение количества эритроцитов в 5 раз – с $169\,900 \pm 9,02$ до $33\,954 \pm 5,03$ в 1 мкл ($p < 0,001$). В контрольной группе в эти сроки количество эритроцитов уменьшилось лишь в 1,5 раза – с $107\,273 \pm 2,82$ до $71\,523 \pm 4,89$ в 1 мкл ($p < 0,001$).

Сравнение эритроцитрагии на 9–11-е сутки с результатами на 3–5-е сутки показало, что в основной группе она достоверно уменьшилась – с $33\,954 \pm 5,03$ до $11\,015 \pm 9,83$ в 1 мкл ($p < 0,01$), в контрольной – с $71\,523 \pm 4,89$ до $34\,668,5 \pm 12,77$ в 1 мкл ($p > 0,05$) (рис. 4).

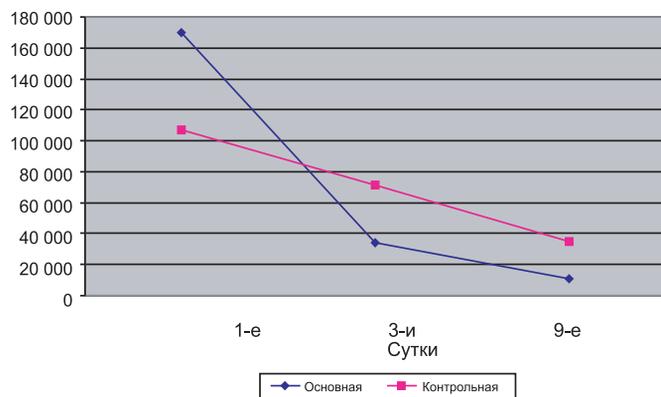


Рис. 4. Динамика количества эритроцитов (в 1 мкл).

Цитоз в начале заболевания соответствовал $443,52/3 \pm 5,84/3$ в основной группе и $367,35 \pm 4,34/3$ в контрольной. Достоверное снижение цитоза в динамике заболевания отмечено уже на 3-и сутки – $145,87 \pm 7,58/3$. В группе контроля уровень цитоза в эти сроки составлял $297,32 \pm 18,65/3$. На 9–11-е сутки цитоз равнялся $112,92 \pm 25,8/3$ в основной и $268,68 \pm 56,6/3$ в контрольной группах (рис. 5).

Уровень белка в 1-е сутки заболевания составлял $1770,2 \pm 9,68$ мг/л в основной и $657,35 \pm 2,41$ мг/л в контрольной группе. Таким образом, протеинрагия в основной группе была изначально выше (приблизительно в 2,7 раза). Однако на 3-и сутки содержание белка снизилось до $472,53 \pm 2,83$ и

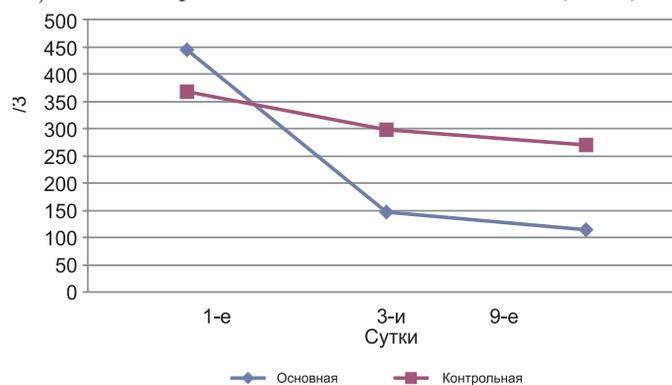


Рис. 5. Цитоз в динамике заболевания.

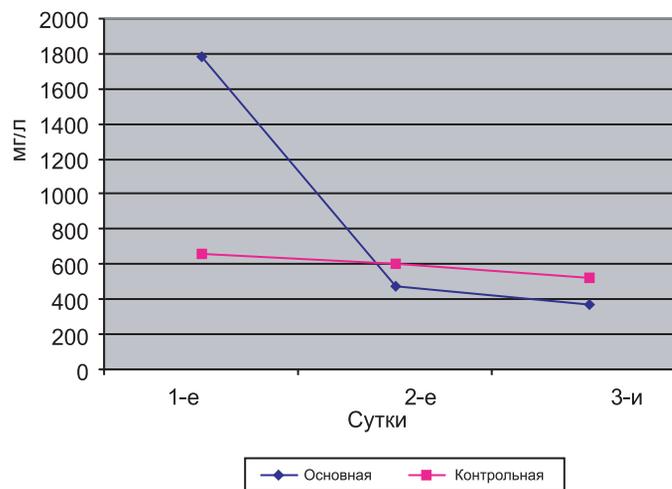


Рис. 6. Уровень белка в динамике заболевания.

$603,21 \pm 2,83$ мг/л соответственно ($p < 0,03$). На 9–11-е сутки протеинрагия составила $369,45 \pm 32,5$ мг/л в основной и $523,28 \pm 43$ мг/л в контрольной группах (рис. 6).

Таким образом, проведение ЛФ позволяет добиться более выраженной санации ликвора уже на 3–5-е сутки по сравнению с традиционными методами лечения. Эритроцитрагия в основной группе была изначально выше, чем в группе контроля, в 1,5 раза, но, несмотря на этот факт, снизилась в 15 раз (с 169 900 до 11 015 в 1 мкл) за время лечения. В контрольной группе в этот же период эритроцитрагия снизилась лишь в 4 раза (с 107 273 до 34 668 в 1 мкл). Количество белка в основной группе на-

Таблица 2 заболевания в данной категории обследуемых.

Динамика изменений ЛСК сист. у обследованных больных

Группа	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	10-е сутки
Основная	81,3±4,43	138,03±8,06	160,0±7,12	163,33±11,5
Контрольная	78,40±12,1	146,46± 10,4	176,54± 13,6	189,73± 5,03

блюдения изменилось с 1770,2 до 369,45 мг/л (уменьшилось в 4,8 раза), а в контрольной – с 657,35 до 523,28 мг/л (уменьшилось в 1,3 раза). Цитоз на фоне проведения ЛФ уменьшился в 3,9 раза (с 443,52/3 до 112,92/3) по сравнению с начальными данными, а в контрольной группе – в 1,4 раза (с 367,35/3 до 268,68/3) в эти сроки.

Проанализировав данные КТ, мы установили приблизительные сроки в динамике резорбции кровоизлияний. В среднем объем кровоизлияния уменьшался на 10–20% на 2-е сутки после сеансов ЛФ. В контрольной группе подобная динамика происходила лишь через 7–10 сут от момента САК. Очищение желудочков головного мозга от крови наблюдалось у 30% больных. Данная положительная динамика подтверждалась контрольной КТ. Удаление сгустков крови в первые 3 сут не только позволило предотвратить развитие клинически значимого сосудистого спазма, но и восстанавливало нормальную циркуляцию ликвора, предотвращало образование арахноидальных кист и гидроцефалии.

Результаты транскраниального триплексного сканирования (ТТС) свидетельствуют о том, что применение ЛФ оказывает положительное влияние на динамику показателей линейной скорости кровотока (ЛСК) в спазмированных артериях. При ТТС-мониторировании было выявлено значительное увеличение ЛСК в контрольной группе больных в сравнении с группой больных, в комплекс лечения которых был включен метод ЛФ (табл. 2). Средний прирост показателей ЛСК в 1–10-е сутки составил в основной группе 10,8 % ($p < 0,05$), а в контрольной был равен 17,99% ($p < 0,05$) (рис. 7).

Анализ сроков пребывания пациентов с САК в стационаре выявил тенденцию к сокращению времени лечения на 8,04 койко-дня в группе больных, которым в комплекс интенсивной терапии была включена ЛФ. В среднем в контрольной группе время лечения составляло 35,12±12,21 койко-дня, а в основной группе – 27,08±13,70 койко-дня.

Следует отметить тот факт, что возраст, тяжесть состояния (уровень сознания, неврологический дефицит, объем и локализация кровоизлияния) в основной группе пациентов была априори выше. Это в большей части обуславливало встречающиеся неблагоприятные исходы

утверждать, что на фоне применения ЛФ у пациентов с САК статистически достоверно по сравнению с традиционной терапией уменьшается продолжительность угнетения сознания, интенсивность и длительность менингеального синдрома, происходит более быстрая санация ликвора, снижается вероятность летальных исходов, а также сроки лечения в стационаре. В дополнение к отмеченному добавим, что использование ЛФ снижает ликворную гипертензию, а также оказывает влияние на вероятность развития значимого вазоспазма. Учитывая, что при попадании крови в спинномозговую жидкость происходит ускоренная трансформация плазминогена в плазмин, что приводит к быстрому рассасыванию кровяного сгустка в аневризматическом мешке и повторному САК, санация ликвора с помощью ЛФ является с этой точки зрения также актуальной и обоснованной.

Следует подчеркнуть, что во всех случаях отрицательного влияния манипуляции во время и после операции не отмечено. Проведение ЛФ не спровоцировало повторных САК ни у одного из обследованных пациентов.

Итоги проведенного исследования согласуются с результатами применения ЛФ при инфекционных поражениях головного мозга [6, 7].

В заключение необходимо отметить, что наше исследование представляет собой попытку поиска и усовершенствования одного из неинвазивных методов лечения субарахноидальных кровоизлияний. Несмотря на положительный опыт применения ЛФ, многие вопросы остаются нерешенными.

Требуется более детальное изучение влияния ЛФ на церебральный ангиоспазм при САК, целесообразности проведения методики на дооперационном этапе аневризматических САК, оценка адекватности процедуры при массивных кровоизлияниях в опухоль головного мозга. Все вышеизложенное позволяет сделать вывод о необходимости продолжения изучения эффективности метода ЛФ в комплексном лечении субарахноидальных кровоизлияний.

Литература

1. Горбачев В.И., Христенко И.В., 2004 Горбачев В.И., Христенко и.в., Федичева Е.В. Современные представления о фильтрации и сорбции спинномозговой жидкости при заболеваниях нервной системы. Журнал неврологии и психиатрии. – 2004 – №4. – с.66–71.
2. Крылов В.В., 2000 Крылов В.В. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга / В.В. Крылов, С.А. Гусев, А.С. Гусев // Нейрохирургия. – 2000. – №3. – С. 4–13.
3. Крылов В.В. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние. // Неврологический журнал – 1999 – №4. – с.4–12.

И др. авторы



Рис. 7. Сравнение изменения ЛСК сист. (%) в основной и контрольной группах в 1–10-е сутки лечения.

Терапия додементных когнитивных расстройств у лиц молодого и среднего возраста с учетом особенностей нейрометаболизма и перфузии головного мозга

Л.П. Соколова¹, В.И. Шмырев², Н.К. Витько¹

¹ФГУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ

²ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В работе сформулированы рекомендации по лечению пациентов молодого и среднего возраста с додементными когнитивными расстройствами различного генеза. Рекомендации обоснованы данными объективных инструментальных исследований метаболизма мозга и его перфузии, а также результатами многочисленных клинических наблюдений.

Ключевые слова: додементные когнитивные расстройства, лечение, клинические наблюдения.

The present article represents several recommendations for treatment of juvenile and medium-aged patients suffering from predement cognitive impairments of different genesis. Mentioned recommendations are based on the data obtained from objective instrumental examinations of brain metabolism and cerebral perfusion as well as on the multiple clinical data.

Key words: dodementive cognitive states, treatment, clinical observations.

В настоящее время когнитивные расстройства (КР) привлекают большое внимание исследователей и клиницистов. В нашей стране принято разделять понятия «легкое когнитивное нарушение» [9] и «умеренное когнитивное нарушение» [9, 10], которые в литературе иногда объединяют в понятие «недементные» или «додементные» когнитивные расстройства (ДКР). Как правило, большинство исследований посвящено КР у пациентов пожилого возраста. В частности, распространенности КР именно среди пожилых неврологических пациентов было посвящено крупномасштабное исследование в 2004–2005 гг. в России «ПРОМЕТЕЙ» (координатор исследования – акад. РАМН, проф. Н.Н. Яхно). В исследовании принимали участие 132 невролога и более 3000 пациентов из 33 городов [2]. Но, как показывает каждодневная неврологическая практика, легкие и умеренные когнитивные расстройства достаточно часто встречаются у пациентов молодого и среднего возраста. Жалобы на когнитивную дисфункцию у таких пациентов нередко выступают на первый план, звучат достаточно выражено и играют одну из первых ролей в создании дискомфорта и снижении качества жизни.

Причины развития КР у лиц пожилого возраста и у лиц молодого и среднего возраста, на первый взгляд, одни и те же [1, 11]. Но у пожилых пациентов основными причинами являются нейродегенеративные, сосудистые или смешанные (сосудисто-дегенеративные) заболевания головного мозга, осложнения сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. У пациентов же молодого и среднего возраста основными причинами развития ДКР являются начальные проявления сосудистой патологии мозга, психоэмоциональные расстройства, токсические, гипоксические, дисметаболические расстройства, результат мозговой катастрофы. Нейродегенеративные процессы как причина КР у лиц молодого и среднего возраста встречаются редко. Учитывая различия в этиологии, становится очевидным, что и тактика ведения пациентов пожилого возраста и пациентов молодого и среднего возраста с КР несколько различается.

Рекомендаций по терапии пациентов пожилого возраста с КР в настоящее время в литературе встречается достаточное количество. И практически нет рекомендаций по ведению пациентов молодого и среднего возраста.

В то же время необходимость в таких универсальных рекомендациях для врачей-неврологов, и в первую очередь для врачей амбулаторного звена, существует. Таким образом, разработка рекомендаций по терапии пациентов молодого и среднего возраста с ДКР, основанная на объективных инструментальных и клинических исследованиях, представляется достаточно актуальной.

Цель и задачи нашей работы – сформулировать и обосновать рекомендации по терапии додементных (легких и умеренных) когнитивных расстройств (ДКР) различного генеза у лиц молодого и среднего возраста с учетом особенностей метаболизма и перфузии головного мозга.

Материалы и методы

Проведено комплексное обследование 100 амбулаторных и стационарных пациентов в возрасте от 18 до 65 лет с ДКР. Изучался неврологический статус по общепринятой методике, проводилось нейропсихологическое тестирование на определение когнитивного статуса, психоэмоциональных расстройств [8]. Все обследуемые пациенты были разделены на 4 клинические группы по 25 человек в каждой группе: 1. ДКР на фоне хронической сосудистой патологии (СП) – начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга [5] и дисциркуляторной энцефалопатии 1 [6] 2. ДКР на фоне последствий мозговых катастроф (ПМК) – острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), черепно-мозговых травм (ЧМТ). 3. ДКР на фоне психоэмоционального синдрома (ПВС). 4. ДКР на фоне токсических, дисметаболических, гипоксических энцефалопатий 1 (ТДГ).

Для подтверждения клинического диагноза всем пациентам проводилось нейровизуализационное исследование – компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга (КТ и МРТ), дуплексное ангиосканирование брахиоцефальных артерий.

Нейроэнергокартирование (НЭК) проводилось на аппаратно-программном комплексе (АПК) «Нейроэнергокартограф» в 12 стандартных отведениях. Активность нейрометаболизма оценивалась по фоновому уровню постоянных потенциалов (УПП), проводились функциональные афферентные пробы: трехминутная гипервентиляция с постгипервентиляционным периодом, тест быстрой словесности.

НЭК – относительно новый электрофизиологический метод, основанный на измерении УПП, отражающий состояние кислотно-щелочного равновесия (КЩР) на границе гематоэнцефалического барьера. Повышение УПП говорит о развитии оксидативного стресса, наличии ацидоза, о включения резервного варианта энергообмена мозга [7]. Метод НЭК, как и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), оценивает состояние метаболизма мозга. Но если ПЭТ регистрирует состояние основного пути метаболизма – катаболизма глюкозы, то НЭК отражает состояние его резервного пути – катаболизма аминокислот (в первую очередь глутамата) и кетоновых тел.

Для нашего исследования методом НЭК было обследовано 66 пациентов молодого и среднего возраста с ДКР различного генеза.

Для оценки перфузии головного мозга проводили однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) на двухдетекторной гамма-камере ЕСАМ фирмы Siemens. Для визуализации мозговой перфузии использовали Теоксим, Тс-99, особенностью которого является накопление и распределение в веществе головного мозга пропорционально мозговому кровотоку. Теоксим, Тс-99 вводили внутривенно струйно в дозе 740 мБк. Сканирование проводили в статическом режиме в течение 35 мин с постинъекционной задержкой не менее 15 мин. Методом ОФЭКТ было обследовано 67 пациентов с ДКР различного генеза.

Результаты и обсуждение

Одним из сновных направлений лечения пациентов с КР является назначение нейрометаболической терапии [3]. Данное направление терапии безусловно оправдано как для пожилых, так и для пациентов молодого и среднего возраста. Споры возникают, как правило, вокруг определения дозировок, т.е. интенсивности нейрометаболической терапии.

Для анализа состояния нейрометаболизма с целью определения целесообразности назначения тех или иных доз нейрометаболических препаратов мы обследовали 66 пациентов с ДКР разной этиологии методом НЭК и 35 пациентов методом ПЭТ.

Качественные изменения метаболизма по данным НЭК приведены на рис. 1, из которого видно, что почти в половине случаев имеет место повышение УПП, что говорит о напряженности энергетических процессов, активизации метаболизма, включении резервного пути метаболических процессов (анаэробный катаболизм глюкозы, катаболизм кетоновых тел и аминокислот).

Очевидно, что в такой ситуации назначать препараты, интенсивно стимулирующие и без того напряженный метаболизм, нецелесообразно. Назначив большие дозы ноотропных препаратов, мы будем, что называется, «стегать загнанную лошадь».

Качественные изменения метаболизма в разных клинических группах при ДКР по данным НЭК приведены на рис. 2, на кото-

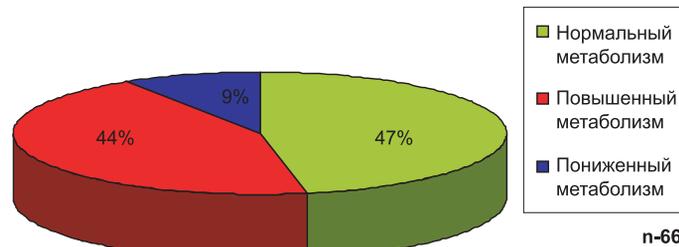


Рис. 1. Качественные изменения метаболизма мозга при ДКР по данным НЭК.

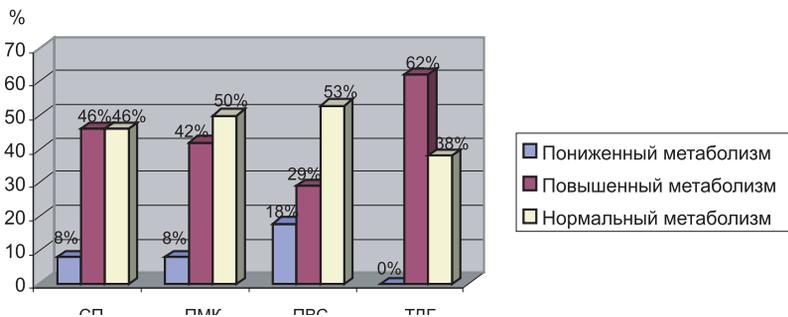


Рис. 2. Качественные изменения метаболизма в разных клинических группах при ДКР по данным НЭК.

ром видно, что нормальный уровень нейрометаболизма регистрировался чаще (53%) у пациентов из группы с ПВС и реже у пациентов в группе с ТДГ (38%). Сниженный метаболизм также чаще встречается в группе с ПВС (18%) и ни разу не встретился при ТДГ.

Для анализа состояния перфузии головного мозга было обследовано 67 пациентов молодого и среднего возраста с ДКР различного генеза методом ОФЭКТ. Качественные изменения перфузии головного мозга представлены на рис. 3.

Изменения перфузии головного мозга в различных клинических группах при ДКР представлены на рис. 4.

Как видно на рис. 3 и 4, почти в половине случаев (48%) регистрируется нормальная перфузия головного

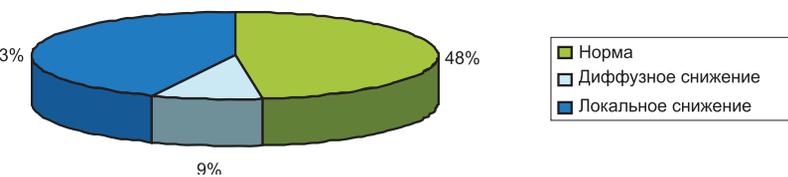


Рис. 3. Состояние перфузии головного мозга при ДКР у лиц молодого и среднего возраста по данным ОФЭКТ.

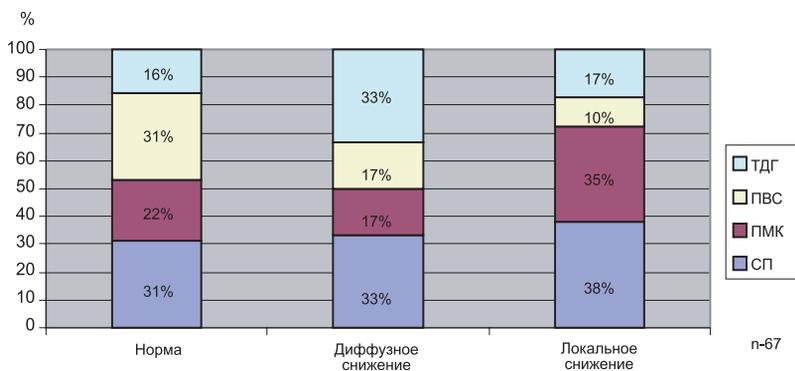


Рис. 4. Перфузия головного мозга в разных клинических группах при ДКР по данным ОФЭКТ.

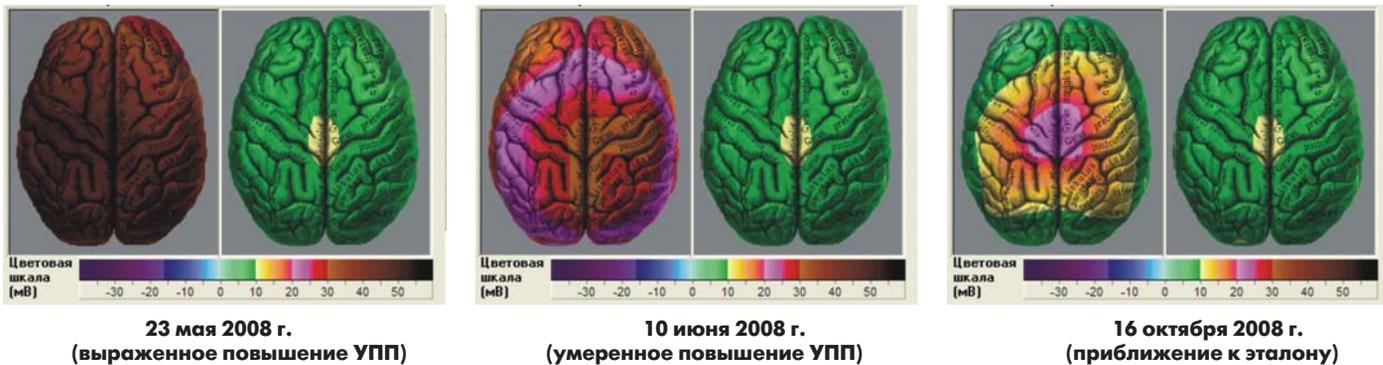


Рис. 5. НЭК пациента Р.Д., 44 года. Динамика фоновых показателей метаболизма в процессе лечения.

мозга, сниженная перфузия была определена в 52%. Совершенно понятно и клинически объяснимо, что в большей степени понижение перфузии регистрируется в группах с СП и ПМК (локальное снижение в 73%).

Как известно, повышение и понижение нейрометаболизма мозга являются в некоторой степени последовательными стадиями одного процесса. Повышение нейрометаболизма соответствует стадии тревоги, активизации при стрессе по Г.Селье [4], а пониженный метаболизм – стадией истощения, депрессии реактивности мозга. По результатам нашего исследования, все пациенты с ТДГ были либо с нормальным нейрометаболизмом, либо с повышенным. Понижение активности метаболизма в 18% случаев ДКР на фоне ПВС говорит о том, что у пациентов с ПВС имеет место не только активизация реактивности и повышение метаболизма, но и уже депрессия реактивности со сниженным нейрометаболизмом.

При назначении терапии особенно целесообразно обращать внимание на фоновые показатели УПП. Если по данным НЭК функциональное состояние мозга перевозбуждено и регистрируется повышение УПП, ацидоз, оксидативный стресс, значит, нужно снижать функциональную активность мозга – седативными препаратами, антидепрессантами, антиоксидантами, гипнозом, психотерапией, исходя из вида и степени выраженности патологии. И конечно нельзя в этой ситуации стимулировать функциональную активность мозга, на какую бы усталость, утомляемость, снижение памяти и рассеянность ни жаловался пациент.

То же самое относится и к назначению стимулирующих психотропных средств (например, стимулирующих антидепрессантов – флуоксетина, прозака и т.п.). В связи с повышением метаболизма почти в половине случаев ДКР и лишь в 9% его снижением становится очевидной нецелесообразность дополнительной его стимуляции.

Клинический пример

Пациент Р.Д., 44 лет, обратился с жалобами на снижение работоспособности, возможности концентрировать внимание, раздражительность, быструю утомляемость, расстройство сна. Кроме того, стали происходить приступы учащенного сердцебиения, головокружения, дурноты, повышенной погливости, слабости, выраженного беспокойства за свое здоровье.

Из анамнеза удалось выяснить, что у пациента имеет место большая загруженность и ответственность на работе и, кроме того, 2 мес назад произошел переезд в новый рабочий офис, где в помещении нет окон и душно.

Из объективного статуса: очаговых патологических неврологических симптомов нет, вегетативная лабильность перманентно-пароксизмального характера. Проведено обследование: ЭКГ, клинический минимум лабораторных анализов, МРТ головного мозга (по настоятельной просьбе пациента), осмотр глазного дна – патологии не определено. По ЭЭГ – дисфункция неспецифических срединных структур мозга. По данным НЭК – выраженный оксидативный стресс, выраженная реакция на гипервентиляцию, отсутствие восстановления в постгипервентиляционном периоде.

Был поставлен клинический диагноз: дисфункция вегетативной нервной системы перманентно-пароксизмального характера. Психовегетативный синдром с приступами панических атак средней частоты. Легкие когнитивные расстройства.

Несмотря на то, что пациент настаивал на назначении ему «стимулирующих работоспособность» медикаментов, с учетом данных НЭК ему была проведена седативная терапия, в том числе курс антидепрессантов, антиоксиданты, физиотерапия. Уже через 7 дней лечения пациент почувствовал значительное облегчение. Через 18 дней проведено контрольное НЭК и назначена поддерживающая терапия. Пациент наблюдался у невролога несколько месяцев с хорошим положительным результатом, нормализацией самочувствия и состояния. Динамика НЭК представлена на рис. 5.

Если же по данным НЭК регистрируется пониженный метаболизм, алкалоз, то при отсутствии противопоказаний (например, судорожная готовность по ЭЭГ) возможна и необходима стимуляция функциональной активности мозга и его метаболизма. В этом случае целесообразно назначение ноотропов, стимулирующих антидепрессантов. Но, учитывая, что пониженный метаболизм регистрируется по результатам наших исследований лишь в 9%, а проводить НЭК есть возможность далеко не во всех лечебных учреждениях, целесообразно назначать нейрометаболические препараты и ноотропы лишь в умеренных и небольших дозах.

Легкие и умеренные (додементные) когнитивные нарушения часто встречаются на фоне отсутствия органических морфологических изменений головного мозга. В результате проведенных исследований было обнаружено, что наиболее важными в патогенезе возникновения ДКР являются изменения метаболизма мозга. В структуре этих изменений преобладает активизация нейрометаболизма, повышение напряженности метаболических процессов, включение резервного его пути (в 53%). Таким образом, наиболее патогенетически обоснованным

является назначение препаратов, влияющих на оптимизацию метаболических процессов.

Изменения нейрометаболизма мозга при ДКР разнообразны и зависят от исходного уровня реактивности мозга, от возможностей адаптации организма к стрессу. Состояние нейрометаболизма следует учитывать при назначении корригирующей терапии.

Учитывая особенности нейрометаболизма мозга при ДКР, широкое применение ноотропов, увеличивающих энергетическую потребность и без того «перевозбужденного» мозга, нецелесообразно. Необходимо использовать универсальные комбинированные нейрометаболические препараты для коррекции адаптации и перевода энергетических процессов на эффективный путь. Целесообразным с этой точки зрения является более широкое применение препаратов – антиоксидантов.

Нормальный уровень нейрометаболизма по данным НЭК регистрировался чаще (53%) у пациентов из группы с ПВС и реже у пациентов в группе с ТДГ (38%). Повышенный метаболизм регистрировался чаще в группе с ТДГ. Такие данные доказывают, что ДКР на фоне ПВС – состояние с ярким эмоциональным окрашиванием, когда субъективная картина плохого самочувствия преобладает над объективным положением вещей (уровнем нейрометаболизма). При ТДГ же, как известно, часто имеет место нивелирование пациентом патологических проявлений, неадекватное отношение к важности патологии.

В группе с ПВС у 29% пациентов зарегистрирован повышенный нейрометаболизм и у 18% пациентов – пониженный метаболизм мозга. Ни разу пониженный метаболизм не встретился при ТДГ. Повышение и понижение нейрометаболизма мозга являются последовательными стадиями одного процесса, и чем быстрее пациент проходит от стадии активизации адаптационных процессов к стадии их истощения, тем быстрее он двигается по патологическому пути апоптоза от здоровья к болезни и смерти. Следовательно, патологическая программа апоптоза в группе ПВС с паническими атаками работает быстрее, чем в группе с СП, с ПМК, и значительно быстрее, чем в группе с ТДГ. Наши предположения подтверждаются клиническими наблюдениями. У пациентов с ТДГ при стабилизации основного процесса длительное сохраняется когнитивный потенциал и даже восстанавливаются, улучшаются когнитивные показатели. Тогда как при ПВС без правильной и своевременной терапии наступает быстрая профессиональная и социальная дезадаптация.

Снижение перфузии головного мозга при ДКР регистрируется в половине случаев (52%) и преобладает оно в группах с СП (38%) и с ПМК (35%). Результаты исследований доказывают, что нарушения перфузии мозга не являются ключевыми в структуре патогенетических факторов формирования ДКР.

Выводы

1. Учитывая большую патогенетическую значимость изменений метаболизма мозга при формировании у лиц молодого и среднего возраста ДКР различной этиологии, актуально при подборе адекватной медикаментозной терапии более широко использовать методы функциональной диагностики состояния нейрометаболизма.

2. Наиболее патогенетически обоснованным для пациентов молодого и среднего возраста с ДКР является назначение препаратов, влияющих на оптимизацию метаболических процессов. Целесообразным с этой точки зрения является широкое использование препаратов – антиоксидантов. Ноотропы и нейрометаболические препараты, стимулирующие метаболизм, следует назначать лишь в небольших терапевтических дозах (исключение – ГАМКергические ноотропы – фенибут, пантогам и т.п.).

3. Нарушения перфузии мозга играют важную роль, но не являются ключевыми в патогенезе формирования ДКР у лиц молодого и среднего возраста. Широкое назначение вазоактивных средств целесообразно лишь в группах с ДКР на фоне СП и ПМК.

4. Для коррекции измененного метаболизма и неадекватных психоэмоциональных реакций, являющихся причиной формирования ДКР у лиц молодого возраста, целесообразно применение психотропных средств. Наиболее оптимальными в этом случае являются препараты сбалансированного и седативного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, серотонина и норадреналина сбалансированного действия, анксиолитики).

5. Во всех случаях ДКР важна своевременная коррекция неэффективного метаболизма. Особенно это касается самой «функциональной» клинической группы – лиц с ПВС с паническими атаками. Именно в этой группе быстрее происходит смена патологических состояний, наиболее активизирована программа апоптоза.

Литература

1. Дамулин И.В. *Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция* // Под ред. Н.Н. Яхно. – М. – 2002, 86 с.
2. Захаров В.В. *Всероссийская программа исследований эпидемиологии и терапии когнитивных расстройств в пожилом возрасте («Прометей»)*. // *Неврологический журнал*. – 2006. – Т.11 – С.27-32.
3. Захаров В.В. // *Русский медицинский журнал*. – 2008. Т.16, № 12, С. 1645 – 1649.
4. Селье, Г. *Стресс без дистресса*. М., Прогресс, 1979.
5. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верецагин Н.В. *Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики* – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с., илл.
6. Шмидт Е.В. // *Ж. невропатологии и психиатрии*. – 1985. – №9. – С.1281-1288.
7. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. *Энергетическая физиология мозга*.: «Антидор» 2003.
8. Хомская Е.Д. *Нейропсихологическая диагностика. Часть 1* – М.: Институт Общегуманитарных Исследований, 2007 – 64 с.
9. Яхно Н.Н. // *Неврологический журнал*. – 2006. – Т.11 – Приложение №1. – С. 4-12.
10. Golomb J., Kluger A., Garrard P., Ferris S. // *London: Science Press, 2001*
11. Lovestone S., Gauthier S/ *Management of dementia*. London: Martin Dunitz, 2001

Множественные менингиомы головного мозга – обзор проблемы и клиническое наблюдение

А.В. Язвенко¹, В.И. Шмырев^{1,2}, М.С. Рудас¹, А.С. Васильев²

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,
²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье рассмотрены вопросы клинического значения, диагностики и ведения множественных менингиом. Представлено собственное клиническое наблюдение.

Ключевые слова: множественные менингиомы, клиническое значение, диагностика, лечение.

The article discusses the problem of multiple meningiomas: clinical importance, diagnostics and care. The authors also present their own clinical observations.

Key words: multiple meningiomas, clinical importance, diagnostics, care.

Опухоли оболочечно-сосудистого ряда - менингиомы (синонимы: грибковидная опухоль твердой мозговой оболочки, фиброэндотелиома, менинготелиома, арахноидэндотелиома, арахноидальная менингиома) являются одними из самых распространенных опухолей головного мозга в неврологической практике, составляют от 11 до 34% всех интракраниальных новообразований, занимают второе место среди всех опухолей головного мозга и первое место по встречаемости в группе опухолей, исходящих из мозговых оболочек [5, 7–9, 11, 19].

Термин «менингиома» был введен с 1922 г. по предложению Н. Cushing для обозначения экстрацеребральных, экспансивно растущих опухолей твердой мозговой оболочки (рис. 1) [3,11].

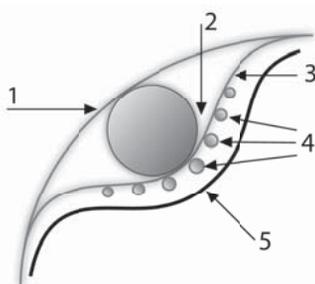


Рис. 1. Схема расположения менингиомы по отношению к мозговым оболочкам: 1 – опухоль; 2 – ликворное пространство; 3 – твердая мозговая оболочка; 4 – расширенные смещенные вены; 5 – деформированная поверхность мозга.

Менингиома в большинстве случаев берет свое начало из арахноидэндотелиальных отщеплений (пахионовых грануляций) сосудистой (паутинной, арахноидальной) оболочки, плотно сращенной с твердой мозговой оболочкой, реже – из мягкой оболочки головного и спинного мозга, редко – из сосудистых сплетений мозговых желудочков или возникает эктопически в костях черепа, позвоночника и по ходу нервных корешков (рис. 2) [1, 3, 5, 9, 11]. Функция пахионовых грануляций – частичная фильтрация цереброспинальной жидкости в венозное русло [1, 7, 14]. Число пахионовых грануляций невелико у детей, однако с возрастом увеличивается.

Ежегодная заболеваемость – от менее 1 до 9,5 случая на 100 тыс. населения в год [7, 11, 19]. Заболеваемость менингиомами растет с возрастом и достигает около 8 случаев в год на 100 тыс. населения в возрасте 70–79 лет. Пик заболеваемости – от 40 до 60 лет (58%) [7,11].

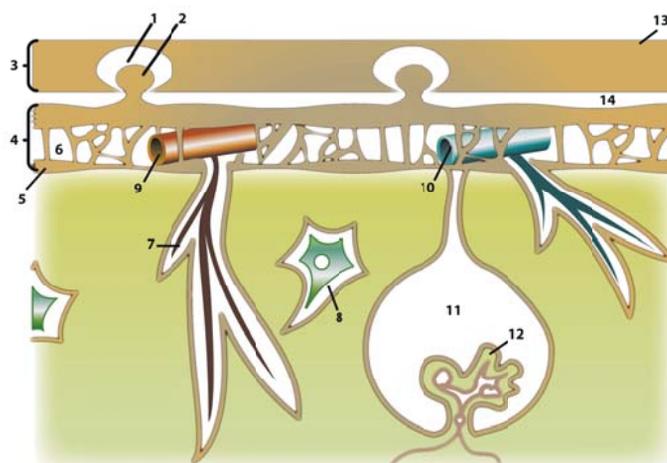


Рис. 2. Схема оболочек головного мозга и ликворных путей: 1 – синус твердой мозговой оболочки; 2 – грануляция паутинной оболочки; 3 – твердая мозговая оболочка; 4 – паутинная оболочка; 5 – мягкая оболочка головного мозга; 6 – подпаутинное (субарахноидальное) пространство; 7 – периваскулярное пространство; 8 – перичеселлярное пространство; 9 – мозговая артерия; 10 – мозговая вена; 11 – желудочковая система; 12 – сосудистое сплетение желудочка; 13 – эпидуральное пространство; 14 – субдуральное пространство.

Большинство авторов считают, что менингиомы существенно чаще встречаются у женщин с соотношением встречаемости у мужчин и женщин от 1:2 до 1:4 [5, 7, 8, 11, 19]. По данным американских авторов [18], различий по полу не выявлено. По данным А.В. Козлова [5], на сегодня можно считать доказанным отсутствие половых различий в заболеваемости менингиомами в молодом возрасте и после 79 лет. У детей в возрасте до 16 лет (составляют не более 1–2% всех менингиом) чаще встречаются злокачественные атипические и агрессивные менингиомы, которые часто сочетаются с нейрофиброматозом [5, 7, 8, 17].

В зависимости от клеточного строения опухоли (ВОЗ,1993) выделяют доброкачественные менингиомы (типические), полудоброкачественные (атипические), папиллярные и злокачественные (анопластические). Доброкачественные менингиомы имеют 11 гистологических вариантов [9, 11]. Более 90% менингиом гистологически доброкачественны [16]. Узлы множественных менингиом у больного могут иметь как одинаковую, так и различную гистоструктуру, что зависит от окружающих опухоль тканей [6].

Из факторов, увеличивающих вероятность возникновения менингиом, достоверно известны рентгеновское и радиоактивное облучение, травма головы, пищевые нитраты, воздействие повышенных магнитных полей, уровень стероидных гормонов [5, 11, 19]. Описаны варианты хромосомных аномалий, выявленных у мужчин и женщин при менингиоме [21]. В большинстве случаев менингиомы представляют собой спорадические (ненаследуемые) опухоли, хотя есть отдельные сообщения о семейных формах [15]. В рамках наследственных синдромов (генетический фактор), таких как нейрофиброматоз II типа (NF2), развивается лишь 1–2% всех опухолей головного мозга. Факторами риска развития множественных менингиом называют рентгеновское облучение кожи головы, а также наследственно-генетический фактор [6, 17].

Множественные интракраниальные менингиомы (первично-множественные опухоли) встречаются среди всех опухолей менингососудистого ряда в 0,9–18,9% случаев и обусловлены генной мутацией, наследственными заболеваниями либо имеют полигенно-мультифакторную природу [6–11, 17, 20]. Характеризуются преобладанием по полу у женщин, трудоспособным (пятое–шестое десятилетие жизни), а нередко и молодым возрастом пациентов (больные нейрофиброматозом II типа в возрасте 20–40 лет), трудностью уточнения диагноза на ранних стадиях, а также высоким уровнем инвалидизации пациентов [9, 11]. В детском возрасте множественные менингиомы крайне редки (описаны казуистические наблюдения). По механизмам возникновения различают мультицентричность, диссеминацию по ликворным путям либо имплантацию во время операции [6, 11]. В настоящее время под множественными менингиомами подразумевают несколько (две и более) отдельно расположенных опухолей, не имеющих явной связи между собой. К менингиоматозу отнесены многочисленные близлежащие опухоли только у больных с нейрофиброматозом [11]. Гомолатеральное и гетеролатеральное расположение узлов множественных менингиом встречается одинаково часто [6].

Особенностями клиники множественных менингиом являются тенденция к прогрессивному течению, а также сложность клинической синдромологии, отражающей многоочаговый характер процесса [6]. При наличии нескольких менингиом клинически проявляется только одна, «ведущая» опухоль, а остальные остаются бессимптомными [2]. Клиническая симптоматика множественных менингиом, по данным ряда авторов, характеризуется тремя вариантами и представлена либо асимптомным течением в структуре нейрофиброматоза 2-го типа, либо общемозговой симптоматикой, либо очаговостью [3, 4, 9, 11]. Также, с клинических позиций, возможно разделение на первично-множественные менингиомы, характеризующиеся умеренной агрессивностью и доброкачественным течением, и последовательно-множественные, которые могут включать и анапластические варианты опухолей с агрессивным ростом [6, 11].

В период с 2005 по 2010 г. на базе кафедры неврологии (зав. — проф. В.И. Шмырев) ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ было комплексно обследовано 58 пациентов с церебральными менингиомами в возрасте от 46 до 89 лет. У 5 пациентов (8,6%), 2 мужчин и 3 женщин в возрасте от 48 до 76 лет (средний возраст 66,2 года), выявлены множе-

ственные менингиомы ипсилатерального (в 1 случае) и контралатерального (в 3 случаях) расположений, а также у одного пациента менингиомы локализовались в области глазницы и контралатеральном ей полушарии. Размеры менингиом составляли от 4 до 10 мм в диаметре. Количество выявленных менингиом у пациентов варьировало от 2 до 5: 2 менингиомы выявлены у 3 пациентов, с 3 и 5 менингиомами было по одному пациенту.

У пациентов с множественными менингиомами наблюдались клинико-неврологические проявления, аналогичные отмеченным у пациентов с одним объемным образованием, а именно: недостаточность мозгового кровообращения (псевдососудистый вариант клинического течения менингиом [12, 13].

По результатам Эхо-ЭГ определялись отсутствие дислокации срединных структур (5 пациентов), признаки внутричерепной гипертензии (4 пациента), расщепленный и увеличенный по амплитуде сигнал М-эхо с дополнительными пульсирующими сигналами (4 пациента), что можно объяснить относительно небольшими размерами менингиом с отсутствием перифокального отека.

ЭЭГ демонстрировала наличие редуцированных эпифеноменов у 4 пациентов и легкие признаки дисфункции срединных структур мозга у 1 пациента.

Приводим клиническое наблюдение в динамике пациентки с множественными менингиомами

Пациентка Ф., 76 лет, поступила с жалобами на головокружение, тошноту, повторную рвоту. Из анамнеза: оперативное лечение первично-множественного рака щитовидной железы (T4N0M0) в 1990 г. В течение ряда лет беспокоили жалобы на редкие головные боли в утренние часы, тяжесть в голове по утрам, головокружение. Настоящее ухудшение развилось впервые на фоне высоких цифр АД (260/110 мм рт. ст.).

Неврологический статус: легкая асимметрия носогубных складок, сухожильные рефлексы с рук D>S, с ног D<S. Атаксия в позе Ромберга.

ЭЭГ: выявлены редуцированные эпифеномены медиовисочных структур левого полушария, типичной эпилептической активности не выявлено.

Эхо-ЭГ: смещения срединных структур головного мозга не выявлено, внутричерепное давление в пределах нормы.

КТ головного мозга: выявлены множественные, округлой формы образования размером от 15 до 40 мм, без зон отека, интенсивно накапливающие контрастное вещество. Наиболее крупное образование — в правой височной доле. Незначительное сдавление правой половины желудочковой системы. Смещения срединных структур нет.

Состояние пациентки было расценено как церебрально-сосудистый криз. Проведено консервативное лечение с положительным эффектом.

При дальнейшем наблюдении в течение 3 лет пациентке стали беспокоить выраженное головокружение, координаторные нарушения. В течение года нарастали мнестико-интеллектуальные расстройства, появились эпизоды зрительных галлюцинаций. В неврологическом статусе отмечались: маскообразное лицо, снижение эмоционального фона, резкое снижение памяти, повышение мышечного тонуса по экстрапирамидному типу, атактическая походка.

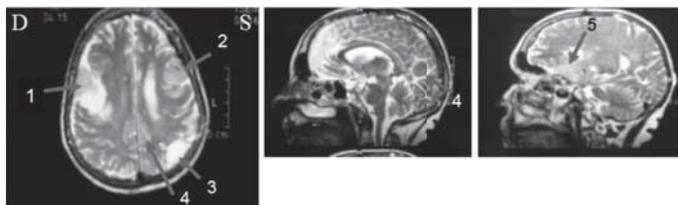


Рис. 3. МРТ головного мозга. Пояснения в тексте.

МРТ головного мозга: отмечается отрицательная динамика в виде дислокации срединных структур до 8 мм и увеличения размеров объемных образований: 1) в правой височной области — до 62×40 мм с ровными контурами, негетерогенным МР-сигналом и небольшим перифокальным отеком; 2) в левой височно-теменной области до 29×27 мм более гомогенной структуры; 3) в задних отделах левой теменной области гомогенное образование до 27×14 мм; 4) в левой затылочной области парасагиттально гомогенное образование до 25×14 мм; 5) по задней поверхности ската слева до 28×15 мм гомогенной структуры (рис. 3).

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) головного мозга: отмечается «мозаичное» распределение радиофармпрепарата в больших полушариях. В проекциях выявленных объемных образований — гипометаболическая активность. Также определяется перекрестный мозжечковый диашиз слева (рис. 4).

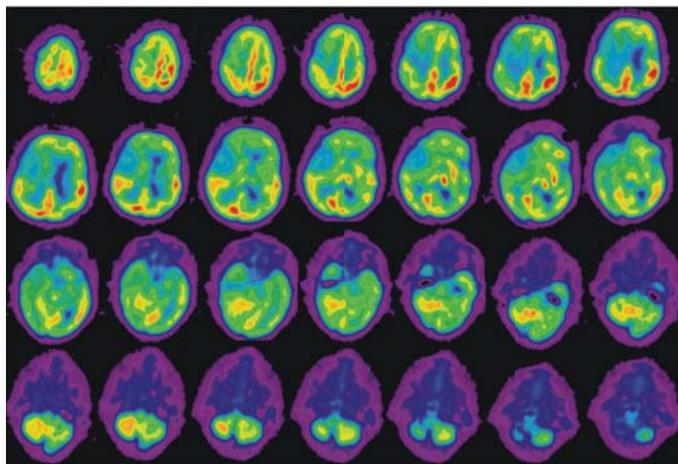


Рис. 4. ПЭТ головного мозга.

Таким образом, декомпенсация мозгового кровотока по типу ПНМК (церебрально-сосудистый криз) явилась клиническим «дебютом» множественных менингиом и, вероятно, обусловлена синдромом внутримозгового «обкрадывания» на фоне высоких цифр системного АД. В представленной клинико-неврологической картине отмечается заинтересованность вертебрально-базиллярного бассейна, что можно объяснить наличием диашиза левого полушария мозжечка. Оценка полушарного диашиза в случае множественных менингиом в обоих полушариях затруднительна.

Заключение

Сходная симптоматика при ряде неврологических заболеваний вызывает определенные диагностические трудности. При этом наиболее сложными являются множественные поражения головного мозга. В связи

с этим наиболее важным представляется комплексное обследование пациентов с неврологическим дефицитом на как можно более раннем этапе заболевания, а также их динамическое наблюдение. Объем диагностических мероприятий при этом должен включать такие современные методы нейровизуализации, как МРТ (КТ) и ПЭТ.

Литература

1. Бадалян Л.О. *Детская неврология* / Л.О. Бадалян. — М.: МЕДпресс, 1998. — 576 с.
 2. Волынкин Н.М. Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга и их хирургическое лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1959. — т. 1–3. — 581 с.
 3. Габибов Г.А. Парасагиттальные менингиомы и их хирургическое лечение / Г.А. Габибов. — М.: Медицина, 1975. — 231 с.
 4. Гуляев Д.А. Множественные интракраниальные менингиомы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук, СПб., 1999. — 22 с.
 5. Козлов А.В. Биология менингиом: современное состояние проблемы. / А.В. Козлов // *Вопр. нейрохирургии им Н.Н. Бурденко.* — 2001. — № 1. — С. 32–38.
 6. Кокаева Р.М. Множественные менингиомы: клиника, диагностика, хирургическое лечение: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991. — 240 с.
 7. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии.* — М.: Видар 1997. — 472 с.
 8. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Диагностическая нейро-радиология.* — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2006. — 1327 с.
 9. Никифоров Б.М., Мацко Д.Е. *Опухоли головного мозга* — СПб.: Питер, 2003. — 320 с.
 10. Папуицев В.С., Рожченко Л.В., Забродская Ю.М. Гигантские первично-множественные внутричерепные опухоли (менингиома и параганглиома) // *Нейро-хирургия.* — 2005. — № 3. — С. 53–56.
 11. Туглиев Г.С. Олюшин В.Е., Кондратьев А.Н. *Внутричерепные менингиомы.* — СПб.: Изд-во РНХИ, 2001. — 555 с.
 12. Шмырев В.И., Пожидаева Н.В. Опухоли головного мозга с псевдососудистым течением // *Дифференциальный диагноз основных неврологических заболеваний.* — 1993. — С. 52–56.
 13. Шмырев В.И., Пожидаева Н.В., Архипов С.Л., Артамонов А.В. Сосудистые и опухолевые заболевания мозга с обратимым неврологическим дефицитом (транзиторные ишемические и «опухолевые» атаки) // *Клинич. вестн.* — 1995. — № 2. — С. 9–10.
 14. Black P. Meningiomas. // *Neurosurgery.* — 1993. — Vol. 32. — P. 643–657.
 15. Bolger G.B. Stamberg J., Kirsch I.R. et al. Chromosome translocation t(14;22) and oncogene (c-sis) variant in a pedigree with familial meningioma / G.B. Bolger, // *New Engl. J. Med.* — 1985. — Vol. 312, № 9. — P. 564–567.
 16. Chang J.H., Chang J.W., Choi J.Y. et al. Complications after gamma knife radiosurgery for benign meningiomas / J.H. Chang, // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2003. — Vol. 74. — P. 226–230.
 17. Evans D. Watson C., King A. et al. Multiple meningiomas: differential involvement of the NF2 gene in children and adults. // *J. Med. Genet.* — 2005. — Vol. 42, № 1. — P. 45–48.
 18. Heshmat M.Y. Kovi J., Simpson C. et al. Neoplasms of the central nervous system / M.Y. Heshmat, // *Cancer.* — 1976. — Vol. 38. — P. 2135–2142.
- И др. авторы.

Структурные изменения органов билиопанкреатодуоденальной зоны при постхолецистэктомическом синдроме

Е.И. Брехов¹, В.В. Калинин¹, С.В. Лебедев², А.Г. Еремеев², А.П. Татаринев², М.Э. Вишняков²

¹ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ,

²ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздравсоцразвития России

Представлены результаты обследования 112 пациентов с постхолецистэктомическим синдромом. Включение в диагностический алгоритм эндосонографии позволило создать достаточно детализированную картину патологических изменений билиопанкреатодуоденальной зоны при данной патологии. Почти в трети наблюдений выявлены патологические изменения большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха. Использование эндосонографии позволило избежать эндоскопических ретроградных исследований и манипуляций на билиарных путях у 26% пациентов. Анализ предшествующих оперативных вмешательств указал на высокий риск возникновения стриктур общего желчного протока в результате инструментальной ревизии внепеченочных желчевыводящих путей.

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, эндосонография.

The authors present their results of examining 112 patients with postcholecystectomy syndrome. The endosonography which was included into the diagnostic algorithm of the given pathology has allowed to have rather detailed picture of pathologic changes in the biliopancreatoduodenal zone. Pathological changes in the large duodenal papilla and in the terminal part of the choledoch were revealed almost in one-third of the observations. Endosonography has allowed to avoid endoscopic retrograde examinations in 26% of patients. The analysis of previous surgical interventions has shown a high risk for developing strictures in the common bile duct after instrumental revision of the extrahepatic bile ducts.

Key words: postcholecystectomy syndrome, endosonography.

Развитие билиарной хирургии характеризуется постоянным поиском и внедрением новых технических средств и методологических подходов оперативного лечения желчнокаменной болезни (ЖКБ), позволяющих снизить операционную травму и риск развития послеоперационных осложнений. Данное обстоятельство привело к значительному увеличению числа лапароскопических операций у больных холелитиазом. Подавляющее число хирургических стационаров имеет опыт выполнения сотен и тысяч подобных вмешательств.

Однако, несмотря на совершенствование методов хирургического лечения данной группы пациентов, сохраняется неудовлетворенность отдаленными результатами операций. У 15–40% пациентов [3, 6, 7] остаются имевшие место до операции клинические симптомы, развивающиеся различного рода изменения органов пищеварения, объединяемые термином «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС).

Вышесказанное объясняет повышенное внимание хирургов к проблемам возникновения ПХЭС и постоянный поиск причин неудовлетворительных результатов операций при холелитиазе [1].

В настоящее время, по данным XVIII Международного конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ [9], выделяют следующие основные группы причин возникновения ПХЭС.

1. Функциональные нарушения, связанные с удалением желчного пузыря.

2. Патологические изменения органов билиопанкреатодуоденальной зоны (БПДЗ), не выявленные до или во время оперативного вмешательства.

3. Технические погрешности операции.

4. Фоновые заболевания, беспокоившие больных до операции или развившиеся в последующем, симптоматика которых близка к ЖКБ.

Первая группа причин непосредственно связана с удалением желчного пузыря и в основном возникает в связи с функциональной перестройкой органов пищеварения после холецистэктомии. Сюда же относится и дисфункция сфинктера Одди, которая согласно Римскому консенсусу (1999 г.) непосредственно связана с понятием «постхолецистэктомический синдром» при отсутствии органических изменений зоны большого дуоденального сосочка (БДС) [11].

Вторая группа причин относится именно к органическим изменениям БПДЗ, вызываемым в большинстве случаев функциональными, а затем структурными изменениями БДС и терминального отдела холедоха (ТОХ).

Многочисленные исследования подтверждают автономное и взаимосвязанное функционирование органов, входящих в БПДЗ, обеспеченное нейрогуморальной регуляцией. У пациентов с длительным течением ЖКБ желчный пузырь, печень, внепеченочные желчевыводящие протоки (особенно БДС) и поджелудочная железа в 60–80% случаев могут стать органами-мишенями длительного существования желчных конкрементов, вовлекаться в патологический процесс и рассматриваться как возможная причина возникновения ПХЭС [1]. При этом наибольшая выраженность органических изменений наблюдается в БДС и ТОХ. Длительное существование воспалительных процессов в этой зоне приводит к нарушению пассажа желчи и панкреатического сока через устье БДС, желчной

гипертензии, холангиту, дистрофии и склерозу тканей [5, 8]. Тщательное выявление изменений вышеуказанных органов у пациентов с ЖКБ может улучшить понимание причин возникновения ПХЭС, создать предпосылки для профилактики неудовлетворительных результатов хирургического лечения холелитиаза и оптимизировать выбор варианта дальнейшего лечения.

Анализ литературы показал, что большинство современных диагностических методик исследования состояния БПДЗ недостаточно информативны.

Так, традиционное УЗИ, несмотря на постоянное совершенствование техники, обладает недостаточной информативностью в диагностике изменений БПДЗ [21].

Гепатобилиосцинтиграфия, позволяющая исследовать функциональные изменения БДС и ТОХ, не получила широкого распространения вследствие сложности методики и относительно низких показателей специфичности и чувствительности (78 и 49 % соответственно) [23].

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография и компьютерная томография также имеют недостаточную диагностическую точность, соответственно 84 и 67%, особенно в зоне БДС, ТОХ и дистального отдела панкреатического протока [2, 13].

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) является «золотым стандартом» диагностики изменений желчевыводящих протоков у пациентов с ПХЭС благодаря возможности оценки пассажа контрастного препарата через БДС и проведению манометрии сфинктера Одди [25]. Данные методики позволяют с учетом клинико-лабораторных данных среди пациентов с ПХЭС выделить группы больных с дисфункцией сфинктера Одди и наметить дальнейшее лечение [15]. Однако эндоскопические инвазивные вмешательства на внепеченочных желчевыводящих путях чреваты возможными осложнениями [19, 24, 26]. На современном этапе развития билиарной хирургии оптимально их комплексное использование, включающее помимо диагностических (РХПГ, биопсия БДС), лечебные эндоскопические манипуляции (папиллосфинктеротомия, биопсия БДС, литоэкстракция и др.). Манометрия, рассматриваемая некоторыми авторами, как «золотой стандарт» исследования характера дисфункции сфинктера Одди [23, 25], не получила широкого распространения вследствие сложности методики и доступности лишь ограниченному числу научно-исследовательских центров.

Появление эндосонографии дало возможность улучшить диагностику состояния БПДЗ [22]. Данная методика, обладая диагностической точностью 96% [13] и низким риском осложнений (0,2%) [17], позволяет выявлять и оценивать структуры размером 0,2–1 мм, а также проводить детализированное обследование БПДЗ, особенно ТОХ и БДС [12]. Данное обстоятельство подтверждают высокие показатели специфичности (75,3%) и чувствительности (92,3%) эндосонографии в выявлении изменений БДС и ТОХ воспалительного характера [27]. При этом точность дифференциальной диагностики между воспалительными изменениями и опухолями БДС и ТОХ достигает 82%. Таким образом, возможности эндосонографии позволяют объективно определять показания для эндоскопических лечебно-диагностических манипуляций на БДС и билиарных протоках и при необходимости проведения биопсии для гистологического исследования.

В связи с этим комплексное использование современных диагностических технологий, включающих эндосонографию, может способствовать более детальному выявлению причин ПХЭС и уточнению показаний для методик, связанных с эндоскопическим инвазивным контрастированием внепеченочных желчевыводящих протоков.

Третья группа причин возникновения ПХЭС, доля которых достигает 15–20% [4, 6], связана с техническими аспектами выполнения операции при холелитиазе. Значительную роль в данной группе играют различные диагностические и лечебные манипуляции, применяемые с целью ревизии билиарных путей.

Так, при заподозренной в предоперационном периоде или выявленной во время операции патологии со стороны внепеченочных желчевыводящих протоков холецистэктомия может сопровождаться малоинвазивными и традиционными вмешательствами на билиарных путях. К этим операциям относятся холедохолитотомия с ревизией протоков зондами, создание билиодигестивных анастомозов, эндоскопические вмешательства на БДС и билиарных протоках (ЭРХПГ, папиллосфинктеротомия, литоэкстракция и др.). Актуальной остается проблема ятрогенных повреждений желчевыводящих путей. В связи с этим представляется перспективным проведение сравнительного анализа результатов комплексной оценки структурных изменений БПДЗ у пациентов, перенесших холецистэктомию в сочетании с манипуляциями на внепеченочных желчевыводящих протоках и без них.

Фоновые заболевания как четвертая группа причин неудовлетворительных результатов после холецистэктомии являются проблемой предоперационной дифференциальной диагностики ЖКБ.

Цель исследования – совершенствование обследования состояния БПДЗ у пациентов с ПХЭС и определение роли предшествующих вмешательств на желчевыводящих путях в формировании данной патологии для выбора дальнейшей лечебно-диагностической тактики.

Материалы и методы

Проведен анализ результатов комплексной диагностики у 90 пациентов, госпитализированных в ГБУЗ «Областная клиническая больница» (Тверь), и 22 больных, обследованных амбулаторно в поликлинике ГБОУ ВПО Тверская ГМА в период 2009–2011 гг. Всем пациентам ранее выполнялась операция по поводу холелитиаза в хирургических стационарах Тверского региона. В группу исследования не были включены больные с ятрогенными интраоперационными повреждениями внепеченочных желчевыводящих путей, обнаруженными во время выполнения операции или в раннем послеоперационном периоде. Преобладали женщины (85,7%). Средний возраст составил 56,2±3,4 года.

Жалобы на абдоминальные боли (в основном рецидивирующего коликообразного характера, преимущественно в правом верхнем квадранте живота), диспепсические расстройства предъявляли 82 (73,2%) пациента. Механическая желтуха различной степени интенсивности наблюдалась в четверти наблюдений (24%). Признаки холангита отмечены у 22 (19,6%) больных. У 92 (82,1%) пациентов операция ограничилась холецистэктомией (у 64 больных – лапароскопической, у 28 пациентов выполнено традиционное вмешательство). У 20 (17,9%) больных операция

сочеталась с инструментальными вмешательствами на внепеченочных желчевыводящих путях.

При госпитализации пациенты проходили комплексное лабораторно-инструментальное обследование с использованием эндосонографии эхоэндоскопом GF-UM160 с ультразвуковым центром EU-M60, смонтированным с системным видеоцентром CV-180 EVIS EXERA (Olympus, Япония). Методика проведения исследования соответствовала стандартной эндосонографии панкреатобилиарной зоны, принятой в Японии [16].

При исследовании БПДЗ обращали особое внимание на состояние БДС, ТОХ и панкреатического протока. БДС осматривали в поперечном и продольном сечении, оценивали его размеры, дифференцировку многослойной эхоструктуры. Изучали состояние стенок и просвета ТОХ, панкреатического протока, их взаимоотношение, наличие в просвете дополнительных образований.

Увеличение БДС в размерах более 1 см в продольном сечении, выявление в просвете ампулы сосочка дополнительных образований или нарушение многослойной эхоструктуры БДС трактовали как патологические изменения ампулярной области [10]. При этом основными критериями доброкачественного поражения зоны БДС являлись однородная эхоструктура и гладкие границы патологического очага, сохранение слоев стенки двенадцатиперстной кишки, отсутствие увеличенных регионарных лимфоузлов [18]. Наличие воронкообразного сужения и нитевидный просвет ТОХ на уровне БДС рассматривались как наиболее вероятный признак воспалительного характера патологических изменений ампулярной зоны. Гиперэхогенные структуры в области эпителия ампулы и ТОХ расценивались как признаки рубцового процесса. В свою очередь распространение гипоехогенных масс в области БДС на дуоденальный мышечный слой, стенки и просвет терминальных отделов билиарного и панкреатического протоков, паренхиму поджелудочной железы, обнаружение рядом с БДС лимфатических узлов, подозрительных на метастатическое поражение, свидетельствовали о наиболее вероятном злокачественном процессе в БДС [14].

На основании полученных результатов выстраивалась достаточно детализированная картина структурных изменений БПДЗ у пациентов с ПХЭС, позволяющая определить дальнейшую лечебно-диагностическую тактику. При этом на основании выработанных объективных критериев проводился отбор больных для проведения ретроградных эндоскопических лечебно-диагностических манипуляций на желчевыводящих протоках. Во время их выполнения осуществлялась дальнейшая верификация патологического процесса путем осмотра области БДС, взятия прицельной биопсии с поверхности сосочка при его визуальных патологических изменениях либо после проведения папиллосфинктеротомии из края разреза. Дальнейшее выполнение ретроградной панкреатохолангиографии позволяло уточнить необходимость и характер последующих вмешательств.

У пациентов с подозрением на злокачественное поражение органов БПДЗ уточнение характера патологического процесса происходило также во время выполнения оперативного вмешательства и на основании последующего гистологического исследования полученного во время операции биопсийного материала.

На следующем этапе исследования пациенты были распределены на 2 группы в зависимости от характера

предшествующей операции: 1-я – пациенты, перенесшие традиционную или лапароскопическую холецистэктомию без инструментальных манипуляций на билиарных протоках, 2-я – пациенты, перенесшие традиционную или лапароскопическую холецистэктомию с инструментальными манипуляциями на билиарных протоках.

На основе результатов сопоставления структурных изменений БПДЗ были сделаны выводы о роли манипуляций на внепеченочных желчевыводящих протоках в формировании ПХЭС.

Результаты и обсуждение

Проведение комплексного диагностического обследования, включающего эндосонографию, до этапа применения эндоскопического контрастирования внепеченочных желчевыводящих протоков не обнаружило органических изменений БПДЗ у 24 (21,4%) пациентов (см. таблицу). Это позволило предположить, что у данной группы больных имеется истинная дисфункция сфинктера Одди, связанная с удалением желчного пузыря. Значительное расширение просвета общего желчного протока у 1 пациента (17 мм) и неэффективность медикаментозного лечения у 2 больных стали показанием для проведения у них ЭРХПГ и дозированной папиллосфинктеротомии.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки как причина имеющихся жалоб была выявлена у 3 (2,7%) пациентов. В связи с симптоматикой, сходной с клинической картиной ЖКБ, данная патология определена как фоновое заболевание, развившееся после операции.

Среди всех обследуемых видимые органические изменения БПДЗ обнаружены у 85 (75,9%) пациентов. В этой группе эндосонографические признаки, позволяющие заподозрить патологические изменения зоны БДС и ТОХ, были найдены у 38 пациентов. У 24 пациентов выявлены признаки, указывающие на воспалительный характер изменений ампулярной зоны (стенозирующий папиллит), при этом рубцовые изменения БДС и ТОХ отмечены в 6 наблюдениях. У 13 пациентов папиллит сопровождался расширением общего желчного протока, у 2 больных – панкреатического протока. Холангиолитиаз отмечен у 8 пациентов. Признаки холангита обнаружены в 4 наблюдениях. Гипоехогенное патологическое образование различных размеров в области БДС обнаружено у 11 больных, среди которых у 1 пациента эхокартина свидетельствовала о злокачественном поражении БДС. В данной группе у всех пациентов имелось расширение просвета общего желчного протока, расширение просвета панкреатического протока отмечено в 2 наблюдениях. У 5 пациентов обнаружен холангиолитиаз. Утолщение сфинктера Одди без других видимых изменений БПДЗ выявлено у 3 больных. Стриктура холедоха различной протяженности выявлена у 14 больных, а сочетающаяся с конкрементами в просвете протоков обнаружена в половине наблюдений. Магнитно-резонансная томография у данных пациентов позволила уточнить характер поражения желчевыводящих протоков. У 5 больных со стриктурой общего желчного протока были выявлены признаки холангита. У 5 пациентов отмечены эндосонографические признаки хронических воспалительных изменений в перихоледохеальной области. Резидуальный холангиолитиаз без видимых структурных изменений БДС и ТОХ обнаружен у 28 пациентов. Среди них расширение просвета общего

Таблица 1

Результаты комплексного обследования пациентов с ПХЭС

Группы пациентов	Халцистэктомия без манипуляций на внепеченочных желчевыводящих протоках	Халцистэктомия с манипуляциями на внепеченочных желчевыводящих протоках	Всего
Органические изменения стенки БДС и ТОХ не выявлены	24 (26,1%)	-	24 (21,4%)
Органические изменения стенки БДС и ТОХ обнаружены	33 (35,9%)	5 (25%)	38 (33,9%)
Холангиолитиаз без органических изменений стенки БДС и ТОХ	25 (27,2%)	3 (15%)	28 (25%)
Стриктуры общего желчного протока	2 (2,2%)	12 (60%)	14 (12,5%)
Парафатериальный дивертикул	2 (2,2%)	-	2 (1,8%)
Опухоль общего желчного протока	1 (1,1%)	-	1 (0,9%)
Опухоль головки поджелудочной железы	2 (2,2%)	-	2 (1,8%)
Язва луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка	3 (3,3%)	-	3 (2,7%)
Итого ...	92 (100%)	20 (100%)	112 (100%)

желчного протока отмечено у 19 больных. У 8 пациентов выявлены признаки холангита. Расширение просвета панкреатического протока отмечено у 2 больных. Множественный холангиолитиаз обнаружен у 9 пациентов. Парафатериальный дивертикул был выявлен у 2 больных. В 2 наблюдениях обнаружена опухоль головки поджелудочной железы и у 1 больного – опухоль, исходящая из стенки холедоха.

Полученные результаты показали, что примененное комплекса современных диагностических методов, включающих эндосонографию, уже до этапа использования методик прямого контрастирования желчевыводящих протоков позволило определить достаточно детализированную картину структурных изменений гепатопанкреатобилиарной системы (ГПБС) у пациентов с ПХЭС.

На основании полученной диагностической информации проведена оптимизация выбора дальнейшей лечебно-диагностической тактики. Ретроградные эндоскопические манипуляции на БДС и внепеченочных желчевыводящих путях приняты у 83 (74%) пациентов. Показаниями к ним служили следующие ситуации:

1. Неэффективность медикаментозной терапии и значительное расширение общего желчного протока у пациентов без структурных изменений БДС и ТОХ (3 пациента).

2. Наличие резидуального холангиолитиаза без структурных изменений БДС и ТОХ (28 пациентов).

3. Эндосонографические признаки патологического образования ампулярной зоны (11 пациентов).

4. Эндосонографические признаки стенозирующего папиллита (24 пациента).

5. Признаки стриктуры общего желчного протока (14 пациентов).

6. Эндосонографические признаки опухолевого процесса головки поджелудочной железы и общего желчного протока (3 пациента).

Взятие биопсийного материала из зоны БДС для гистологического исследования проведено у 35 пациентов. Гистологическое исследование выявило морфологические признаки хронического папиллита у 23 пациентов, в том числе аденоматозной формы папиллита у 12 пациентов, гиперпластический полип обнаружен у 7 больных, у 4 больных выявлена аденома, у 1 пациента – аденокарцинома БДС.

При дальнейшем анализе полученных результатов комплексного обследования пациентов с ПХЭС мы попытались выявить связь структурных изменений ГПБС и предшествующих манипуляций на билиарных путях (см. таблицу).

В группе больных, в анамнезе у которых имелся факт инструментальных манипуляций на желчевыводящих протоках и БДС, среди органических изменений БПДЗ у 12 (60%) пациентов были выявлены рубцовые стриктуры общего желчного протока различной протяженности. В группе больных, перенесших операцию без

манипуляций на билиарных путях, стриктуры отмечены только у 2 (2,2%) пациентов. Полученные данные позволили предположить, что характер предшествующего оперативного вмешательства в анализируемых группах обследуемых повлиял на спектр структурных изменений БПДЗ, увеличивая долю стриктур общего желчного протока. Данную категорию больных целесообразно отнести к группе, в которой причины ПХЭС связаны с техническими аспектами хирургического лечения холелитиаза.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что комплекс современных диагностических методов обследования пациентов с ПХЭС, включающих эндосонографию, позволил определить достаточно детализированную картину структурных изменений ГПБС у пациентов с ПХЭС. При этом у значительного числа больных выявлены органические изменения БПДЗ воспалительного или опухолевого характера с преимущественным поражением ТОХ и БДС. Использование эндосонографии в ряде случаев позволяет избежать использования эндоскопических манипуляций на БДС и внепеченочных желчевыводящих путях.

Обращает на себя внимание влияние ранее проведенных инструментальных манипуляций на билиарных путях у пациентов с ПХЭС на спектр структурных изменений БПДЗ, связанное с повышением риска возникновения протяженных стриктур общего желчного протока. Характер остальных выявленных изменений БПДЗ может рассматриваться как результат перестройки БПДЗ после удаления желчного пузыря или, что наиболее вероятно, как результат длительного течения ЖКБ.

Выводы

1. Комплекс диагностических методов обследования пациентов с ПХЭС, включающих эндосонографию, позволяет создать достаточно детализированную картину патологических изменений БПДЗ до этапа использования методик, связанных с ретроградными эндоскопическими манипуляциями на внепеченочных желчевыводящих протоках.

2. Полученная в результате комплексного обследования детализированная картина структурных изменений БПДЗ позволяет в ряде случаев избежать использования ретроградных эндоскопических манипуляций на внепеченочных желчевыводящих протоках.

3. Патологические изменения ТОХ и большого БДС играют важную роль в механизме возникновения ПХЭС.

4. Ранее проведенные инструментальные манипуляции на билиарных путях влияют на спектр структурных изменений гепатопанкреатобилиарной системы у пациентов с ПХЭС, повышая риск возникновения протяженных стриктур общего желчного протока.

Литература

1. Гальперин Э.И., Волкова Н.В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. - М.: Медицина, 1998. - 272 с.
2. Гранов А.М., Тютин Л.А., Березин С.М. Диагностические возможности магнитно-резонансной холангиопанкреатографии. // Вестник рентгенологии. - 1999. - № 4. С. - 42-45.
3. Григорьев П.Я., Солуянова И.П., Яковенко А.В. Желчно-каменная болезнь и последствия холецистэктомии: диагностика, лечение и профилактика. // Лечащий врач. - 2002. - № 6. - С. 26-32.
4. Иванченкова Р.А. Правомочен ли термин «постхолецистэктомический синдром» // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1998. - № 5. - С. 185-188.
5. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. - СПб.: Спец. Лит. - 2000. - 183 с.
6. Лазебник Л.Б., Копанева М.И., Ежова Т.Б. Потребность в медицинской помощи после оперативных вмешательств на желудке и желчном пузыре (обзор литературы и собственные данные). // Терапевтический архив. - 2004. - № 2. - С. 83-87.
7. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 264 с.
8. Лоранская И.Д., Вишневецкая В.В. Изучение моторной функции желчевыводящей системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта. // Русский международный журнал «Болезни органов пищеварения». Приложение. - 2005. - Т. 7. - №1. - С. 7.
9. Материалы XVIII Международного Конгресса хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (14-16 сентября, Москва). // Альманах Института хирургии им. А.В.Вишневецкого - 2011. - Т. 6. - № 2. - С. 35-91.
10. Оноприев А.В., Катрич А.Н. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике опухолей Фатерова сосочка. // Клиническая эндоскопия. - 2007. - № 3(12). - С. 63-68.
11. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения. / Под ред. проф. П.Я.Григорьева - М., 2001. - 56 с.
12. Aibe T., Fuji T., Okita K., Takemoto T. A fundamental study of normal layer structure of the gastrointestinal wall visualized by endoscopic ultrasonography. // Scand. J. Gastroenterol. - 1986. - Vol. 21 - № 123. - P. 6 - 15.
13. Deprez P. H.. Endosonography role in ampullary pathology. // Acta Endoscopica. - 2006. - Vol. 36. - № 1. - P. 11-26.
14. Dietrich C. F. Endoscopic Ultrasound: An Introductory Manual and Atlas. - Thieme. - 2006. - 408 P.
15. Hogan W.J., Geenen J.E. Biliary dyskinesia. // Endoscopy. - 1988. - Vol. 20. - P. 179-183.
16. Inui K., Kida M., Fujita N., Maguchi H., Yasuda K., Yamao K. Standart imaging techniques in the pancreatobiliary region using radial scanning endoscopic ultrasonography // Digestive Endoscopy - 2004. - Vol. 16. - P. 118 - 133.
17. Janssen C., Faiss S., Nrnberg D. Complications of endoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound-guided interventions - results of a survey among German centers. // Z. Gastroenterol. - 2008. - Vol. 46. - № 10. - P. 1177 - 1184.
18. Mantke R., Peitz U. Surgical Ultrasound: An Interdisciplinary Approach for surgeons. - Thieme. - 2007. - 445 P.
19. Masci E., Toti G., Mariani A., Curioni S., Lomazzi A., Dinelli M., et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. // Am. J. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 96 - № 2. - P. 417 - 423.
20. Moon J.H., Ko B.M., Choi H.J., et al. Direct peroral cholangioscopy using an ultra-slim upper endoscope for the treatment of retained bile duct stones. // Am. J. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 104. - P. 2729 - 2733.
21. Nickl N.J., Bhutani M.S., Catalano M., et al. Clinical implications of endoscopic ultrasound: the American Endosonography Club Study. // Gastrointest. Endosc. - 1996. - Vol. 44. - № 4. - P. 371 - 377.
22. Palazzo L., Girlet P.P., Salmeron M., et al. Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. // Gastrointest. Endosc. - 1995. - Vol. 42. - P. 225 - 231.
23. Rosenblatt M.L., Catalano M.F., Alcocer E., Geenen J.E. Comparison of sphincter of Oddi manometry, fatty meal sonography, and hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction. // Gastrointest. Endosc. - 2001. - Vol. 54. - № 6. - P. 697-704.
24. Shimizu S., Tada M., Kawai K. Diagnostic ERCP. // Endoscopy. - 1994. - Vol. 26. - P. 88 - 92.
25. Toouli J., Roberts-Thomson I.C., Dent J., et al. Manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. // Gastroenterology. - 1985. - Vol. 88. P. 1243-1250.
26. Verma D., Kapadia A., Adler D.G. Pure versus mixed electro-surgical current for endoscopic biliary sphincterotomy: a meta-analysis of adverse outcomes. // Gastrointest. Endosc. - 2007. - Vol. 66. - P. 283 - 290.
27. Will U., Bossekert H., Meyer F. Correlation of Endoscopic Ultrasonography (EUS) for Differential Diagnostics between Inflammatory and Neoplastic Lesions of the Papilla of Vater and the Peripapillary Region with Results of Histologic Investigation. // Ultraschall Med. - 2008. Vol. 29 - №3. - P.275-280.

Отдаленные результаты лечения больных раком молочной железы после реконструктивных операций с использованием силиконовых эндопротезов

М.Л. Ярыгин¹, М.А. Кариженская²

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ, ²ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

В последнее время реконструктивные операции становятся важным этапом комплексного лечения рака молочной железы (РМЖ). Проведен анализ 120 реконструктивных операций у больных РМЖ: 81 (67,5%) одномоментной операции и 39 (32,5%) отсроченных реконструктивных операций с использованием силиконовых эндопротезов. Основным критерием оценки результатов лечения в онкологии является общая и безрецидивная выживаемость. Анализ выживаемости в зависимости от вида и сроков выполнения реконструктивной операции выявил различия в выживаемости больных РМЖ после одномоментных и отсроченных операций.

Ключевые слова: рак молочной железы, реконструктивные операции, силиконовые эндопротезы, общая и безрецидивная выживаемость.

120 reconstructive surgeries performed in women with breast cancer have been analyzed: 81 (67.5%) were one-step surgeries and 39 (32.5%) were delayed reconstructive surgeries with silicon endoprotheses. The basic criteria for assessing results of treatment in oncologic patients is total and recurrent-free survival. The analysis performed has revealed difference in survival of patients with breast cancer after one-step and delayed operations depending on the type and terms of reconstructive surgeries.

Key words: breast cancer, reconstructive surgeries, silicon endoprotheses, total and recurrent-free survival.

Одним из критериев оценки результатов лечения в онкологии является выживаемость, как общая, так и безрецидивная. Улучшение качества жизни является важным компонентом при реконструктивных операциях, но главное – не ухудшить отдаленные результаты лечения РМЖ [1–3, 9].

Длительное время проводили дискуссию о сроках проведения реконструктивных операций у больных РМЖ – одномоментно с радикальной мастэктомией или в несколько этапов, целесообразности проведения тако-

го лечения при неблагоприятном прогнозе заболевания [3, 9]. Не менее важным представлялось изучение влияния характера и вида реконструктивной операции на отдаленные результаты лечения [3, 5].

Изучены результаты лечения 120 больных РМЖ, которым выполнены реконструктивные операции молочной железы с использованием силиконовых эндопротезов: 81 (67,5%) больной – одномоментная реконструкция и 39 (32,5%) – отсроченная операция.

Одномоментную операцию с реконструкцией молоч-

Таблица 1

Выживаемость больных РМЖ в зависимости от стадии заболевания (n = 120)

Показатель	Стадия						Всего
	I	IIa	IIb	IIIa	IIIb-IIIc	не известна	
Число больных: абс.	27	30	20	7	17	19	120
%	22,5	25,1	16,8	5,4	14,3	15,9	100
Одномоментные операции	16	22	13	5	13	12	81
Отсроченные операции	11	8	7	2	4	7	39
Общая выживаемость, %							Средняя
1-летняя	99,3±0,3	98,1±0,3	99,2±0,8	100	88,8±11,2	100	97,6±0,8
3-летняя	95,6±3,6	92,6±5,0	88,2±7,9	100	73,1±16,3	94,4±5,4	96,3±2,4
5-летняя	88,9±9,8	86,4±7,6	80,1±10,5	100	48,6±22,7	94,4±5,4	82,0±3,6
10-летняя	82,7±9,5	81,4±6,7	60,9±19,9	66,7±27,2	38,0±23,3	93,0±6,0	62,1±4,4
Безрецидивная выживаемость, %							
1-летняя	96,3±3,6	93,1±4,7	94,4±5,4	100	85,0±4,9	100	95,8±1,7
3-летняя	90,3±6,7	85,9±6,5	82,7±12,4	96,4±3,3	62,9±11,7	94,4±5,4	87,6±0,4
5-летняя	82,8±9,5	81,4±7,5	67,8±6,9	88,0±5,6	46,7±9,2	83,3±8,8	79,9±3,6
10-летняя	78,0±9,7	59,1±6,7	45,8±20,9	63,4±9,8	32,1±20,0		62,1±4,5

Выживаемость больных РМЖ в зависимости от времени выполнения реконструктивной операции (в %)

Вид операции	Число больных	Выживаемость			
		1-летняя	3-летняя	5-летняя	10-летняя
Отсроченная	39	98,7±1,2	97,2±3,9	82,2±5,3	75,6±8,7
Одномоментная	81	98,7±1,2	89,2±3,9	65,2±5,3	57,4±6,6
Всего...	120	97,6±0,8	96,2±1,5	79,9±3,6	59,4±4,4

ной железы с использованием силиконовых эндопротезов проводили в течение месяца после установления диагноза и обращения пациентки, если не было необходимости в предоперационной лучевой и/или лекарственной терапии.

Отсроченную операцию выполняли в сроки от 0,6 года до 5 лет, а порой через 8 лет и более. С одной стороны, это было связано с проводимой в послеоперационном периоде лекарственной и/или лучевой терапией, с другой – с желанием некоторых пациенток провести реконструктивную операцию через несколько лет после комбинированной или комплексной терапии по поводу рака.

В табл. 1 приведены данные о выживаемости и продолжительности жизни больных РМЖ с учетом стадии заболевания.

Высокая средняя (общая и безрецидивная) выживаемость при РМЖ в исследуемой группе пациенток связана с тем, что более чем у половины из них были начальные стадии заболевания (I – IIА) – 57 (47,6%) женщин (предоперационный отбор больных).

Полученные результаты показывают, что по мере распространения опухолевого процесса (увеличения стадии заболевания) отдаленные результаты выживаемости ухудшаются ($p=0,01$).

Результаты общей и безрецидивной выживаемости больных РМЖ представлены на рис. 1 и 2.

Также была проанализирована выживаемость больных в зависимости от сроков выполнения операции (табл. 2).

Сроки выполнения реконструктивной операции на молочной железе не оказывают существенного влияния на отдаленные показатели общей выживаемости больных. Имеются только статистически значимые различия в 5- и 10-летней выживаемости ($p=0,05$), что скорее всего связано с подбором больных – в группе одномоментных опе-

раций было больше больных со II–III стадией РМЖ, чем в группе отсроченных операций.

В связи с постоянной дискуссией о времени проведения отсроченных реконструктивных операций у больных РМЖ [6, 8, 9] была изучена общая и безрецидивная выживаемость, а также продолжительность жизни с учетом интервала «радикальная мастэктомия – реконструкция» (табл. 3).

Анализ полученных результатов показал, что чем позже проводится отсроченная реконструктивная операция на молочной железе, тем отдаленные результаты выше.

Для анализа полученных отдаленных результатов в зависимости от характера реконструктивной операции больные разделены на следующие группы:

– **1-я группа** – радикальная мастэктомия с одновременной реконструкцией молочной железы с использованием эндопротеза (имплант, экспандер, экспандер-эндопротез) – 52 пациентки;

– **2-я группа** – радикальная мастэктомия с сохранением кожи и одномоментной реконструкцией эндопротезом (импланты, экспандеры, экспандер-эндопротезы) – 19 больных;

– **3-я группа** – радикальная мастэктомия с одномоментной реконструкцией эндопротезом (имплант, экспандер-эндопротез, эндопротез) и + торакодорсальный лоскут (ТДЛ) – 10 больных;

– **4-я группа** – отсроченная реконструкция с использованием эндопротезов (экспандеры, импланты, экспандер-эндопротезы) – 31 пациентка;

– **5-я группа** – отсроченная реконструкция с использованием эндопротезов + ТДЛ (экспандеры, экспандер-эндопротезы) – 8 человек.

При использовании силиконового экспандера при реконструктивной операции на молочной железе после формирования полости необходимых размеров проводили второй этап – замену его на имплант или экспандер-эндопротез.

Оценка выживаемости и продолжительности жизни с учетом сформированных групп по видам операции представлена в табл. 4.

При анализе выживаемости больных РМЖ, объединенных по группам с учетом однотипности операций (но с использованием разных эндопротезов), существенных различий в выживаемости между 4-й и 5-й группой не отмечено. Более низкие показатели в 1-й группе связаны с тем, что у 20 (37%) из 52 больных была местнораспространенная форма РМЖ (IIb – IIIc стадии), что сказалось на показателях 1-, 3- и 5-летней выживаемости больных (рис. 3).

Как видно на рис. 3, небольшие отклонения от средних показателей общей выживаемости у различных групп

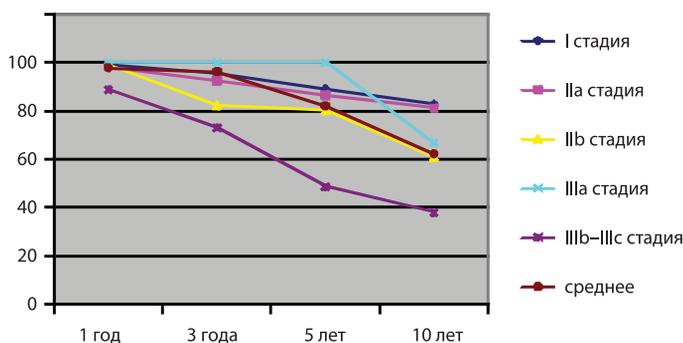


Рис. 1. Общая выживаемость больных РМЖ.

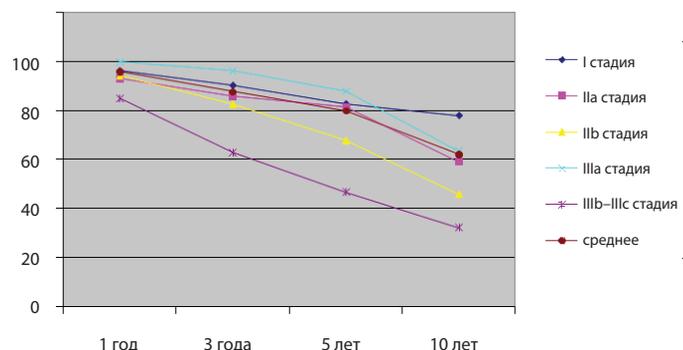


Рис. 2. Безрецидивная выживаемость больных РМЖ.

Таблица 3
Общая и безрецидивная продолжительность жизни и выживаемость в группе больных РМЖ с отсроченными реконструктивными операциями в зависимости от временного интервала «лечение – реконструкция»

Интервалы «операция – реконструкция»	Продолжительность жизни, мес			Общая выживаемость, %						Безрецидивная выживаемость, %					
	общая	до реконструкции	после реконструкции	1-летняя	3-летняя	5-летняя	10-летняя	число больных	1-летняя	3-летняя	5-летняя	10-летняя	число больных		
0–1	83,8	7,0±5,5	76,8	91	57,5	28,3	27,3	11	85,7	54,1	27,6	27,3	8		
1,1–2	95,0	17,7	77,3	100	88,9	44,4	22,2	9	100	70	30	10	9		
2,1–3	45,6	28,0	17,6	100	80,0	20,0	0	5	100	70	20	0	4		
3,1–4	140,5	43,0	97,5	100	100	100	100	2	100	100	100	50	1		
4–5	100	56,0	44,0	100	100	100	0	2	100	100	100	0	2		
5 и более	175,9	93,3	82,6	100	100	100	80	10	100	100	100	80	10		
Среднее	108,8	40,8	68,0	98,7±1,2	89,2±3,9	82,2±5,3	75,6±8,7	39	96,7±1,2	87,9±2,7	65,3±2,7	57,4±17,3	34		

Таблица 4
Сгруппированная по видам операций выживаемость и продолжительность жизни у больных РМЖ

Группа больных	Число больных		Средняя продолжительность жизни, мес	Выживаемость, %			
	абс.	%		1 год	3 года	5 лет	10 лет
1-я	52	45,0	73,6±13,1	84,0	57,5	47,6	27,8
2-я	19	8,3	56,4±18,6	80,0	77,5	32,5	32,5
3-я	10	15,8	52±19,8	94,7	78,9	42,1	5,3
4-я	31	24,2	102,1±15,6	96,4	80,4	60,5	46,6
5-я	8	6,7	160,5±23,4	100,0	87,5	50,0	37,5
Всего...	120	100,0	73,9±6,8	89,5	69,7	50,8	36,7

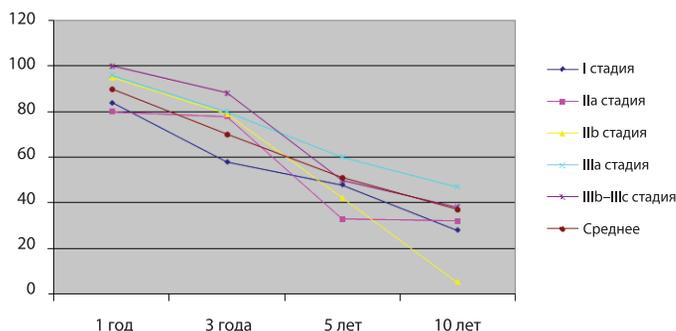


Рис. 3. Выживаемость больных РМЖ по группам в зависимости от вида реконструктивной операции.

имеются, но они статистически недостоверны. Резкое уменьшение общей выживаемости у больных 3-й группы (радикальная мастэктомия с сохранением кожи и одномоментной реконструкцией с использованием эндопротезов) к 10-му году наблюдения можно объяснить, с одной стороны, небольшим сроком наблюдения – в среднем $52,9 \pm 15,8$ мес, с другой – проведением лечения у 7 (36,8%) больных в IIb–IIIb стадиях РМЖ, что сказалось на отдаленных результатах. Средняя продолжительность жизни после реконструктивных операций составила $73,9 \pm 6,8$ мес, т.е. более 6,5 года, в то время как безрецидивная – $69,6 \pm 6,2$ мес (5,5 года).

В то же время при отсроченных операциях на молочной железе прогрессирование РМЖ отмечено в 8–14% случаев, несмотря на то, что число больных со IIb – IIIc стадиями составило 33,3% от общего числа пациентов. Связано это с тем, что операцию выполняли тем женщинам, которые пережили критический период возможной генерализации опухолевого процесса (по данным литературы, у 80% больных РМЖ, если происходило прогрессирование опухоли, то обычно в первые 3 года после лечения [3, 6–8]).

В случае выявления генерализации процесса у больных РМЖ перед отсроченной реконструктивной операцией оперативное вмешательство не производили, что объясняет высокие результаты выживаемости.

Таким образом, при проведении одномоментных реконструктивных операций при местно-распространенных процессах показания к выполнению их должны быть обоснованными.

Для удобства оценки продолжительности жизни у больных РМЖ, как и при изучении выживаемости, па-

Таблица 5

Продолжительность жизни больных РМЖ в зависимости от сроков выполнения реконструктивной операции (M+m)

Группа больных	Число больных		Продолжительность жизни при одномоментной операции, мес		Продолжительность жизни при отсроченной операции, мес		
	абс.	%	общая	безрецидивная	общая	2-й этап	безрецидивная
1-я	52	45	76,6±13,7	64,4±13,7	—	—	—
2-я	10	8,3	56,4±27,4	42,7±24,8	—	—	—
3-я	19	15,8	52,3±19,8	52,0±11,2	—	—	—
4-я	31	24,2	—	—	102,8±16,6	72,2±17,9	101,2±48,6
5-я	8	6,7	—	—	160,5±23,7	114,6±1,9	109,3±74,6
Среднее	120	100	68,4±16,8	58,8±14,5	114,6±22,7	80,9±14,6	102,9±53,9

Примечание. Различия между 1, 3, 4-й и 2-5-й группами статистически достоверны: $p = 0,01$.

циентки были объединены в группы в зависимости от характера и вида проведенной реконструктивной операции (табл. 5).

Невысокие показатели продолжительности жизни при ряде операций (подкожная радикальная мастэктомия +эндопротез Беккера +ТДЛ) связаны с небольшим сроком наблюдения за больными.

Отмечены статистически достоверные различия в показателях продолжительности жизни больных, перенесших одномоментные и отсроченные реконструктивные операции на молочной железе ($p = 0,01$).

Полученные данные о продолжительности жизни для наглядности представлены на рис. 4 и 5.

Более высокие показатели продолжительности жизни в группе отсроченных операций можно объяснить как подбором больных (меньшее число больных с местно-

распространенной формой РМЖ), так и, как в случае изучения выживаемости больных, более поздними сроками начала 2-го этапа лечения (более 70 мес), когда вероятность возможного прогрессирования РМЖ резко снижается.

Таким образом, проведенный анализ выживаемости, продолжительности жизни больных РМЖ в зависимости от характера и вида реконструктивных операций на молочной железе с использованием силиконовых эндопротезов показал, что отдаленные результаты лучше при проведении отсроченных операций и не зависят от вида оперативного вмешательства. Основное значение имеет стадия заболевания РМЖ, при которой начато лечение, и время проведения реконструктивной операции на молочной железе.

Литература

1. Блохин С.Н., Лактионов К.П., Дадькина И.Ю. и др. Первичные пластические операции в хирургии рака молочной железы. *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии.* — 1997. — №3 — С. 59–63.
2. Боровиков А.М. Восстановление груди после мастэктомии. / А.М. Боровиков. — Тверь: Издательство ООО «Губернская медицина», 2000. — С. 5.
3. Летьягин В.П. Первичные опухоли молочной железы: Практическое руководство для врачей / — М.: Миклош, 2004. — С. 34.
4. Пшениснов, К.П., Сажинко В.В. Реконструкция молочной железы после онкологических заболеваний. /Избранные вопросы пластической хирургии/ - 2008. — Т. 1, №16. — 68 с.
5. Соболевский В.А., Егоров Ю.С., Крохина О.В. Варианты реконструктивных оперативных вмешательств у больных раком молочной железы. *Вместе против рака.* — 2007. — № 1–2. — С. 10–14.
6. Handel N. A long-term study of outcomes, complications, and patient satisfaction with breast implants /N. Handel, T. Cordray, J. Gutierrez et al. // *Plast Reconstr Surg.* — 2006. — Mar. — 53. 117(3): 757– 6.
7. Rigotti G. New approach in immediate expander-prosthesis breast reconstruction: 267 consecutive cases using semilunar vs traditional expanders, different patterns of skin incisions and purse-string wound closures. // *Eur J Plast Surg* 2002, 24(7): 328–332.
8. Spear, S.L. Aesthetic subunits of the breast /S.L. Spear, S.P. Davison // *Surgery of the breast: principles and art/aditor, Scott L. Spear.* — 2n ed. — 2006. — P. 657.
9. Ward CM. Delayed reconstruction of the breast after mastectomy. // *Ann Roy Coll Sueg Engl* 1989, Vol. 71, №3: 182–186.

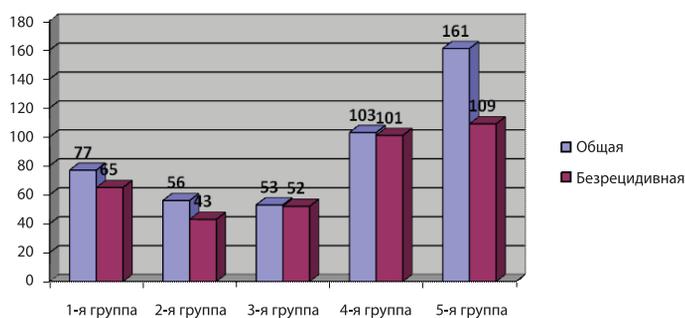


Рис. 4. Продолжительность жизни больных РМЖ в зависимости от сроков выполнения операции (в мес).

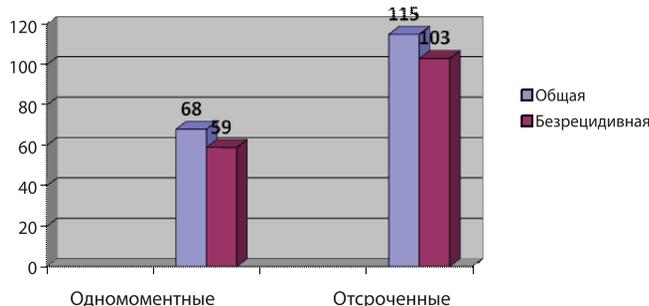


Рис. 5. Средняя продолжительность жизни в зависимости от сроков выполнения операции (в мес).

Изучение течения неэрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки после эрадикации *Helicobacter pylori*

О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский, А.М. Чеботарева, А.П. Осокина, А.Г. Шулешова
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Влияние эрадикационной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) на течение сопутствующей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) не достаточно исследовано. Изучалось течение неэрозивной формы рефлюксной болезни (НЭРБ) у 51 больного ЯБДК после успешной эрадикации. Контрольную группу составили 27 человек с неэффективной эрадикационной терапией. Проведенное исследование показало, что успешное эрадикационное лечение больных ЯБДК в 56,8% случаев приводило к уменьшению или исчезновению клинических симптомов ГЭРБ. Частота развития эрозивных форм ГЭРБ была одинаковой в основной и контрольной группе. Это говорит о том, что эрадикационная терапия не влияла на развитие эрозивного эзофагита (ЭЭ). Последующее наблюдение в течение 3 лет за больными с развившимся ЭЭ после эффективной эрадикационной терапии показало, что в 70% случаев наблюдалось исчезновение эрозий пищевода даже при отсутствии какого-либо лечения.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрадикационная терапия, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, течение неэрозивных форм ГЭРБ.

Effects of eradication therapy at the course of accompanying gastroesophageal reflux disease (GERD) in patients with duodenal ulcer (DU) has not been studied well enough yet. The course of nonerosive forms of reflux disease after successful eradication was studied in 51 patient. In the control group there were 27 patients with ineffective eradication therapy. The study performed has shown that the successful eradication therapy in patients with duodenal ulcer had resulted in the reduction and disappearance of UD clinical symptoms in 56.8% of cases. The incidence of GERD erosive forms was similar both in the studied and control groups. It indicated that eradication therapy had not any effects at the development of erosive esophagitis. 3-year follow-up of patients with developed erosive esophagitis after successful eradication therapy has shown that in 70% of cases esophageal erosive lesions disappeared without any treatment.

Key words: gastroesophageal reflux disease, eradication therapy, duodenal ulcer disease, course of nonerosive form of gastroesophageal reflux disease .

Долгое время оставался нерешенным вопрос о роли *H. pylori* и его эрадикации в формировании, поддержании и рецидивировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). На этот счет существует различные точки зрения. Сторонники одной из них считают, что после успешной эрадикации симптомы ГЭРБ развиваются у 37% больных [Fallone С.А., Barcun А.Н., Friedman G. et al., 2000]. Повышение частоты ГЭРБ после эрадикации *Helicobacter pylori* связывают с уменьшением выработки гастрина, который влияет на тонус нижнего пищеводного сфинктера [8, 10]. В дальнейшем концепция о возникновении ГЭРБ после эрадикации была опровергнута [10]. Однако критика данной концепции была направлена в основном на то, чтобы доказать отсутствие отрицательного влияния эрадикации на течение ГЭРБ, а не на то, чтобы установить течение ГЭРБ.

Существует также другая точка зрения о положительном влиянии эрадикации на течение ГЭРБ, особенно у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) [4, 12].

Доминирующей точкой зрения является положение об отсутствии влияния эрадикации *H. pylori* на течение ГЭРБ, что подкреплено многочисленными исследованиями. Как показал систематический обзор 27 исследований, у пациентов с ГЭРБ эрадикация *Helicobacter*

pylori не влияет на тяжесть заболевания и частоту рецидивов [1, 9].

Существующие данные о влиянии эрадикации на течение ГЭРБ противоречивы.

В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение течения неэрозивной формы рефлюксной болезни (НЭРБ) у больных ЯБДК после успешной эрадикации.

Задачи исследования:

- Изучение динамики клинической картины, данных эндоскопии и морфологии слизистой оболочки желудка у больных ЯБДК в сочетании с НЭРБ после успешной эрадикации.
- Сопоставление полученных данных с течением НЭРБ у больных *H. pylori*-ассоциированной ЯБДК после безуспешной эрадикационной терапии.
- Изучение анамнестических данных, клинических проявлений и других факторов, способствующих развитию эрозивной формы рефлюксной болезни (ЭРБ) у больных ЯБДК после успешной эрадикации.

Материалы и методы

Изучен 51 больной ЯБДК с сопутствующей НЭРБ с успешно проведенной эрадикационной терапией (1-я

группа). Средний возраст больных НЭРБ составлял $46,9 \pm 16,9$ года, мужчин было 30 (58,8%), женщин – 21 (41,2%).

2-ю группу (группа сравнения) составили 27 больных ЯБДК в сочетании с НЭРБ, после безуспешной эрадикации. Средний возраст составил $54,7 \pm 14,6$ года, мужчин было 16 (59,3%), женщин – 11 (40,7%).

Достоверных различий между изучаемыми группами по возрасту, полу, длительности заболевания не было. Группы больных были также сопоставимы по частоте, времени возникновения, интенсивности и продолжительности изжоги.

После эрадикации оценивалось клиническое течение ГЭРБ (по данным опросника). Для оценки симптомов использовался расчетный показатель в баллах

Таблица 1

Оценка симптомов в настоящем исследовании

Параметр	Характеристика	Балл
Частота	Отсутствует	0
	Менее 2 раз в неделю	1
	2-6 раз в неделю	2
	Ежедневно	3
Время возникновения	Отсутствует	0
	Только днем	1
	Только ночью	1
	Днем и ночью	2
Интенсивность	Отсутствует	0
	Легкая (можно не замечать, если не думать)	1
	Средняя (не удается не замечать, но не нарушает дневную активность или сон)	2
	Тяжелая (нарушает дневную активность или сон)	3
Продолжительность	Отсутствует	0
	Несколько минут	1
	Длительные	2

от 0 (симптом отсутствует) до 10 (выражен максимально).

Данный расчетный показатель использовался для каждого симптома. Ухудшением течения ГЭРБ считалось увеличение показателя на 2 балла, улучшением – уменьшение его на 2 балла и более (за период наблюдения) [11].

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) со взятием биопсии и морфологическим изучением биоптатов проводилась до и после эрадикации – ежегодно.

Быстрый уреазный тест (БУТ) для выявления *Helicobacter pylori* (НР) и эндоскопическую рН-метрию проводили при каждой ЭГДС.

Статистическая обработка результатов проведена с использованием программ статистического анализа Statistica 6.0 for Windows. Описательная статистика представлена в виде средних величин, и их ошибки ($M \pm m$). Сравнения средних величин проводили с расчетом *t*-критерия Стьюдента, за статистически значимые принимали отличия на уровне $p < 0,05$. Применялись также непараметрические методы статистического анализа: критерий χ^2 (точный критерий Фишера).

Результаты и обсуждение

Динамика клинической картины после эрадикации

В 56,8% случаев у пациентов основной группы наблюдалось уменьшение/исчезновение клинических симптомов ГЭРБ. При оценке по расчетному показателю наблюдали уменьшение изжоги с $7,4 \pm 1,8$ до $4,4 \pm 1,2$ балла. Из них 33,3% больным удалось полностью избавиться от проявлений ГЭРБ и ее главного симптома – изжоги. Это достоверно превышало аналогичные показатели группы сравнения, в которой уменьшение клинической симптоматики отметили в 3,7%, исчезновение – в 7,4% случаев. У 10 (19,6%) больных 1-й группы произошло усиление изжоги и других проявлений ГЭРБ, во 2-й группе усиление симптоматики наблюдали в 18,5% случаев (различия недостоверны).

Таким образом, эффективно проведенная эрадикационная терапия в большинстве случаев приводила к уменьшению частоты и интенсивности симптомов ГЭРБ, во время как при неэффективной эрадикации НР-инфекции какого-либо влияния на симптомы ГЭРБ в 70,3% случаев не наблюдали.

Динамика эндоскопической картины после эрадикации

В табл. 2 представлена динамика эндоскопической картины у больных 1-й и 2-й групп.

В 1-й группе после успешной эрадикации развитие эрозивного эзофагита (ЭЭ) наблюдалось у 19,6% больных, в группе сравнения развитие эрозивного эзофагита отмечалось в 22,2% случаев, при сравнении двух групп достоверных различий не получено. Появление ЭРБ отмечалось через 2–10 мес наблюдения.

Факторы, способствующие развитию эрозивного эзофагита после эрадикации

Для изучения значимости данных факторов сравнивали клиничко-anamнестические данные 10 больных с развившимся после эрадикации ЭЭ (группа 1А) с аналогичными показателями у пациентов после успешно проведенной эрадикации, у которых ЭЭ не развился (группа 1В). Были проанализированы различные факторы, которые могли бы, так или иначе, способствовать появлению эрозивной формы заболевания [2, 3, 5, 7]. К ним были отнесены: возраст; индекс массы тела и его прирост после эрадикации; длительность язвенной болезни и ГЭРБ; режим и характер питания; курение; употребление алкоголя; прием лекарств, влияющих на тонус НПС; наличие или отсутствие терапии антацидами и блокаторами секреции; данные морфологии слизистой оболочки желудка (активность воспалительного процесса, степень инфильтрации лимфоцитами,

Таблица 2

Динамика эндоскопической картины у больных 1 и 2 групп

	1-я группа		2-я группа	
	исходно <i>n</i> (%)	после эрадикации <i>n</i> (%)	исходно <i>n</i> (%)	после эрадикации <i>n</i> (%)
Эндоскопически негативная рефлюксная болезнь	51 (100)	41 (80,4)	27 (100)	21 (77,8)
Эрозивный эзофагит	0	10 (19,6)	0	6 (22,2)

Таблица 3

Факторы, способствующие развитию эрозивного эзофагита после успешно проведенной эрадикационной терапии

Показатель	1А группа (n=10) n (%)	1В группа (n=41) n (%)	χ^2 ; P
Пол: женский мужской	1(10) 9(90)	20(43,9)* 21(56,1)*	4,99; 0,02 4,99; 0,02
ГПОД	6(60)	11(26,8)*	5,71; 0,02
Симптомы ГЭРБ присутствуют вне обострений язвенной болезни	10(100)	23(56,1)*	6,78; 0,009
Симптомы ГЭРБ при обострении язвенной болезни: появляются усиливаются не зависят от обострений	0 2(20) 8(80)	17(41,5%)* 18(43,9%)* 6(14,6%)*	6,5; 0,01 НД 17,3; 0,0000

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$); НД – недостоверные отличия.

степень атрофии, степень обсемененности НР). Однако достоверных различий между сравниваемыми группами по вышеуказанным показателям не наблюдали. Достоверные отличия были получены в отношении лишь нескольких факторов (табл. 3).

При сравнении групп видно, что к факторам, способствующим развитию ЭЭ, можно отнести: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, мужской пол, а также наличие симптомов ГЭРБ вне обострения язвенной болезни и отсутствие зависимости течения ГЭРБ от обострений язвенной болезни.

Возможно, к развитию ЭЭ имеют отношение повышение ИМТ, изменение характера и режима питания, расширение рациона питания после купирования обострений ЯБ, употребление алкоголя, отмена до того по-

Таблица 4

Факторы, способствующие развитию эрозивного эзофагита после безуспешной эрадикационной терапии

Показатель	2А группа (n=6) n (%)	2В группа (n=21) n (%)	χ^2 ; P
Пол: женский мужской	0(0) 6(100)	11(52,4)* 10(47,6)*	5,3; 0,02 5,3; 0,02
ГПОД	4(66,7)	5(23,8)*	3,9; 0,04
Симптомы ГЭРБ присутствуют вне обострений язвенной болезни	4(66,7)	16(76,2)	НД
Симптомы ГЭРБ при обострении язвенной болезни: появляются усиливаются не зависят от обострений	3(50) 1(16,7) 2(33,3)	5(23,8) 8(38,1) 8(38,1)	НД НД НД

* Различия между группами достоверны ($p < 0,05$); НД – недостоверные отличия.

стоянно получаемых противоязвенных препаратов, однако полученные различия по этим показателям были не достоверными, что может быть связано с малочисленностью групп.

Результаты изучения аналогичных факторов в 2-й группе представлены в табл. 4. Группа 2А – пациенты с развившимся ЭЭ, группа 2В – сохранившие НЭРБ.

Как видно из таблицы, достоверные различия между группами получены только в отношении мужского пола и наличия ГПОД. Тогда как более четкой зависимости развития ЭЭ от обострения язвенной болезни у данной группы не было. С другой стороны, в данной группе обострения язвенной болезни наблюдались у 83,3% больных, чем также можно объяснить прогрессию НЭРБ.

Группа больных, у которых отмечен переход НЭРБ в эрозивную форму [10 больных после успешной (группа

Динамика клинической картины и данных ЭГДС у больных 1А и 2А групп

Таблица 5

Показатель	До эрадикации		0-1 год		После курсового лечения ЭЭ		1-2 года		2-3 года
	1А	2А	1А	2А	1А	2А	1А	2А	1А
ЭГДС ЭНРБ	10(100)	6(100)	-	-	10(100)	6(100)	8(80)	-	7(70)
ЭЭ	-	-	10(100)	6(100)	-	-	2(20)	6(100)	3(30)
<i>H. pylori</i> +	10(100)	6(100)	-	6(100)	-	6(100)	2(20)	6(100)	4(40)
<i>H. pylori</i> -	-	-	10(100)	-	10(100)	-	8(80)	-	6(60)
Изжога всего	10(100)	6(100)	10(100)	6(100)	7(70)	6(100)	7(70)	6(100)	7(70)
Исчезновение/уменьшение	-	-	2(20)	-	5(50)	-	3(30)	-	3(30)
Без динамики	-	-	2(20)	3(50)	3(30)	6(100)	5(50)	-	5(50)
Усиление	-	-	6(60)	3(50)	2(20)	-	2(20)	6(100)	2(20)
Общий показатель	6,6±0,9	6,67±1,1	7,4±1,7	8±1,3	4,5±2,5	7,9±1,4	4,9±2,7	8,0±1,2	5,3±3,2
Тошнота	1(10)	2(33,3)	1(10)	3(50)	1(10)	3(50)	1(10)	3(50)	1(10)
Лечение проводилось	8(80)	4(66,7)	10(100)	6(100)	4(40)	4(66,7)	3(30)	4(66,7)	3(30)
Нет лечения	2(20)	2(33,3)	0	0	6(60)	2(33,3)	7(70)	2(33,3)	7(70)

1 А) и 6 больных после безуспешной эрадикации (группа 2 А)] наблюдалась в течение $3,2 \pm 1,2$ года. Всем больным назначались ингибиторы протонной помпы в стандартных дозах на 4–8 нед (в зависимости от тяжести эзофагита по данным ЭГДС) с последующим эндоскопическим контролем через 2 мес. У всех больных отмечены исчезновение ЭЭ и положительная динамика клинической картины. Дальнейшее наблюдение за данной группой больных проводилось с ежегодным выполнением ЭГДС. Результаты наблюдения за данными группами больных представлены в табл. 5.

Из таблицы видно, что после курсового лечения ЭЭ у больных 1А группы его рецидив отметили в 20% случаев через год и в 30% случаев – в течение 2–3 лет. Таким образом, у 70% пациентов данной группы по истечении 3 лет отмечался возврат к неэрозивной форме ГЭРБ. Кроме того, наблюдались редукция клинической симптоматики, уменьшение количества пациентов, нуждавшихся в проведении терапии антисекреторными средствами. У 30% больных через 3 года после эрадикации симптомы ГЭРБ полностью отсутствовали.

В то время как при контрольных эндоскопических исследованиях пациентов 2А группы ЭЭ сохранялся на протяжении всего периода наблюдения. Изжога, при расчете данных по общему показателю, имела тенденцию к усилению. Таким образом, в целом в данной группе больных отмечалась прогрессия заболевания, в отличие от пациентов 1А группы.

Полученные результаты совпадают с данными ученых, которые впервые отметили, что после эрадикации Н. рурогі симптомы вновь возникшей ГЭРБ не являются длительно персистирующими у большинства пациентов [6]. В частности, у 45 больных с развитием эзофагита после эрадикации Н. рурогі длительное применение блокаторов желудочной секреции потребовалось только 8 пациентам, у 79% больных эзофагит самостоятельно редуцировался без какого-либо лечения в сроки от 3 до 5 лет [6]. Данный факт отчасти можно объяснить нормализацией уровня гастринина в течение года после эрадикации [8].

Больные НЭРБ после успешной эрадикации, у которых ЭЭ не развился ($n=41$), также наблюдались в течение $5,4 \pm 1,2$ года. Уменьшение изжоги с $7,37 \pm 1,75$ до $4,35 \pm 1,16$ балла отмечено через год после эрадикации, в дальнейшем, через 3 года средний балл составлял $4,02 \pm 3,4$ через 5 лет – $4,09 \pm 3,5$. Обострения язвенной болезни наблюдались у 5 больных, при этом рецидив клинических проявлений НЭРБ отмечен у 3 больных. Таким образом, при отсутствии обострения язвенной болезни через 3–5 лет после эрадикации наблюдается сохранение достигнутого положительного результата.

Реинфекция *Helicobacter pylori* наблюдалась у 16 из 51 больного, в среднем через 2,5 года. Прогрессирование симптоматики при этом наблюдалось у 4 больных (средний балл $6,0 \pm 2,5$, прирост среднего балла составил $0,81 \pm 1,4$).

Таким образом, проведенное исследование показало, что успешное эрадикационное лечение больных ЯБДК в 56,8% случаев приводило к уменьшению, а из них в 33,3% – исчезновению клинических симптомов ГЭРБ. Это совпадает с полученными нами ранее данными [13, 14]. Детальный анализ клинической картины и данных анамнеза показал, что у одних больных течение ГЭРБ зависит от обострений язвенной болезни, у других – такой

зависимости нет. В первом случае эрадикация оказывала положительное влияние на течение ГЭРБ, во втором, при независимом друг от друга течении заболеваний, не влияла.

У пациентов с эффективно проведенной эрадикационной терапией развитие ЭЭ в течение 1 года наблюдали в 19,6%, в группе сравнения, где эрадикация была неэффективна, аналогичный показатель составил 22,2%. Полученные данные свидетельствуют о том, что частота возникновения ЭЭ не зависит от эрадикационной терапии. Одинаковая частота развития ЭЭ, по-видимому, отражает естественную прогрессию ГЭРБ, о чем свидетельствуют и одинаковые факторы, способствующие развитию ЭЭ в той и другой группах: мужской пол и наличие аксиальной ГПОД. При наличии данных факторов пациентам после эффективно проведенной эрадикационной терапии целесообразно проведение курса лечения ИПП в течение 4–8 нед для профилактики развития ЭЭ, особенно если у них течение ГЭРБ не зависит от обострений язвенной болезни. С другой стороны, последующее наблюдение в течение 3 лет за больными с развившимся ЭЭ после эффективной эрадикационной терапии показало, что в 70% случаев наблюдалось исчезновение эрозий пищевода даже при отсутствии какого-либо лечения. Можно предположить, что развитие ЭЭ было вызвано снижением уровня гастринина непосредственно после эрадикации НР и уменьшением его стимулирующего влияния на тонус нижнего пищеводного сфинктера, особенно у пациентов с аксиальными ГПОД. Однако в течение года у большинства пациентов (70%) наступило восстановление гормонально-мышечного статуса и исчезновение ЭЭ, уменьшение клинических проявлений рефлюксной болезни.

Литература

1. Delaney B., Moayyedi P., Hunt R. Eradicating *H pylori* does not increase symptoms of gastro-oesophageal reflux disease. *BMJ* 2004; 328:1388–1389 (12 June).
2. Hampel H. N., Abraham S., El-Serag H.B. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications / *Ann. Intern. Med.* 2005. - V. 143. - P. 199–211.
3. Katz P.O., Lehrer J.K. GERD in Women. *New England Journal of Medicine*, January, 9, 2012.
4. Kupcinskas L., Jonaitis L., Kiudelis G. A 1 year follow-up study of the consequences of *Helicobacter pylori* eradication in duodenal ulcer patients: unchanged frequency of erosive oesophagitis and decreased prevalence of non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004 Apr; 16(4):369–74.
5. Labenz J., Armstrong D., Zetterstrand S., Eklund S., Leodolter A. Clinical trial: factors associated with freedom from relapse of heartburn in patients with healed reflux oesophagitis – results from the maintenance phase of the EXPO study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009 Jun 1; 29(11):1165–71. Epub 2009 Mar 2.
6. Leodolter A., Woll K., Peitz U. et al. *Helicobacter pylori* eradication and expression of gastritis in erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 2003; 38: 498–502.
7. Moon W. Clinical characteristics and risk factors of reflux oesophagitis: comparison with nonerosive reflux disease. *Korean J Gastroenterol.* 2011 May 25; 57(5):269–71.

И др. авторы.

Хронический гастрит: клиничко-морфологические формы, особенности течения, диагностика

Т.Б. Топчий, И.В. Зверков, Д.В. Володин, О.Н. Минушкин
ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье описаны основные формы хронических гастритов (ХГ), изучены клинические симптомы, морфологические изменения слизистой оболочки, показатели кислотной продукции, иммунологические (антитела к париетальным клеткам, антитела к *Helicobacter pylori* класса IgG) и серологические показатели (пепсиноген-I, гастрин-17); при этом у 104 из 148 больных фиксировался ХГ, ассоциированный с НР, и у оставшихся 44 больных – ХГ, не ассоциированный с НР; у 50 из 148 пациентов был аутоиммунный ХГ. Полученные результаты исследования показали различия по морфологическим, функциональным, иммунологическим, серологическим показателям и в меньшей степени по клиническим проявлениям.

Ключевые слова: хронический гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori* и не ассоциированный с *Helicobacter pylori*, аутоиммунный хронический гастрит, показатели кислотной продукции, уровни пепсиногена-I и гастрин-17 в крови.

The present article describes basic forms of chronic gastritis, analyzes clinical symptoms, morphological changes in the mucous, indexes of acid production as well as immunological indexes and serologic indexes. 104 patients out of 148 had chronic gastritis (ChG) associated with *Helicobacter pylori*; while the rest of 44 patients had chronic gastritis non-associated with *Helicobacter pylori*; 50 out of 148 patients had autoimmune ChG. The results obtained have shown the difference in morphological, functional, immunological and serological indexes; while the difference in clinical manifestations was less evident.

Key words: chronic gastritis associated with *Helicobacter p.* and non-associated with *Helicobacter pylori*, autoimmune chronic gastritis, indexes of acid production, levels of PG1 and gastrin 17 in blood.

Хронический гастрит (ХГ) относится к числу наиболее распространенных гастроэнтерологических заболеваний. В РФ достоверных данных статистики относительно распространенности ХГ нет. В странах с развитой статистикой ХГ встречается у 80–90% больных, причем атрофический гастрит встречается в 5% случаев у молодых лиц (до 30 лет), в 30% случаев у лиц в возрасте от 31 года до 50 лет и в 50% случаев у лиц старше 50 лет [5, 7, 10].

Согласно предложенным классификационным системам (Сидней, 1990 и Хьюстон, 1994), в качестве основного типа ХГ выделяют аутоиммунный гастрит тела желудка, который характеризуется очаговой или диффузной атрофией слизистой тела желудка и неизменной слизистой оболочкой или поверхностным гастритом антрума желудка (НР-негативный). У этой группы больных определяются аутоантитела типа IgG к париетальным клеткам (ПК) в 95% случаев, аутоантитела типа IgG к ферменту Н/К -АТФазе в париетальной клетке (в 70% случаев) с развитием умеренной или выраженной секреторной недостаточности; аутоантитела типа IgG к внутреннему фактору Кастла (в 50% случаев) с развитием через 5–6 лет гиперхромной В12-дефицитной анемии, к которой через 5–6 лет при отсутствии лечения присоединяются фуникулярный миелоз спинного мозга с развитием пернициозной злокачественной анемии; гипопепсиногемия I, гипергастринемия с последующей гиперплазией антральных G-клеток [3, 5, 7, 8].

При НР-ассоциированном гастрите антрума желудка обнаруживают мультифокальный или диффузный атрофический гастрит с частым развитием кишечной метаплазии, которая бывает полной (тонкокишечная) и неполной (толстокишечная метаплазия) в антруме желудка; неизменную слизистую оболочку или поверхностный гастрит в теле желудка; НР обнаруживается в 100% случаев; определяется сохраненная или повышенная желудочная секреция; нормо- или гиперпепсиногемия I; нормо- или гипогастринемия при нормальном числе или гипоплазии антральных G-клеток в зависимости от степе-

ни выраженности атрофического гастрита; аутоантитела типа IgG к G-клеткам обнаруживаются в 10–15% случаев. Эти изменения могут трансформироваться в «кишечную» форму рака желудка [3, 8, 10–12].

Смешанный хронический пангастрит характеризуется мультифокальной и реже диффузной атрофией слизистой антрума и тела желудка; *Helicobacter pylori* обнаруживается в 70% случаев. Эта форма гастрита характеризуется сохраненной или чаще умеренной секреторной недостаточностью; нормо- реже гипопепсиногемией I, нормогастринемией, реже гипогастринемией при нормальном числе, реже гипоплазии антральных G-клеток [5, 15].

Химико-токсико-индуцированный хронический гастрит (бывший гастрит типа C) развивается у больных, оперированных по Бильрот-2, и у больных с многолетним дуоденогастральным рефлюксом с забросом желчных кислот и лизолецитина в желудок. Характеризуется мультифокальной или, реже, диффузной атрофией слизистой с частой кишечной метаплазией; НР-негативный; функционально определяется умеренная или выраженная секреторная недостаточность; нормо- или гипопепсиногемия I; гипогастринемия [3, 5, 6].

В 2005–2008 гг. предложена новая классификация ХГ, названная системой OLGA (Operative, Link Gastritis Assessment). Данная классификация фактически морфологическая, так как оценивает степень и стадию ХГ, отражает динамику морфологических изменений [9, 11, 12, 15].

Клиническая картина ХГ характеризуется как местными, так и общими расстройствами, как правило, появляющимися в периоды обострений. **Местные проявления** характеризуются симптомами желудочной диспепсии (тяжесть, чувство давления, полноты в подложечной области, появляющиеся или усиливающиеся во время или вскоре после еды; отрыжка; срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, свидетельствующая о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Эти проявления чаще возникают при ХГ антрума желуд-

ка, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочкового давления, усилению желудочно-пищеводного рефлюкса и усилению всей перечисленной симптоматики при обострении процесса. При ХГ тела желудка проявления желудочной диспепсии возникают нечасто и сводятся преимущественно к тяжести в эпигастральной области, возникающей во время или вскоре после еды [3, 5, 6].

У больных с НР-ассоциированным ХГ, долгое время протекающим с повышением секреторной функции желудка, могут появиться симптомы “кишечной” диспепсии в виде расстройства дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул). Наиболее вероятным механизмом развития симптомокомплекса “кишечной диспепсии” является нарушение антродуоденальной координации и усиление желудочно-тонко- или толстокишечного рефлекса [4–6]. Часто эти проявления носят эпизодический характер; такие моторные нарушения нередко являются основой для формирования синдрома раздраженного кишечника [5, 7].

Из **общих расстройств** может фиксироваться астено-невротический синдром (слабость, раздражительность, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – кардиалгии, аритмии, артериальная неустойчивость с склонностью к гипотонии). При атрофических формах ХГ в стадии секреторной недостаточности у больных может развиваться симптомокомплекс, сходный с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды), обусловленный нарушением моторики двенадцатиперстной кишки и гормональным дисбалансом [5, 7]. У больных атрофическим ХГ тела желудка может развиваться симптомокомплекс гиперхромной V_{12} -дефицитной анемии (слабость, повышенная утомляемость, сонливость). У части больных НР-ассоциированным антральным ХГ в стадии секреторной гиперфункции и антиперистальтики желудка может развиваться “язвенноподобный” симптомокомплекс, который может быть предвестником формирования язв [5–7].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей диагностики и течения разных клинико-морфологических форм ХГ.

Материалы и методы

Обследовано 148 больных (38 мужчин и 110 женщин), находившихся в отделении гастроэнтерологии, с различной патологией желудочно-кишечного тракта. Возраст пациентов колебался от 16 до 88 лет (средний – $58,5 \pm 1,2$ года). Больным проводили: осмотр с изучением физикальных данных; общий анализ крови с вычислением цветового показателя; биохимический анализ крови с определением общего белка, глюкозы, общего билирубина, сывороточного железа, аланин- и аспаратамино-трансфераз, щелочной фосфатазы, мочевины, креатинина; УЗИ органов брюшной полости. У 45 из 148 больных проводили исследование кишечника (ирригоскопия или колоноскопия); всем больным проведена эзофагогастро-дуоденоскопия с эндоскопической рН-метрией и взятием 2 биоптатов из тела желудка и 2 – из пилорического отдела желудка, при этом 2 биоптата обрабатывали быстрым уреазным тестом, а из остальных 2 биоптатов после обработки готовили срезы с окраской по Гимзе без дифференцировки. При проведении быстрого уреазного теста выделяли слабую реакцию (окрашивание наступало от 3

до 24 ч), умеренную реакцию (окрашивание в срок от 1 до 3 ч) и выраженную (окрашивание происходило до 1 ч) [1, 2]. Степень обсемененности НР в слизистой оболочке оценивали по критериям, предложенным Л.И. Аруином и соавт. [1]. При этом выделяли слабую степень обсемененности – до 20 микробов в поле зрения, умеренную степень – от 20 до 50 микробов в поле зрения и выраженную степень – 50 микробов и более в поле зрения.

У всех больных брали из кубитальной вены 10 мл крови с последующим центрифугированием и получением сыворотки. Сыворотку крови в количестве 3–5 мл разливали в пластиковые пробирки и хранили в холодильнике при температуре – 20°C. Затем в специальном контейнере перевозили замороженную сыворотку в клинико-диагностическую лабораторию «ДиаЛаб». Сыворотку крови больных использовали на тестовой гастропанели фирмы «Biohit» для определения уровня антител (АТ) к ПК класса IgG (норма 0–10,0 ЕД/мл), гастриина-17 (норма 3–20 пмоль/л), ПГ 1 (норма 40–130 мкг/л) и АТ к НР класса IgG (норма 4–15 Ед/мл).

Статистическую обработку изучаемых показателей проводили с использованием пакета статистического программного анализа Statistica 8.0 for Windows. Для оценки достоверности различий применяли альтернативный двусторонний анализ Фишера и χ -квадрат с поправкой Йетса для малых чисел. Различия считались значимыми при величине $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований у 104 из 148 больных был диагностирован ХГ, ассоциированный с НР. У 29 из 104 пациентов обнаружены АТ к ПК. Из них неатрофический антральный ХГ установлен у 12 больных, атрофический антральный ХГ – у 17 пациентов и атрофический ХГ тела – у 29 пациентов. Степень обсемененности НР в антруме желудка: у 11 – слабая, у 15 – умеренная, у 3 больных – высокая. В теле желудка у 15 больных имелась слабая степень обсемененности НР, у 14 – НР не обнаружен. Кислотная продукция (рис. 1) представле-

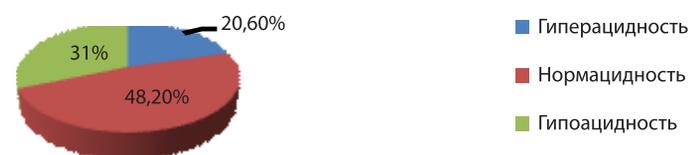


Рис 1. Уровень кислотности у больных с ХГ, ассоциированным с НР, и АТ к ПК.

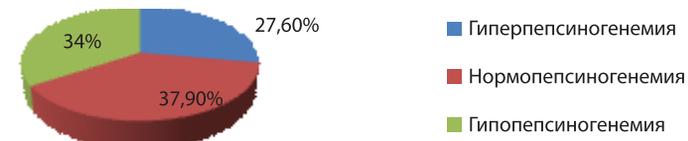


Рис 2. Уровень ПГ-1 у больных с ХГ, ассоциированным с НР, и АТ к ПК.

на нормаацидностью у 14 больных (48,2%), гиперацидностью у 6 пациентов (20,6%), гипоацидностью у 9 больных (31,2%). Превышенный уровень ПГ-1 был у 8 пациентов (27,6%), нормальный – у 11 больных (37,9%), сниженный – у 10 (34%) пациентов (рис. 2). Уровень гастриина-17 был повышен у 9 (31%) больных, нормальный у 16 (55%) пациентов, снижен у 7 (24%) больных (рис. 3).



Рис 3. Уровень Г 17 у больных с ХГ, ассоциированным с НР, и АТ к ПК.

У 75 больных с ХГ, ассоциированным с НР, АТ к ПК не определялись. Морфологически: антральный ХГ установлен у 23 пациентов, атрофический антральный ХГ – у 54 больных; «нормальная» слизистая оболочка в теле желудка – у 3 больных, неатрофический фундальный ХГ – у 37 больных и атрофический фундальный ХГ – у 35 больных. Наличие НР-инфекции в антруме желудка: слабая степень обсемененности – у 24 больных, умеренная – у 37 больных, высокая – у 14 пациентов; в теле желудка – слабая степень обсемененности НР у 41 больного, умеренная – у 14 пациентов, высокая степень – у 2 больных и у 18 пациентов НР не определялся. Кислотная продукция представлена нормацидностью у 46 (61,3%) больных, гиперацидностью у 21 пациента (28,3%) и гипоацидностью у 8 (10,4%) больных (рис. 4). Уровень ПГ-1 был повышен-

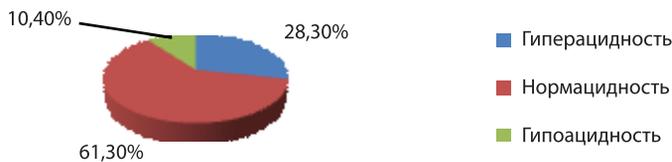


Рис 4. Уровень кислотности у больных с ХГ, ассоциированным с НР, без АТ к ПК.



Рис 5. Уровень ПГ 1 у больных с ХГ, ассоциированным с НР, без АТ к ПК.

ным у 29 пациентов (38,6%), нормальным у 42 больного (56%), сниженным у 5 (6,6%) пациентов (рис. 5). Содержание гастрин-17 было повышено у 4 больных (5,3%), нормальным у 59 пациентов (78,6%), снижено у 12 (16%) больных (рис. 6).

Клинической особенностью в группе пациентов с ХГ, ассоциированным с НР (104 человека), был болевой синдром в эпигастрии ноющего характера, умеренной интенсивности, который возникал, как правило, практически сразу же после еды. Данный симптом встречался достоверно чаще, чем у пациентов с ХГ, не ассоциированным с НР (34 против 15%, $p < 0,05$). Симптомы желудочной диспепсии встречались практически с одинаковой частотой



Рис 6. Уровень гастрин-17 у больных с ХГ, ассоциированным с НР, без АТ к ПК.

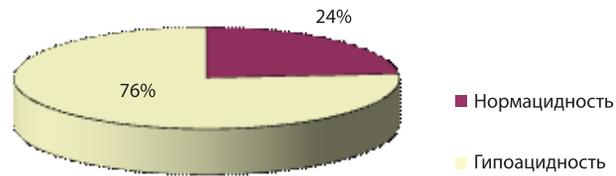


Рис 7. Уровень кислотности у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, и АТ к ПК. Гиперацидность 0%.

(42 против 47%), также характерным симптомом для данной группы пациентов был синдром кишечной диспепсии (13 против 5%, $p < 0,05$). Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки диагностирована у 26 % пациентов. В группе пациентов с ХГ, ассоциированным с НР, и АТ к ПК (29 человек) выявлена B_{12} -дефицитная анемия в отличие от группы больных с ХГ, ассоциированным с НР, без АТ к ПК (4 против 0%, $p < 0,05$).

У 44 из 148 больных был диагностирован ХГ, не ассоциированный с НР. АТ к ПК обнаружены у 21 больного. Из них неатрофический антральный ХГ установлен у 9 человек, атрофический ХГ тела – у 21 больного, атрофический ХГ с поражением антрального и фундального отделов желудка (пангастрит) – у 11 человек. Кислотная продукция представлена нормацидностью у 5 пациентов (24%), гипоацидностью, реже анацидностью у 16 больных (76%) (рис. 7). Уровень ПГ -1 был повышен у 4 пациентов (19%), нормальный у 7 пациентов (33%) и снижен у 10 больных (48%) (рис. 8). Повышенное содержание гастрин-17 отмечалось



Рис 8. Уровень ПГ-1 у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, и АТ к ПК.

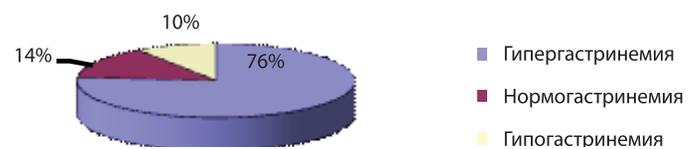


Рис 9. Уровень гастрин-17 у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, и АТ к ПК.

у 16 пациентов (76%), нормальное – у 3 пациентов (14%) и сниженное – у 2 пациентов (10%) (рис. 9).

С учетом полученных данных диагноз у пациентов был дополнен – хронический аутоиммунный гастрит.

У 23 больных с ХГ, не ассоциированным с НР, в крови АТ к ПК не обнаружены, но морфологически антральный ХГ установлен у 17 больных, атрофический антральный ХГ – у 6 пациентов, «нормальная» слизистая оболочка в теле – у 8 больных, неатрофический фундальный ХГ – у 11 больных и атрофический фундальный ХГ – у 4 больных. Кислотная продукция представлена нормацидностью у 14 больных (65%), гиперацидностью у 7 пациентов (27%) и гипоацидностью у 2 больных (8%) (рис. 10). Уровень ПГ-1 в крови был повышенным у 3 пациентов (13%) и нормальным – у 20 больных (87%) (рис. 11).

Повышенный уровень гастрин-17 выявлен у 6 больных (26%), нормальный – у 12 пациентов (52%) и сниженный – у 5 больных (22%) (рис. 12).

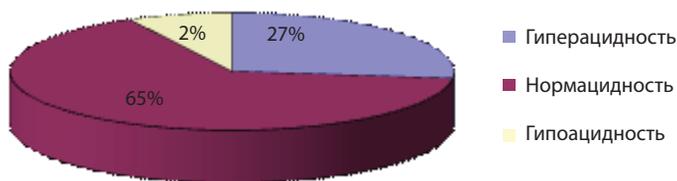


Рис. 10. Уровень кислотности у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, без АТ к ПК.

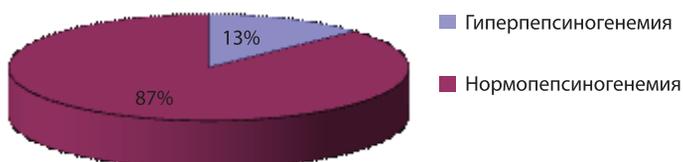


Рис. 11. Уровень ПГ-1 у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, без АТ к ПК. Гипопепсиногенемия 0%.

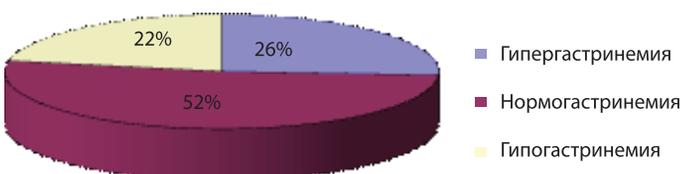


Рис. 12. Уровень гастрин-17 у больных с ХГ, не ассоциированным с НР, без АТ к ПК.

У больных с ХГ, не ассоциированным с НР, болевой синдром в эпигастрии встречался намного реже, чем в группе пациентов с ХГ, ассоциированным с НР (15 против 33%, $p < 0,05$), и реже наблюдался синдром кишечной диспепсии (16 против 25%, $p < 0,05$). Клиническими особенностями в группе пациентов с ХГ, не ассоциированным с НР, и с АТ к ПК по сравнению с группой без АТ к ПК были симптомы желудочной диспепсии (47 против 13%, $p < 0,05$), астенического синдрома (24 против 13%), гиперхромной V_{12} -дефицитной анемии (29 против 0%, $p < 0,05$) и язвенной болезни желудка (14 против 0%, $p < 0,05$). При этом у них чаще встречалось малосимптомное течение заболевания (61 против 39%). В то же время у пациентов с ХГ, не ассоциированным с НР, без АТ к ПК чаще обнаруживали бессимптомное течение заболевания (59 против 19%), язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки (30 против 0%, $p < 0,05$).

Изученные показатели позволяют выявить больных с различными формами ХГ, последующие исследования позволят установить морфологические формы и функциональное состояние слизистой оболочки. Форма и выраженность ХГ определяют клинические проявления. Для ХГ, ассоциированного с НР, характерен болевой синдром в эпигастрии умеренной интенсивности, синдром кишечной диспепсии и частая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Аутоиммунному ХГ свойственны малосимптомное течение заболевания с частыми симптомами желудочной диспепсии, астенического синдрома, гиперхромной V_{12} -дефицитной анемии и язвенная болезнь желудка. Для пациентов с ХГ, не ассоциированным с НР, без АТ к ПК характерно бессимптомное течение заболевания и частая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (наличие которой свидетельствовало о сохраненной секреторной функции желудка).

Проведенное исследование еще раз подтвердило, что ХГ это не клиническое, а клинко-морфологическое (по отечественным представлениям) или морфологическое (по европейским взглядам) понятие.

На основании исследования, проведенного у 148 больных, установлено, что в клинической практике встречаются все формы ХГ. Клинические проявления наблюдаются практически у всех больных, но они не позволяют установить форму ХГ, а только предположить его наличие, а лечебные подходы и тактика ведения больных в целом зависят от характера, формы и выраженности ХГ. Так, пациентам с ассоциированным и не ассоциированным с НР гастритом требуется разная фармакотерпия; пациенты с аутоиммунным гастритом тела желудка также нуждаются в разной фармакотерапии и разной тактике ведения (интенсивность иммунной напряженности, выраженность атрофии, дисплазии, метаплазии); наличие АТ к «протонному насосу» и фактору Кастла предполагает и разную интенсивность наблюдения, и разную фармакотерапию; состояние кислотной продукции требует соответствующего выбора либо блокатора секреции, либо антацида, либо регулятора моторики. Разный патогенез имеют и осложнения, такие как рефлюксная болезнь пищевода: в одних случаях рефлюкс щелочной, при сохраненной секреции – кислый, и помощь больным осуществляется с использованием разных препаратов (либо блокаторы секреции, либо препараты урсодезоксихолевой кислоты).

Таким образом, используемый в работе комплекс исследований является необходимым и достаточным для того, чтобы установить диагноз хронического гастрита, определить его форму, стадию, осложнения и выбрать адекватное лечение.

Выводы

1. Для больных ХГ, ассоциированным с НР (антральный гастрит), и имеющих АТ к ПК (пангастрит), характерны: умеренная и выраженная атрофия слизистой тела желудка и умеренная атрофия антрального отдела желудка; слабая степень обсемененности НР в теле желудка, умеренная и слабая степень обсемененности НР в антральном отделе желудка; нормаацидность и гипоацидность; нормопепсиногенемия 1 (37,9%), гипопепсиногенемия (34%) и гиперпепсиногенемия (27%); уровень гастрин-17 снижен у 24%, нормальный у 55%, повышен у 31%.

2. Для больных ХГ, ассоциированным с НР, без АТ к ПК характерны: умеренная и выраженная атрофия слизистой антрума желудка и умеренная и слабая атрофия в теле желудка, слабая и умеренная степень обсемененности НР в теле и антральном отделе желудка; нормаацидность и гиперацидность; нормопепсиногенемия (56%) и гиперпепсиногенемия 1 (38,6%), нормогастринемия (78,6%) и гипогастринемия (16%).

3. Для больных ХГ, имеющих АТ к ПК (аутоиммунная форма ХГ), характерны: выраженная атрофия в теле и поверхностный гастрит в антруме желудка; гипоацидность и анацидность, гипопепсиногенемия (48%) и нормопепсиногенемия 1 (33%), реже гиперпепсиногенемия (19%); гипергастринемия (76%) и реже нормогастринемия (14%).

4. Для больных ХГ, не ассоциированным с НР, без аутоиммунных изменений, названным нами «промежуточным» вариантом гастрита с началом заболевания в молодом и среднем возрасте, характерны: «нормальная» слизистая оболочка и поверхностный гастрит, реже слабая

атрофия в теле желудка, поверхностный гастрит и реже умеренная и слабая атрофия в антральном отделе желудка; нормацидность и гиперацидность, редко гипоацидность; нормопепсиногенемия (87%) и реже гиперпепсиногенемия (13%); нормо- (68%) и реже гипергастринемия и гипогастринемия (26 и 21% соответственно).

Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада Х. — 1998. С. 483.
2. Аруин Л.И. Российский журнал гастроэнтерологии и гепатологии, колопроктологии. — 2002, № 3. С.15–17.
3. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. Степанов Е.В., Лапишин А.А. Врач — 2008, № 9. С. 5–11.
4. Василенко И.В., Сургай Н.Н. К вопросу об этиологии и патогенезе диффузного и кишечного рака желудка // *Вопр. онкол.* 2003; Т. 49, № 2: 239–244.
5. Минушкин О.Н., Зверков И.В. Хронический гастрит// *Лечащий врач.* 2003; № 5:24-31.
6. Минушкин О.Н. Хронический гастрит: представления, диагностика, лечебные подходы // *Мед. совет.* 2007; № 3: 71–76.
7. Минушкин О.Н., Зверков И.В., Топчий Т.Б., Володин Д.В. Хронический гастрит: понятие, типирование, особенности течения и исхода. *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* — 2007, №2. — С. 19–22.
8. Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Хронический гастрит: достижения и проблемы последнего десятилетия // *Клин. мед.* 2005; №1: 54–58.
9. Склянская О.А., Лапина Т.Л. *Архив патол.* — 2004 — Т. 66, № 6 — С. 57–60.
10. Материалы симпозиума: «хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцеропревенции?» — М. — 2008.
11. Park S.A. Lee H. Hong M. et al. *Proteomics.* 2006. № 4. P. 1319–1328.
12. Rügge M. et al. — ag. 2008.
13. Sipponen P., Graham D.Y. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: Application of plasma biomarkers // *Scan. J. Gastroenterol.* 2007; V. 42: 2–10.
14. Suvajdzic N., Stancovic B., Artico V. et al. *Platelens.* — 2010. — Vol. 17, №4, P. 227–230.
15. Veijola L.I., Oksanen A.M., Sipponen P.I., Rautelin H.I. Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with *Helicobacter pylori* infection. — *Endoscopy.* 2011. Jan; 43 (1): 26–29.

Оценка нежелательных лекарственных реакций таргетной терапии у пациентов с хроническим миелолейкозом

М.И. Савельева^{1,4}, О.С. Самойлова², И.Н. Самарина³, Н.Е. Кашеева², Н.Н. Еременко⁴

¹ФГБУ «Поликлиника № 3» УД Президента РФ, ²НОКБ им. Семашко, Нижний Новгород,

³МУЗ «БСМП», Дзержинск, ⁴ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

На основании обследования 93 пациентов обоего пола в возрасте от 23 до 80 лет с установленным диагнозом хронического миелоидного лейкоза сделан вывод о необходимости проведения мониторинга соматического состояния пациентов, получающих терапию иматинибом в стандартной дозе, с целью оценки гематологической и негематологической токсичности для своевременной коррекции нежелательных явлений. Наряду с оценкой гематологической и негематологической токсичности проводилась оценка ответа на терапию иматинибом у всех пациентов, участвующих в исследовании, а именно цитогенетический анализ костного мозга, а у пациентов, достигших полного цитогенетического ответа, молекулярно-биологические исследования (в соответствии с критериями ELN 2006\2009). Рекомендуемое регулярное клиническое мониторирование должно включать тщательный клинический осмотр пациента, развернутый анализ периферической крови, контроль массы тела и клиническую оценку сердечной и легочной симптоматики (для своевременного выявления задержки жидкости), выявление кожных реакций и быстрое начало симптоматической терапии (антигистаминные препараты), проведение регулярного контроля функции печени (трансаминазы, билирубин, щелочная фосфатаза).

Ключевые слова: хронический миелоидный лейкоз, мониторинг, гематологическая и негематологическая токсичность, иматиниб.

As it is clear from the article the monitoring of somatic status of CML patients with standard dose of imatinib treatment is essential to estimate hematological and nonhematological toxicity to provide well timed adverse events correction.

Key words: CML, monitoring, hematological and nonhematological toxicity, imatinib.

Лечение хронического миелолейкоза (ХМЛ) направлено на контроль избыточной пролиферации миелоидных клеток, приводящий к замедлению или предупреждению прогрессии ХМЛ и «излечению» заболевания. Направленная лекарственная терапия представляет собой новую и наиболее эффективную форму лечения, направленную конкретно на подавление причины ХМЛ, а именно BCR-ABL-тирозинкиназы. Первым таргетным препаратом против VcrAbl, одобренным для лечения ХМЛ, стал иматиниба мезилат (Гливек®).

Клинические исследования показали, что иматиниб (Гливек®) обладает хорошей переносимостью, приемлемым соотношением ожидаемой пользы и потенциально-го риска у пациентов во всех стадиях ХМЛ, а также низким риском серьезных нежелательных явлений. Частота и тяжесть нежелательных явлений зависят от дозы препарата и фазы ХМЛ.

В пятилетнем исследовании IRIS непереносимость иматиниба была продемонстрирована у ряда больных, прекративших лечение иматинибом в качестве терапии первой линии за счет побочных эффектов, отсутствия эффективности, прогрессировании болезни и других причин [8].

В исследовании START непереносимость иматиниба определялась у больных с хронической фазой ХМЛ как: негематологическая токсичность 3-й степени и более выраженная, или гематологическая токсичность 4-й степени продолжительностью более 7 дней, или же любая негематологическая токсичность 2-й степени продолжительностью более 39 дней [6-8]. У больных при ФА/БК/ЛБ-ХМЛ в том же исследовании START

непереносимость иматиниба определялась как состояние, требующее снижения дозы иматиниба менее 400 мг/день или прекращения применения иматиниба в связи с его токсичностью [1, 2]. Побочные эффекты, связанные с иматинибом, являются в основном легкими или умеренными (1-я и 2-я степень) [3, 4, 8]. Обычные побочные эффекты включают задержку жидкости в организме, миелосупрессию, тошноту, рвоту, чувство усталости, судороги, головные боли, боли в суставах, сыпь и повышение активности ферментов аланин- и аспартаттрансаминазы [3, 4, 8], причем кумулятивная негематологическая токсичность 3–4-й степени отмечалась у 41% больных в хронической фазе заболевания [3]. Миелосупрессия 3–4-й степени отмечается чаще у больных ХМЛ на более поздних стадиях [3]. Нежелательные явления были причиной отмены препарата у 1–2% пациентов с впервые диагностированным ХМЛ и в большинстве случаев были предсказуемы. Своевременная сопутствующая терапия позволяет купировать нежелательные явления, связанные с терапией Гливеком.

Целью исследования было повышение безопасности лечения ингибитором тирозинкиназы — иматинибом пациентов с ХМЛ в хронической фазе.

Материалы и методы

Исследование было проведено на базе НОКБ им. Семашко (Нижний Новгород) и на базе МУЗ «БСМП» (Дзержинск) с 2006 по 2010 г. Проведение настоящего исследования одобрено Локальными этическими комитетами, все пациенты были информированы о проведении

исследования и выразили свое согласие в письменной форме.

Под наблюдением находились 93 пациента, из них 38 (40,86%) мужчин и 55 (59,14%) женщин в возрасте от 23 до 80 лет (медиана возраста – 52,43 года) с установленным диагнозом ХМЛ (С 92,1 по МКБ-10), проживающие в Нижегородской области. Диагноз ХМЛ верифицирован цитогенетическим исследованием костного мозга (обнаружением Ph-хромосомы как минимум в 20 метафазах) у 100% пациентов и у ряда пациентов подтвержден выявлением при молекулярно-биологическом исследовании крови патологического транскрипта bcr-abl. Длительность заболевания ХМЛ у исследуемых пациентов составляла от 12 до 189 мес (15 лет). Средняя длительность заболевания на момент исследования составляла 63,93 мес. От момента установления диагноза до назначения иматиниба прошло у разных пациентов от 0 мес (препарат назначен сразу же после верификации диагноза) до 121 мес. Медиана времени от установления диагноза до начала терапии иматинибом – 15,35 мес. 78 пациентов (83,87%) до начала терапии иматинибом получали другие химиопрепараты – миелосан, гидроксикарбамид, интерфероны, химиотерапию (малые дозы цитозара, протокол «7+3»: цитозар + рубомицин). 15 человек (16,13%) не получали никакого химиотерапевтического лечения до терапии иматинибом.

Всем пациентам, участвующим в исследовании, проводили цитогенетический анализ костного мозга, а пациентам, достигшим полного цитогенетического ответа (ПЦО), молекулярно-биологические исследования (в соответствии с критериями ELN 2006). Исследования проводили в ГБУЗ НО «НОКБ им. Н. А. Семашко» (Нижний Новгород).

В работе использовался модифицированный метод культивирования клеток костного мозга в течение 20–24 ч. Костный мозг (1–2 мл), полученный у больных при стерильной пункции, помещали в стерильную центрифужную пробирку, содержащую 4 мл среды RPMI-1640 с глутамином, дополненной 20% эмбриональной телячьей сыворотки и гепарином из расчета 10 ЕД/мл. После центрифугирования в течение 10 мин при 1000 об/мин удаляли супернатант, осадок ресуспендировали в 5 мл среды RPMI-1640 и производили подсчет числа ядерных клеток в 1 мл суспензии (в камере Горяева). В стерильные флаконы для культивирования вносили материал из расчета 1–2·10⁶ клеток на 1 мл среды RPMI-1640, дополненной 20% эмбриональной телячьей сыворотки и 800 мкл L-глутамин (при общем объеме культуральной смеси 10 мл). Колхицин вносили во время постановки культуры в конечной концентрации 0,03 мкг на 1 мл полной культуральной среды. Клетки костного мозга культивировали в течение 20–24 ч в термостате при 37°C. Полученный материал переносили в центрифужные пробирки и центрифугировали в течение 10 мин при 1000 об/мин. После удаления надосадочной жидкости клеточную суспензию обрабатывали гипотоническим раствором хлорида калия (0,55%) в течение 35 мин при 37°C. Остановка воздействия гипотонического раствора производилась внесением 200 мкл 5% уксусной кислоты. После центрифугирования в течение 10 мин при 1000 об/мин материал подвергали 4-кратной фиксации охлажденным фиксатором при температуре 4°C (первая фиксация – 30 мин, далее – по 10 мин). В качестве фиксатора использовали смесь этилового спирта 96° и ледяной уксусной кислоты в соотношении 3:1. Полученную

суспензию клеток наносили на холодные влажные обезжиренные предметные стекла, которые затем выдерживали 5 мин над кипящей водяной баней и 1 сут в термостате при 65°C. Дифференциальное окрашивание проводили по методу GTG (дифференциальная G-окраска). Для этого стекла обрабатывали 0,25% раствором трипсина. Затем препараты в течение 5 мин окрашивали красителем Гимзы, разведенным на фосфатном буфере (pH 6,8). Препараты анализировали с учетом рекомендаций Международной классификации хромосом (ISCN, 2005). В каждом наблюдении исследовали по возможности 20 метафаз и более. Цитогенетический ответ (ЦО) оценивали по содержанию Ph-положительных клеток в пунктате костного мозга согласно действующим критериям. При этом выделяли: ПЦО – 0% Ph-положительных клеток, частичный ЦО (ЧЦО) – 1–35% Ph-положительных клеток, минимальный ЦО (МЦО) – 36–95% Ph-положительных клеток; отсутствие ЦО – больше 95% Ph-положительных клеток.

Молекулярные исследования проводили с использованием набора реагентов «АмплиСенс® Лейкоз Квант M-bcr-FRT» для выявления и количественного определения мРНК химерного гена bcr-abl (вариант M-bcr) и мРНК гена abl в клиническом материале методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с гибридационно-флюоресцентной детекцией в режиме реального времени [предприятие-изготовитель ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, прибор «iQ5» (Bio-Rad, США)].

Статистическую обработку данных проводили с использованием ПК Pentium IV (операционная система Microsoft Windows XP) и пакета прикладных программ Statistica). Сравнение проводилось с использованием метода определения средних значений, сравнение результатов – с применением критерия Стьюдента. Критическое значение уровня значимости принималось равным 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

На момент проведения настоящего исследования (2011 г.) ПЦО без БМО получен у 13 (18,57%) человек, БМО имелся у 42 (60%), не достигли ПЦО 15 (21,42%) человек. Согласно рекомендациям ELN 2006, 2009 цитогенетический мониторинг проводился через 6 мес терапии, далее 1 раз в 6 мес до достижения ПЦО, далее – 1 раз в 12 мес и молекулярно-биологический мониторинг проводился – 1 раз в 3 мес после достижения ПЦО от начала терапии исследуемым препаратом. Изначально всем пациентам иматиниб был назначен в дозе 400 мг (в соответствии с утвержденной инструкцией на препарат). Далее из-за отсутствия должных значений ЦГО к 6, 12, 18 мес терапии дозы препарата были эскалированы до 600 или 800 мг (с 2006 г. в соответствии с критериями ELN2006 и с 2010 г. в соответствии с критериями ELN2009). На момент проведения исследования (2010 г.) доза принимаемого препарата составляла: 300 мг – 3 (3,22%) человека, 400 мг – 50 (53,77%) человек, 600 мг – 30 (32,25%) человек, 800 мг – 10 (10,75%) человек. Состояние расценивалось как удовлетворительное у 68 (73%) пациентов, жалоб активно не предъявляли 80 человек, или 86% от общего количества пациентов, включенных в исследование.

Для определения тактики ведения больных необходима оценка токсичности, поэтому нами была проведена оценка гематологической и негематологической токсич-

Таблица 1

Критерии гематологической токсичности у исследуемых пациентов с ХМЛ при терапии иматинибом в терапевтических дозах

Критерии	1-я степень	2-я степень	3-я степень	4-я степень
Уровень лейкоцитов периферической крови	3,0–3,9·10 ⁹ /л	2,0–2,9·10 ⁹ /л	1,0 – 1,9·10 ⁹ /л	1,0·10 ⁹ /л
Уровень гемоглобина периферической крови, г/л	100–120	80–99	65–79	ниже 65
Уровень тромбоцитов периферической крови	75,0–150·10 ⁹ /л	50,0–74,9·10 ⁹ /л	10,0–49,9·10 ⁹ /л	10,0·10 ⁹ /л
Уровень гранулоцитов периферической крови	1,5–1,9·10 ⁹ /л	1,0 – 1,4·10 ⁹ /л	0,5–0,9·10 ⁹ /л	0,5·10 ⁹ /л

ности у исследуемой группы пациентов. Гематологическую токсичность оценивали в соответствии с критериями, приведенными в табл. 1.

Отсутствие гематологической токсичности установлено у 56 (60,2%) человек, количество пациентов с раз-

Таблица 2

Степени гематологической токсичности у исследуемых пациентов с ХМЛ при терапии иматинибом в терапевтических дозах

Токсичность	Количество больных	
	абс.	%
Отсутствие	56	60,2
1-я степень	22	23,7
2-я степень	8	8,6
3-я степень	5	5,4
4-я степень	2	2,2

Негематологическую токсичность оценивали в соответствии с критериями, представленными в табл. 3.

В табл. 4 приведены данные о различных видах негематологической токсичности у пациентов, получающих иматиниб. Отмечено, что у 49 (52,7%) пациентов отсутствовали признаки токсичности, имевшая место негематологическая токсичность была легкой степени (1-я степень), не требовала дополнительной терапии и/или отмены препарата и в большинстве случаев отмеченные явления уменьшались при пролонгации терапии.

Таким образом, полученные нами результаты сопоставимы с данными литературы. Все нежелательные лекарственные реакции, отмеченные нами в исследуемой группе пациентов с ХМЛ, отражены в инструкции по применению Гливека, новых побочных эффектов, не отраженных в инструкции, не было.

При выявлении нежелательных лекарственных реакций рекомендуется проводить мониторинг состояния пациентов, особенно на ранних этапах лечения.

Таблица 3

Критерии негематологической токсичности у исследуемых пациентов с ХМЛ при терапии иматинибом в терапевтических дозах

Критерии	1-я степень	2-я степень	3-я степень	4-я степень
Отеки	Локальные отеки (лицо, периорбитальная область, голени)	Распространенные отеки, требующие периодического назначения диуретиков	Генерализованные отеки, требующие систематического назначения диуретиков	Угрожающая анасарка
Гастроинтестинальная токсичность	Диарея 2–3 раза в сутки, тошнота, но пациент может принимать обычное количество пищи, рвота менее 1 раза в сутки	Диарея 4–6 раз в сутки, рвота 2–5 раз в сутки, количество принимаемой пищи снижено из-за тошноты	Диарея 7–9 раз в сутки, рвота 6–10 раз в сутки, пациент не может принимать пищу из-за тошноты	Дегидратация, рвота более 10 раз в сутки
Неврологическая токсичность	Слабая головная боль, минимальная тревога или депрессия, минимальная бессонница	Умеренная головная боль, умеренная тревога или депрессия, умеренная бессонница	Выраженная головная боль, выраженная тревога или депрессия, выраженная бессонница	Мания самоубийства
Кожная токсичность	Рассеянные макулярные или папулезные высыпания без зуда или бессимптомная эритема	Рассеянная макулярная или папулезная сыпь с зудом	Генерализованная макулярная или папулезная сыпь, везикулы	Экфолиативный или язвенный дерматит
Кардиоваскулярная токсичность	Аритмии, гипотония или гипертензия, не требующие применения специального лечения	Постоянная аритмия, гипо- или гипертензия, требующие периодического применения препаратов	Аритмии, гипо- и гипертензия, требующие постоянной терапии	Жизнеугрожающие аритмии, гипертензионные кризы, ортостатические коллапсы

Таблица 4

Степени негематологической токсичности у исследуемых пациентов с ХМЛ при терапии иматинибом в терапевтических дозах

Критерии	1-я степень	2-я степень	3-я степень
Отеки	22 (23,7%)	11 (11,8%)	4 (4,3%)
Гастроинтестинальная токсичность	11 (11,8%)	8 (8,6%)	4 (4,3%)
Неврологическая токсичность	5 (5,4%)	1 (1,08%)	0
Кожная токсичность	10 (10,8%)	1 (1,08%)	1 (1,08%)
Кардиоваскулярная токсичность	5 (5,4%)	0	0

Регулярное клиническое мониторирование должно включать тщательный клинический осмотр пациента, развернутый анализ периферической крови, контроль массы тела и клиническую оценку сердечной и легочной симптоматики (помогают своевременно выявлять задержку жидкости), выявление кожных реакций и быстрое начало симптоматической терапии (антигистаминные препараты), проведение регулярного контроля функции печени (трансаминазы, билирубин, щелочная фосфатаза).

Литература

1. Branford S., Rudzki Z., Walshet S. et al. High frequency of point mutations clustered within the adenosine triphosphate-binding region of BCR/ABL in patients with chronic myeloid leukemia or Ph-positive acute lymphoblastic leukemia who develop imatinib (ST1571) resistance. *Blood* 2002; 99: 3472–3475.

2. Cortes J., Rousselot P., Kim D. et al. Dasatinib induces complete hematologic and cytogenetic responses in patients with imatinib resistant or -intolerant chronic myeloid leukemia in blast crisis. *Blood* 2006. [E-Pub].

3. Deininger M., O'Brien S., Ford J., Druker B. et al. Practical management of patients with chronic myeloid leukemia receiving imatinib. *J Clin Oncol* 2003; 21: 1637–1647.

4. Guilhot F. Indications for imatinib mesylate therapy and clinical management. *Oncologist*. 2004; 9: 271–281.

5. Guilhot F. Sustained Durability of Responses Plus High Rates of Cytogenetic Responses Result in Long-Term Benefit for Newly Diagnosed Chronic-Phase Chronic Myeloid Leukemia (CML-CP) Treated with Imatinib (IM) Therapy: Update from the IRIS Study [abstract 21; online]. *Blood* 2004; 104 [online]. [Accessed at www.bloodjournal.org/misc/ASH_Meeting_Abstacts_Info.shtml; cited January 26, 2007].

6. Hasford J. Pfirrmann M. Shepherd P. et al. The impact of the combination of baseline risk group and cytogenetic response on the survival of patients with chronic myeloid leukemia treated with interferon alpha. *aematologica* 2005; 90(3): 335–340.

7. Hochhaus A., Kantarjian H., Baccarani M. et al. Dasatinib induces notable hematologic and cytogenetic responses in chronic phase chronic myeloid leukemia after failure of imatinib therapy. *Blood* 2006. [E-Pub].

8. O'Brien S., Guilhot F., Larson R. et al. Imatinib compared with interferon and low-dose cytarabine for newly diagnosed chronic phase chronic myeloid leukemia. *N Engl J Med* 2003; 348(11): 994–1004.

Принцип построения имитационных моделей ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций и дорожно-транспортных происшествий в крупных городах

С.А. Федотов¹, Ю.С. Мелешков¹, Л.Л. Стажадзе^{1,2}

¹Научно-практический центр экстренной медицинской помощи (НПЦ ЭМП) Департамента здравоохранения Москвы, ²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Представлена имитационная модель моделирования процесса ликвидации медицинских последствий массовых чрезвычайных ситуаций в крупных городах. Рассмотрена модификация этой модели для массовых дорожно-транспортных происшествий (ДТП). Приведены два варианта расчета сил и средств экстренных служб при ДТП на одном из наиболее транспортно-опасных участков Москвы.

Ключевые слова: чрезвычайная ситуация, дорожно-транспортные происшествия, расчет сил экстренных служб.

The authors present an imitation model for modeling the process of liquidating medical consequences of mass disasters in cities. They also discuss a modification of this model which could be applied for mass traffic accidents. Two variants of calculating strength and resources for disaster services in case of a large traffic accident at one of the most dangerous places in Moscow are presented.

Key words: disaster event, traffic accident, calculation of resources for disaster services.

В данной статье рассматриваются принципы построения имитационной модели ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций (ЧС).

Главное назначение модели – заранее проиграть процесс ликвидации последствий ЧС в любой точке города и, изменяя параметры процесса, определить его оптимальные характеристики в конкретных условиях. Такой же результат можно было бы получить, изучая сведения о всех предыдущих ЧС в городе, но ЧС – редкое событие и происходит в случайных местах. Поэтому математическое моделирование – практически единственный объективный способ предварительного определения оптимальной стратегии процесса ликвидации последствий возможных ЧС. Разумеется, такая имитация требует достаточно полных знаний о медицинской службе города.

Описание алгоритма и методики расчетов имитационной модели

Имитационная математическая модель [1] для описания процесса ликвидации медицинских последствий ЧС строится на основе принятого в экстренных службах регламента.

Бригады скорой медицинской помощи (СМП), прибывшие в зону ЧС, проводят сортировку пострадавших, оказывают первую помощь и осуществляют транспортировку пострадавших в стационары.

После госпитализации очередного пострадавшего бригады СМП по команде диспетчера возвращаются к месту ЧС для выполнения следующего наряда.

Пострадавшие сортируются на три группы: тяжелые, средней тяжести и легкие. В модели считается, что госпитализация требуется пострадавшим средней и тяжелой степени (приоритетная группа). Госпитализация пострадавших средней степени тяжести начинается после госпитализации всех тяжелых пострадавших. Если пострадавший средней тяжести будет привезен в стацио-

нар среди тяжелых, то он будет ждать, пока не госпитализируют всех тяжелых пострадавших.

Очевидно, что, если поток прибывающих к месту ЧС бригад СМП больше, чем скорость госпитализации, в стационаре возникает очередь пострадавших, которая значительно увеличивает общее время приема и оказания помощи.

Основные временные ограничения на процесс ликвидации медицинских последствий ЧС можно сформулировать так:

- время доставки тяжелых пострадавших $T_{\text{ЧС,т}} \leq 60$ мин;
- время окончания госпитализации тяжелых больных $T_{\text{Гос,т}} \leq 90$ мин;
- время доставки пострадавших средней тяжести $T_{\text{ЧС,ср}} \leq 120$ мин;
- время окончания госпитализации всех пострадавших $T_{\text{Гос,ср}} \leq 180$ мин.

Алгоритм для расчета всех параметров процесса сформулируем только для тяжелых пострадавших и для госпитализации только в один стационар. Этот алгоритм является основным блоком при расчете более сложных ситуаций.

К месту сбора пострадавших в произвольный момент времени t приходит два потока бригад (поток – количество бригад, прибывающих в заданный интервал времени):

внешний поток бригад от подстанций СМП – $a(t)$,
поток бригад от стационара, который определяется пропускной способностью стационара.

Второй поток не равен нулю, если в момент времени $(t - \tau_{\text{д}} - \tau_{\text{Гос}})$ в приемном отделении стационара находилась бригада СМП, где

$\tau_{\text{д}}$ – время доезда от стационара до места сбора пострадавших,

$\tau_{\text{Гос}}$ – время задержки бригады в стационаре.

Следовательно, этот поток равен:

$$b \times \theta[m(t - \tau_d - \tau_{\text{гос}})],$$

где b – константа, $\theta(x)$ – функция Хевисайда, равная нулю при $x \leq 0$ и единице при $x > 0$.

Итак, поток бригад, прибывающих к ЧС – $X(t)$, имеет вид:

$$X(t) = a(t) + b \times \theta[m(t - \tau_d - \tau_{\text{гос}})], \quad (1)$$

где $m(t)$ – количество пострадавших, находящихся в очереди в приемном отделении стационара.

Количество пострадавших на месте сбора, ожидающих госпитализации, определяется соотношением:

$$n(t) - n(t - \tau) = -X(t - \tau_{\text{чс}}) \theta[n(t - \tau)], \quad (2)$$

где $n(t)$ – количество пострадавших в пункте сбора, $\tau_{\text{чс}}$ – время задержки бригады в пункте сбора, τ – интервал времени, в котором определены все параметры задачи. Последний множитель в правой части означает, что поток бригад прекращается, когда $n(t) = 0$.

Количество пострадавших в очереди в приемном отделении стационара определяется соотношением (считается, что одна бригада перевозит одного больного):

$$m(t) - m(t - \tau) = X(t - \tau_{\text{чс}} - \tau_d) \theta[n(t - \tau_{\text{чс}} - \tau_d)] - c \times \theta[m(t - \tau)], \quad (3)$$

где c – скорость госпитализации пострадавших, если они там находятся.

Количество пострадавших, госпитализированных к данному моменту времени, равно:

$$N - (n + m), \quad (4)$$

где N – число пострадавших в ЧС.

Система уравнений (1)–(3) должна решаться в дискретные моменты времени $t = i \times \tau$. Вначале решается уравнение

$$m(t) - m(t - \tau) = \{a(t - \tau_d - \tau_{\text{чс}}) + b \times \theta[m(t - 2\tau_d - \tau_{\text{гос}} - \tau_{\text{чс}})]\} \theta[n(t - \tau_{\text{чс}} - \tau_d)] - c \times \theta[m(t - \tau)], \quad (5)$$

$$m(t) = 0, \text{ при } t \leq (\tau_d + \tau_{\text{чс}}).$$

$$n(t) - n(t - \tau) = -\{a(t - \tau_{\text{чс}}) + b \times \theta[m(t - \tau_d - \tau_{\text{гос}} - \tau_{\text{чс}})]\}, \quad (6)$$

$$n(t) = N, \text{ при } t \leq 0.$$

Выражения (5) – (6) используются для определения решения в последовательные моменты времени до тех пор, пока $n(t)$, а затем и $m(t)$ не станут равными нулю.

Внешний поток бригад считается заданной функцией времени и обычно обращается в ноль вне некоторого интервала времени.

Решение задачи о времени окончания обслуживания пострадавших средней тяжести сводится к уже описанному решению, но начнется после госпитализации тяжелых пострадавших и будет иметь другое время $\tau_{\text{чс}}$.

Рассмотрим качественный характер поведения решений при разных параметрах задачи. Если бригад достаточно много и они непрерывно подвозят пострадавших к госпиталю, то количество пострадавших на месте ЧС $n(t)$ плавно уменьшается, а количество пострадавших в приемном отделении стационара $m(t)$ имеет вид плавной кривой с максимумом.

Если количество бригад СМП мало, а время доезда до госпиталя велико, то $n(t)$ ступенчато уменьшается из-за задержки бригад в стационаре. Решение $m(t)$ имеет вид нескольких кривых с максимумом, разнесенных по времени.

Решение задачи о времени окончания госпитализации пострадавших средней тяжести сводится к уже описанному решению, которое начнется после доставки тяжелых пострадавших и будет иметь другое время $\tau_{\text{чс}}$.

Полный алгоритм решения задачи о выборе стационаров при госпитализации пострадавших в ЧС сводится к следующей последовательности расчетов:

1. Задается структура пострадавших при ЧС.
2. Задаются поток бригад СМП, посылаемых к месту ЧС, характерные времена обслуживания и доезда до выбранного стационара.
3. По приведенной выше модели рассчитывается процесс ликвидации медицинских последствий ЧС.
4. До достижения заданных общих временных затрат расчет повторяется при варьировании потока бригад СМП.
5. Если получающиеся решения не удовлетворяют требованиям о нормативных сроках, то необходимо рассмотреть точно такую же задачу с дополнительным стационаром (два потока с разными характерными параметрами) и так далее.

Специфика имитационной модели при расчете ликвидации массовых дорожно-транспортных происшествий

В РФ ежегодно регистрируется около 600 тыс. дорожно-транспортных происшествий (ДТП), в которых получают травмы более 250 тыс. человек. С учетом актуальности проблемы в 2006 г. была принята Федеральная целевая программа «Повышение безопасности дорожного движения в 2006–2012 годах».

Подавляющее большинство массовых ДТП приводит к необходимости госпитализации пострадавших в количестве менее 10 человек. Этот факт снимает большинство ресурсных ограничений, характерных для крупномасштабных ЧС. Действительно, при малом количестве пострадавших можно за разумное время обеспечить приезд бригад СМП в количестве, равном количеству пострадавших, нуждающихся в госпитализации. Больницы в настоящее время способны принять несколько пострадавших практически одновременно.

Реальными ограничениями в случае массовых ДТП являются только 3 параметра модели:

- наличие свободных бригад СМП;
- необходимость госпитализации в отдаленные от места ДТП стационары, как того требует специфика травмы (нейротравма, химическая, термическая травмы или их комбинация);
- скорость передвижения бригад СМП в момент ДТП на улицах города.

Такая специфика массовых ДТП позволяет в значительной степени уточнить этап подбора необходимых бригад СМП (иногда требуются специализированные бригады) и стационаров, в которые производится госпитализация.

Модернизация имитационной модели для ДТП [2] требует включения в модель баз данных о всех ресурсах СЭМП данного города, которая включают в себя сведения о всех бригадах СМП (вид бригады и время ее работы) и сведения о всех стационарах (с точностью до коечного фонда каждого отделения). Реальная скорость приезда бригад и доставки пострадавших в стационар учитывается с помощью произвольного параметра модели – скорости движения.

Пример расчета массового ДТП на Волгоградском проспекте Москвы

Вариант 1 (в ближайшие больницы).

Выбранные ресурсы СЭМП для ликвидации ДТП:

Подстанции	Расстояние до ДТП, км	Время доезда, мин	Количество бригад
№8	2,10	4	2
№37	2,94	6	2
№3	4,40	9	2
№40	4,55	9	2
№19	4,67	9	2

ЛПУ	Расстояние до ДТП, км	Время доезда, мин	Тяжелых	Средней тяжести
ГКБ №68	2,09	4	1	2
ГКБ №15	6,79	14	1	2
ГКБ №29	6,72	13	1	2
ГКБ №79	6,96	14	1	

Вариант 2 (необходимо госпитализировать взрослого и ребенка с ожогами и другими травмами; ближайшие ЛПУ такого профиля – НИИ им.Н.В. Склифосовского и ДГКБ №9).

Выбранные ресурсы СЭМП для ликвидации ДТП (подстанции те же, что и в варианте 1):

ЛПУ	Расстояние до ДТП, км	Время доезда, мин	Тяжелых	Средней тяжести
ГКБ №68	2,09	4	2	2
ГКБ №15	6,79	14	1	1
ГКБ №7	7,98	16	1	1
НИИ им.Н.В. Склифосовского	9,25	18	1	0
ДГКБ №9	13,06	26	1	0

Результаты расчета:

Вариант 1

Подстанции	Время приезда бригад, мин	ЛПУ	Госпитализация тяжелых	Госпитализация средней тяжести
№8	9	ГКБ №68	43	
№37	11	ГКБ №15	55	
№8	14	ГКБ №29	57	
№3	14	ГКБ №79	58	
№40	14	ГКБ №68		33
№19	14	ГКБ №68		33
№37	16	ГКБ №15		45
№3	19	ГКБ №15		48
№40	19	ГКБ №29		47
№19	19	ГКБ №29		47

Вариант 2

Подстанции	Время приезда бригад, мин	ЛПУ	Госпитализация тяжелых	Госпитализация средней тяжести
№8	9	ГКБ №68	43	
№37	11	ГКБ №68	45	
№8	14	ГКБ №15	58	
№3	14	ГКБ №7	60	
№40	14	НИИ им. Н.В. Склифосовского	62	
№19		ДГКБ №9	70	
№37	16	ГКБ №68		35
№3	19	ГКБ №68		38
№40	19	ГКБ №15		48
№19	19	ГКБ №7		50

Как видно из приведенных примеров и результатов анализа многочисленных расчетов по имитационной модели, ликвидация медицинских последствий массовых ДТП в Москве может производиться в течение 1 ч.

Случаи, когда это время может существенно удлиниться, связаны с необходимостью обязательной госпитализации в многопрофильные стационары (сочетанные повреждения) либо в стационары со специализированными отделениями (ожоговыми, нейрохирургическими, токсикологическими и др.), когда они расположены далеко от места ДТП.

Сокращение времени ликвидации медицинских последствий ДТП возможно только двумя способами:

сокращение времени обслуживания бригадой СМП пострадавшего на месте ДТП (сейчас это время принято равным 30 мин для тяжелых пострадавших);

использование вертолетов для пострадавших, направляемых в многопрофильные отдаленные стационары.

Заключение

Архивы результатов расчетов по имитационной модели способствуют оперативному принятию рациональных управленческих решений при ликвидации медицинских последствий реальных ЧС и ДТП в крупных городах.

Литература

1. Костомарова Л.Г. и др. // Методические рекомендации Комитета здравоохранения Москвы «Моделирование процесса ликвидации медицинских последствий чрезвычайных ситуаций» – 1999. №16 – С. 3–9.

2. Федотов С.А. и др. // Методические рекомендации Департамента здравоохранения Москвы «Математическое моделирование процесса организации оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе при массовых дорожно-транспортных происшествиях» – 2011. №9 – С. 3–15.

Современные подходы к реабилитации пациентов с дорсопатиями

А.И. Романов, Д.Ю. Каллистов,
Е.В. Касимцева, Е.А. Романова, Н.В. Федина

ФГБУ «Центр реабилитации» УД Президента РФ, Московская область

В статье представлен анализ заболеваемости трудоспособного населения дорсопатиями, оказывающими существенное негативное влияние на состояние здоровья и качество жизни, а также вызывающими существенные экономические потери общества. Показаны возможности и результаты применения новой технологии лечения и реабилитации таких пациентов, основанной на компьютеризированном аппаратном комплексе «Тергумед 3Д».

Ключевые слова: дорсопатии, лечение, реабилитация.

The present paper analyzes a dorsopathy morbidity rate among active population. This pathology has a considerable negative impact at people's health and life quality as well as it causes considerable economic losses. The authors demonstrate possibilities and results of new curative and rehabilitation approaches in such patients when a computerized complex «Tergumed 3D» is used.

Key words: dorsopathy, treatment, rehabilitation.

Анализ структуры заболеваемости трудоспособного населения свидетельствует о большой распространенности хронических вертеброгенных болевых синдромов, оказывающих существенное негативное влияние на состояние здоровья и качество жизни людей, влекущих экономические потери общества. Данные литературы свидетельствуют, в частности, о том, что более 70% трудоспособного населения страдает болями в позвоночнике, чаще всего в поясничном отделе. Приблизительно треть населения (28,4%) в возрасте 20–69 лет страдает периодическими болями в спине и 84% переживает относительно длительный эпизод боли в спине хотя бы раз в течение жизни. Синдром боли в спине занимает третье место после болезней сердца и рака по затратам на его лечение (Р.Л. Гэлли, 1995).

Результаты проведенных нами (Е.А. Романова, Д.Ю. Каллистов, 2008 г.) исследований свидетельствуют о том, что среди работников умственного труда от болей в спине страдают 42,9% обследованных мужчин и 54% женщин, от болей в нижних конечностях – 33% мужчин и 52,8% женщин. При этом была установлена положительная статистическая связь между интенсивностью и частотой возникновения болей и уровнем напряженности труда, выраженностью профессионального стресса, оцененного с соответствии с психофизиологическими моделями, а также индексом тяжести бессонницы. В частности, отсутствие болей в спине отметили у себя 61% работников без нарушений сна и только 29% опрошенных, страдающих от бессонницы.

Многие пациенты с дорсопатиями годами применяют обезболивающие препараты, дающие кратковременный лечебный эффект и значимые побочные эффекты. Лечебная гимнастика если и выполняется работающим человеком в течение дня, то зачастую неправильно. Исходя из этого, разработка и внедрение эффективных программ реабилитации пациентов с хроническими болевыми синдромами являются актуальной медицинской и социальной задачей.

В современной вертебрологии активно развиваются подходы к немедикаментозному лечению заболеваний позвоночника, появляются новые аппаратные методики. За последние годы в ФГУ «Центр реабилитации» был внедрен ряд перспективных методов диагностики и лечения дорсопатий. В частности, хороший клинический эффект обеспечивают методика клинического анализа движений в сочетании с программируемой электростимуляцией мышц нижних конечностей в ходьбе, подводное вертикальное и горизонтальное вытяжение позвоночника, использование терапевтических матрасов «Детензор», занятия на автоматизированных тренажерных системах в сочетании с методиками психотерапевтической коррекции и лечения расстройств сна.

Исходя из этого, нами была поставлена задача – изучить непосредственные и отсроченные результаты применения ряда новых методик, используемых в комплексных программах реабилитации пациентов с дорсопатиями (наряду с общепринятыми методиками, вошедшими в стандарты оказания медицинской помощи), с целью оценки их эффективности и оптимизации указанных программ.

Для решения поставленной задачи проанализированы результаты реабилитации 173 пациентов (92 мужчины, 81 женщина), проходивших реабилитацию в 2007 – 2010 гг. в связи с наличием хронических болей в спине. Оперированные пациенты, а также больные с явлениями радикулоишемии и радикулопатии в анализ не включались.

Были сформированы 4 группы из пациентов со сходными антропометрическими характеристиками и выраженностью болевого синдрома на момент поступления. Пациентам всех групп был проведен стандартный набор лечебно-оздоровительных мероприятий, включающий занятия лечебной гимнастикой, занятия в бассейне, массаж, физиотерапевтические методики и медикаментозную терапию (вазоактивные препараты, антиоксиданты, метаболиты, миорелаксанты и НПВС). 1-я группа была контрольной. Пациенты 2-й подгруппы дополнительно

Результаты применения комбинированных методик реабилитации пациентов с дорсопатиями, баллы

Группа	До начала реабилитации	16–18 сут	1 год
Контрольная группа, $n = 42$	35±5,3	28,5±4,1	31,3±5,9
Tergumed 3D, $n = 44$	37,2±6,1	21,5±3,5	24,0±4,4
Подводное горизонтальное вытяжение, $n = 45$	34,9±7,1	19,7±5,6	25,9±5,1
Психотерапевтические методики коррекции стресса и хронической бессонницы, $n = 42$	36,4±5,3	23,2±5,1	24,7±5,2

к основной программе проходили тестирование и занятие на компьютеризированном комплексе «Tergumed 3D», пациенты 3-й группы получали 8–10 процедур подводного горизонтального вытяжения в сочетании с детензор-терапией, пациентам 4-й группы дополнительно проводились мероприятия по психотерапевтической коррекции и лечению нарушений сна.

Для оценки динамики выраженности болевого синдрома использовались результаты клинического обследования и результаты анкетирования по J.Fairbank, позволяющего оценить интенсивность боли, ее влияние на способность к самообслуживанию, перемещению, участие в общественной жизни и пр. (шкала от 0 до 50 баллов).

Компьютеризированное устройство «Тергумед 3Д», разработанное для диагностики и тренировки мышц поясничного отдела позвоночника, позволяет измерять подвижность позвоночника, гибкость и силу мышц поясничного отдела позвоночника, выполнять изометрические и динамические тренировки данных групп мышц. Показания к тренировкам к использованию комплекса «Тергумед 3Д» являются вертеброгенные синдромы (болевой, мышечно-тонический), остеохондроз позвоночника, протрузии и грыжи дисков, спондилез и спондилолистез, слабость мышечного корсета.

Абсолютными противопоказаниями являются недавние переломы сроком менее 4 мес; перенесенные операции на брюшной полости сроком до 4 мес; сколиоз более 30 градусов; острые воспалительные состояния; остеопороз (плотность костной ткани менее 80% от нормы в соответствии с возрастом), грыжи послеоперационных рубцов, нестабильная стенокардия и сердечная недостаточность, сосудистые нарушения (легочная эмболия, тромбоз вен, ишемия головного мозга), отслоение сетчатки.

Тестирование и тренировки проводятся сидя на специальном кресле, туловище пациента фиксировано с помощью стабилизирующих подушек, так, чтобы активные движения происходили строго в поясничном отделе по строго заданным параметрам. Все движения производятся в безболевого диапазоне под контролем врача. Вначале проводится тестирование на гибкость и подвижность позвоночника, измерение силы мышц по трем плоскостям: сагитальной (сгибание, разгибание), фронтальной (боковые наклоны туловища влево, вправо), трансверсальной (вращение туловища влево, вправо). Результаты тестирования отражаются на мониторе компьютера. По результатам теста врач ЛФК дает заключение о состоянии мышц поясничной области и назначает тренировки в той плоскости, где обнаружен дисбаланс мышц. Тренировочный процесс так же отражается на мониторе компьютера, стоящего перед пациентом. Темп, силовая нагрузка, амплитуда движения контролируются по механизму обратной связи врачом и самим пациентом, что повышает заинтересованность в конечном результате лечения. Тренировочный процесс на «Тергумед» начинается с укрепления мышечного корсета поясничного отдела позвоночника. Для этого проводятся изометрические тренировки на силовую выносливость

и силу мышц поясницы. Начинаем тренировки с минимальной нагрузки в размере 50% от теста и постепенно увеличиваем нагрузку уже со второго занятия, так же постепенно присоединяем тренировки на подвижность, т.е. динамические упражнения. Врач ЛФК ежедневно перед тренировкой оценивает состояние мышц спины (их тонус, напряжение) и на основании визуального осмотра координирует тренировочный процесс. Через 4–5 дней проводится повторное тестирование мышц поясничной области и на основании его дается дальнейшее заключение промежуточного этапа тренировок. Если пациент находится в стационаре недолго — 14–16 дней, ему проводится тестирование и по его результатам назначается количество тренировок.

Результаты применения стандартных методик реабилитации и новых методик представлены в таблице. В целом уменьшение выраженности болевого синдрома отмечено у больных всех групп, более выраженное непосредственное улучшение отмечено у пациентов, которым проводились вытяжение позвоночника и занятия на аппарате «Tergumed»; хорошие отсроченные результаты терапии у пациентов, которые были обучены психотерапевтическим методикам коррекции стресса и нарушений сна, свидетельствуют о существенной роли центральных антиноцицептивных механизмов в генезе хронических болевых синдромов у работников умственного труда.

Полученные данные дают основание считать включение занятий на аппарате «Tergumed 3D», горизонтального вытяжения позвоночника и методик коррекции стресса и расстройств сна обоснованным способом улучшения непосредственных и отсроченных результатов лечения больных с дорсопатиями. Целесообразно продолжение исследований по данной тематике с целью уточнения механизмов указанных зависимостей, а также определения оптимальных сочетаний новых методик в составе реабилитационных программ.

Работа выполнена при поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации в рамках выполнения работ по мероприятию 2.1 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009 – 2013 годы.

Восстановительное лечение после эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе

В.П. Абельцев, В.Г. Крымзлов, П.В. Переярченко, А.И. Ковалев, И.В. Бекетова, С.В. Змиева
ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Проведен анализ эффективности восстановительного лечения больных диспластическим коксартрозом (ДКА) после эндопротезирования тазобедренного сустава. За пятнадцатилетний период в клинике оперировано более 500 больных ДКА. Двусторонний процесс диагностирован у 55 % больных, у 142 больных выполнено поэтапное двустороннее эндопротезирование. Укорочение конечности выявлено у 85% больных с односторонним процессом и у 71% больных – с двусторонним. Правильный выбор метода восстановительного лечения позволил сократить длительность пребывания больного в стационаре с 1 мес (в первые годы эндопротезирования тазобедренного сустава при ДКА) до 10–14 сут (в настоящее время). Хорошие результаты лечения получены нами у 80,5% больных ДКА, удовлетворительные – у 15%, неудовлетворительные – у 4,5%. Это свидетельствует об эффективности реабилитационной системы, применяемой в нашей клинике для больных ДКА.

Ключевые слова: диспластический коксартроз, эндопротезирование тазобедренного сустава, восстановительное лечение.

The authors have made an analysis of effectiveness of restorative treatment in patients with dysplastic coxarthrosis (DCA) after coxofemoral joint endoprothesing. For the 15-year period 500 patients with DCA have been operated on in the clinic. 55% of them had a bilateral process; 142 patients had a staged bilateral endoprothesing. The extremity shortening was seen in 85% patients with a unilateral process and in 71% of patients with a bilateral process.

A correct choice of restorative treatment has allowed to reduce duration of hospitalization from one month (seen in the first years of applying coxofemoral joint endoprothesing in DCA patients) to 10–14 days (nowadays).

Good results have been seen in 80.5% of patients with DCA; satisfactory – in 15%; unsatisfactory – in 4.5%.

Such results indicate the effectiveness of rehabilitation system which we apply to our DCA patients.

Key words: dysplastic coxarthrosis, coxofemoral joint endoprothesing, restorative treatment.

Диспластический коксартроз (ДКА), по данным литературы, развивается в 80 % случаев и является последствием таких заболеваний, как дисплазия, врожденный вывих бедра, болезнь Пертеса и др., и в большинстве наблюдений носит двусторонний характер [2]. Дефекты развития тазобедренного сустава в первую очередь нарушают его биомеханику (смещается центр вращения, нарушается конгруэнтность суставных поверхностей, изменяется длина конечности, развивается мышечный дисбаланс). Вследствие этих изменений почти у 38% этой категории пациентов, как правило, молодого работоспособного возраста наступает быстрая инвалидизация. Поэтому решение этой проблемы имеет не только медицинский, но и социальный аспект.

Лечение ДКА является наиболее сложным разделом современной ортопедии [3, 13]. В настоящее время тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава при дисплазии находит широкое применение, а количество других, менее эффективных операций уменьшается [16, 19, 21].

Операция эндопротезирования должна быть своевременной, когда восстановление подвижности и опорности оперированной конечности еще имеет радикальный характер и, кроме того, является мерой профилактики развития и прогрессирования нарушений в других звеньях опорно-двигательной системы.

Тотальное эндопротезирование тазобедренного сустава нередко приходится рекомендовать больным среднего и молодого возраста, чтобы облегчить им нормальное существование на бытовом уровне и интегрировать их в трудовую деятельность. Даже если впоследствии и наступит нестабильность эндопротеза или одного из его компонен-

тов, для больного очень важно в активном возрасте иметь возможность получить образование, обзавестись семьей, вести полноценную жизнь.

Основополагающий принцип эндопротезирования – восстановление центра вращения сустава, это позволяет устранить мышечный дисбаланс и восстановить биомеханику движений в суставе.

Восстановительное лечение столь сложной патологии бесперспективно без физической реабилитации, которая должна сопровождать пациента на всех этапах, начиная с предоперационного, только в этом случае можно рассчитывать на хороший результат лечения [1, 6, 14].

Материалы и методы

За пятнадцатилетний период в нашей клинике оперировано 514 больных с ДКА. Двусторонний процесс диагностирован у 55 % больных, у 142 больных выполнено поэтапное двустороннее эндопротезирование.

Среди оперированных больных более 70% составили женщины, как с односторонним, так и с двусторонним процессом.

По возрасту пациенты разделены на 5 групп:

1-я группа (24–35 лет) – 13% операций, 2-я группа (36–50 лет) – 27% операций, 3-я группа (51–60 лет) – 24% операций, 4-я группа (61–70 лет) – 29% операций, 5-я группа (71–84 года) – 7% операций.

В 1-й возрастной группе процент больных с двусторонним ДКА почти в 2 раза больше. Это свидетельствует о том, что тяжелая стадия заболевания формируется уже в молодом возрасте. Во 2-й – 4-й группах этот показатель одинаков, а в 5-й – в два раза меньше.

Не менее чем у 40% больных ДКА отмечался врожденный вывих бедра, что неизбежно ведет к укорочению

конечности. При двустороннем процессе и врожденном вывихе бедра у многих больных имелась 3-я стадия заболевания, но при этом разные степени дисплазии. Укорочение конечности выявлено у 85% больных с односторонним процессом и у 71% больных – при двустороннем. Следует отметить, что если при 2-й стадии процесса укорочение конечности составило в среднем 1,3 см (при одностороннем поражении), то при 3-й стадии – 2,6 см, т.е. в 2 раза больше. При двустороннем ДКА с врожденным вывихом бедра укорочение конечности в среднем составило 3,6 см.

Более чем у 50% больных с двусторонним ДКА имелась 3-я стадия заболевания обоих суставов, что свидетельствует о неизбежности при поражении одного сустава возникновения такой же выраженности процесса в другом. Поэтому при операции на одном суставе нужно убедить пациента в необходимости своевременного вмешательства и на другом. Оптимальный срок повторной операции, по нашим наблюдениям, – 1 год.

В отличие от других видов коксартроза (идиопатический, ревматоидный, посттравматический) дисплазия характеризуется изменениями как вертлужной впадины, так и проксимального отдела бедренной кости. Дополнительные сложности создают ранее проведенные операции, такие как межвертельные и подвертельные остеотомии, артродез, транспозиция вертлужной впадины, создание упора для бедра по Илизарову. Все это делает невозможным использование обычных эндопротезов, требует подбора определенных видов бедренных и вертлужных компонентов.

Одним из определяющих принципов эндопротезирования является восстановление *центра ротации головки бедренной кости*. Несоответствие центра ротации и медиализация бедренной кости ведет к мышечному дисбалансу, для устранения которого в том числе используются латерализованные ножки.

Для стабильности протеза большое значение имеет одинаковая длина конечностей. Укорочение длины конечности до 5 см можно устранить одномоментно во время операции, при большей разнице увеличивается процент послеоперационных неврологических осложнений. В нашей клинике при укорочении конечности более 5 см проводится двухэтапное эндопротезирование [3, 4]. На первом этапе протезирования производится резекция головки и шейки бедра, мобилизация проксимального отдела бедра, иссечение рубцов, при необходимости – тенотомия приводящих мышц и установка вертлужного компонента с костной пластикой. На втором этапе (через 2 нед после низведения бедра скелетным вытяжением) производится имплантация бедренного компонента.

Провести обследование пациента, определить модель имплантата, его размер и позицию, провести предоперационное планирование и операцию – это половина успеха. Другая половина – правильная физическая реабилитация пациента [15, 17, 18, 20].

Применяемые восстановительные методики направлены на решение ряда общих задач:

- устранение гипотрофии мышц оперированной конечности;
- этапное восстановление опороспособности конечности;
- восстановление статики позвоночника;
- восстановление объема движений в суставе.

Для этого используют комплекс немедикаментозных мероприятий:

- лечебную гимнастику (ЛГ);
- массаж;
- электростимуляцию мышц;
- другие физиотерапевтические процедуры.

В отличие от первых лет в последние годы благодаря совершенствованию технологий эндопротезов и использованию индифферентных сплавов физиотерапевтические методы лечения, ранее противопоказанные, стали применяться в гораздо большем объеме.

Мы разделяем восстановительное лечение на 4 периода:

1-й – предоперационный, 2-й – ранний послеоперационный (2–3 нед до выписки из стационара), 3-й – ближайший послеоперационный (до 3 мес после операции), 4-й – поздний послеоперационный (до года и более).

Для объективизации эффективности восстановительного лечения на всех этапах мы используем два основных показателя:

- боль (субъективный критерий),
- функциональные возможности (объективный критерий) [7, 8, 11].

Ограничение подвижности в суставе, контрактуры разных типов, укорочение конечности, гипотрофия мышц бедра и таза, снижение их силы, деформации (искривление таза, позвоночника), нарушение походки – суммарная оценка этих критериев в баллах позволяет объективно оценить эффективность проводимого лечения и проводить необходимую его коррекцию.

Для психологической подготовки, обучения поведению в до- и послеоперационном периоде и для самооценки своего состояния пациентам выдается брошюра-тест «Ходить, как все» [9].

Восстановительное лечение должно начинаться до операции (*1-й период*). Желательно предоперационную подготовку проводить в поликлинике в течение 1–2 мес. При дисплазии вертлужной впадины вследствие прогрессирующего смещения проксимального отдела бедра вверх и наружу изменяется физиологическое натяжение мышц. Снижение их тонуса и проприоцептивной активности вызывает резкое ухудшение функции мышц, что подтверждается изменениями электрофизиологических характеристик мышц, окружающих сустав. Даже после операции эндопротезирования в отдаленные сроки у пациентов наблюдается незначительное повышение электрической активности и реципрокности мышц-антагонистов бедра и голени, существенно улучшается опорность конечности, но динамические расстройства в значительной степени сохраняются. В связи с этим в дооперационном периоде рекомендовано проведение интенсивного курса функционального лечения, направленного на укрепление мышц бедер и ягодичных мышц, увеличение подвижности в суставе, включая лечение положением.

В связи с наличием болевого синдрома и контрактуры большое внимание следует уделять упражнениям в изометрическом режиме, использованию упражнений в воде, а также лечебным укладкам на разгибание и отведение.

Во время предоперационной подготовки проводится обучение упражнениям раннего послеоперационного периода, ходьбе с помощью костылей, укрепляются мышцы нижних и верхних конечностей и спины, снижается масса

тела [9].

С целью снятия болевого синдрома, улучшения трофики тканей, кровообращения, лимфообращения, уменьшения контрактуры назначают:

- импульсные токи на сегментарную зону и сустав,
- магнитотерапию,
- лазеротерапию,
- массаж сегментарных зон и конечностей,
- электростимуляцию мышц.

Во 2-м периоде большое значение приобретает вовлечение пациента в процесс реабилитации. ЛГ назначается на следующий день после операции с акцентом на дыхание и стимуляцию периферического кровообращения. Для профилактики тромбообразования обязательно бинтование нижних конечностей. Пациента информируют о возможности вывиха головки эндопротеза и запрещенных движениях (приведение бедра, ротационные движения). В положении пациента лежа на спине оперированная конечность находится в отведении и фиксируется деротационным сапожком или валиками с песком. Положение лежа на боку в первые 2–4 нед противопоказано.

В первые 2 нед после операции рекомендуется избегать упражнений, вызывающих значительное увеличение контактного давления на элементы сустава, а также ограничивать амплитуду движений в тазобедренном суставе до формирования новой капсулы, укрепляющей сустав и уменьшающей возможность вывиха.

На 2–3-й день – отведение бедра, выпрямление ноги в коленном суставе с валика, а также обучение присаживанию, вставанию и ходьбе с дополнительной опорой (костыли, ходунки). Пациенты занимаются ЛГ с инструктором 1–2 раза в день и самостоятельно 2–3 раза.

Задачи ЛФК в раннем послеоперационном периоде:

- улучшение психоэмоционального состояния;
- улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы и системы дыхания;
- предупреждение послеоперационных осложнений (пневмонии, тромбозов, атонии кишечника и мочевого пузыря);
- увеличение подвижности в тазобедренном суставе;
- укрепление мышц нижних конечностей и спины;
- обучение технике ходьбы с опорой на костыли.

Поскольку иссеченная в ходе операции капсула сустава восстанавливается не сразу, головка эндопротеза удерживается в вертлужном компоненте балансом окружающих мышц. Хорошее состояние мышц предотвращает возможность вывиха головки протеза.

В дальнейшем, по мере улучшения соматического состояния пациента и локального статуса (уменьшения боли, отека ноги) включаются упражнения в исходных положениях сидя и стоя у опоры, отрабатывается методика ходьбы с постепенным увеличением проходного расстояния, как однократно, так и в течение дня. В конце стационарного этапа пациент осваивает подъем и спуск по лестнице, обучается бытовым навыкам.

Из физиотерапевтических методов в этот период с целью профилактики ранних послеоперационных осложнений воспалительного характера с 1–2-го дня после операции на область послеоперационного шва проводится магнитотерапия, лазеротерапия, при необходимости – светотерапия во время перевязок.

Для профилактики застойной пневмонии и развития тромбоэмболических осложнений проводится вибромас-

саж грудной клетки, пневмомассаж от аппарата «Лимфопресс» на контралатеральную ногу.

В 3-м периоде (после выписки из стационара) решаются следующие задачи:

- увеличение амплитуды движений в оперированном суставе;
- укрепление мышц нижних конечностей, спины, ягодичных мышц, увеличение их силы и выносливости;
- восстановление правильного стереотипа ходьбы (ходьба с дополнительной опорой и без нее);
- устранение дисбаланса мышц.

На амбулаторном этапе продолжается процесс восстановительного лечения, в необходимости которого нужно убедить пациента. В этот период в комплексе ЛГ используются преимущественно активные упражнения и добавляются:

- упражнения с сопротивлением и отягощением;
- упражнения в исходном положении лежа на животе;
- занятия на циклических тренажерах;
- через 2–3 нед после операции можно включать занятия в бассейне, в том числе для отработки элементов ходьбы.

Особое внимание уделяется формированию правильного стереотипа ходьбы, включая использование «параллелей». При ДКА (в подавляющем большинстве случаев) пациенту необходимо производить костную пластику. В зависимости от ее объема, состояния мышц конечности и выраженности остеопороза определяется величина нагрузки на оперированный сустав при ходьбе с костылями и без дополнительной опоры. *Ходьба без дополнительной опоры разрешается через 1,5–3 мес от момента операции после контрольной рентгенографии.*

В позднем послеоперационном периоде для улучшения трофики и восстановления амплитуды движения в оперированном суставе используют массаж сегментарной зоны, конечностей и магнитолазерную терапию. Через 4–5 нед – озокеритовые аппликации, лечебные ванны (жемчужные ванны с бишофитом, струевые ванны) и подводный душ-массаж.

При необходимости для снятия болевого синдрома на оперированную конечность по болевым точкам – импульсные токи, электрофорез по продольной методике.

В 4-м периоде решаются следующие задачи:

- дальнейшее увеличение силы и выносливости мышц оперированной конечности, спины, ягодичных мышц;
- повышение физической работоспособности всего организма;
- достижение максимальной амплитуды движений в суставе;
- закрепление правильного стереотипа ходьбы;
- адаптация пациента к рабочим и бытовым нагрузкам.

В этом периоде используются все методы и средства ЛФК и физиотерапии:

- упражнения в различных исходных положениях, с отягощением;
- занятия на тренажерах;
- плавание в бассейне;
- дозированная ходьба;
- элементы постизометрической релаксации мышц для растяжения контрагированных мышц;
- физиолечение (теплелечение, массаж и водные процедуры).

Согласно нашим данным, в течение года после эндопротезирования тазобедренного сустава у пациентов практически уходила боль и увеличивалась подвижность в суставе. Динамика других показателей – походки, выносливости в ходьбе – оказалась менее выраженной, что диктует необходимость постоянно работать над укреплением мышц и улучшением походки. Курсы реабилитации должны проводиться в специализированных учреждениях не менее 2 раз в год.

Следует отметить, что через несколько лет после операции происходит улучшение походки и выносливости при ходьбе за счет укрепления мышц и восстановления статики опорно-двигательного аппарата.

Благодаря принятому в клинике методу комплексной профилактики послеоперационных осложнений процент их относительно незначителен. Хорошие результаты лечения в сроки от 10 лет и более отмечены у 80% больных с ДКА.

Результаты и обсуждение

Для оценки результатов восстановительного лечения мы использовали разработанную в отделении ортопедии и травматологии методику, которая позволяет анализировать и оценивать по числу баллов «условной боли» степень восстановления функции оперированной конечности во времени [5, 7].

Поскольку ощущение реальной боли пациентом индивидуально, мы ввели понятие «условная боль» (УБ), разделив субъективные и объективные признаки заболевания на разделы. Отсутствие признаков заболевания оценивается как 0 баллов, а степень заболевания и эффективность реабилитации на всех этапах – суммой баллов разделов УБ.

Такая система оценки является основой при автоматизированной обработке информации компьютерной программой «Автоматизированные методы оценки стадий развития коксартроза и эффективности его лечения – AMOS», которую мы с успехом используем в нашей работе [12].

В первые месяцы после эндопротезирования больных ДКА уменьшение УБ в 1,5 раза происходит за счет первого его раздела – «боль и вызывающие ее причины», в дальнейшем – за счет роста амплитуды движений и функциональных возможностей пациента. Через 1,5–2 года, как правило, происходит восстановление основных функций оперированной конечности (УБ уменьшается в 2–3 раза). В дальнейшем темпы уменьшения УБ замедляются по сравнению с таковыми в первые годы после операции.

Исследования показали, что дальнейшее незначительное уменьшение УБ происходит за счет улучшения функциональных возможностей.

Умеренная хромота, сменившая выраженную, сохраняется в течение нескольких лет. Восстановление статики позвоночника происходит столь же медленно. Для восстановления мышечной массы конечности (гипотрофия мышц отмечается у большинства таких больных) необходимы годы.

Со временем УБ стремится к 0 при нормальном процессе интеграции компонентов эндопротеза и восстановлении функции оперированной конечности (см. рисунок). Данная диаграмма является основой для сравнительного анализа изменения УБ во времени у больных ДКА после эндопротезирования [10].

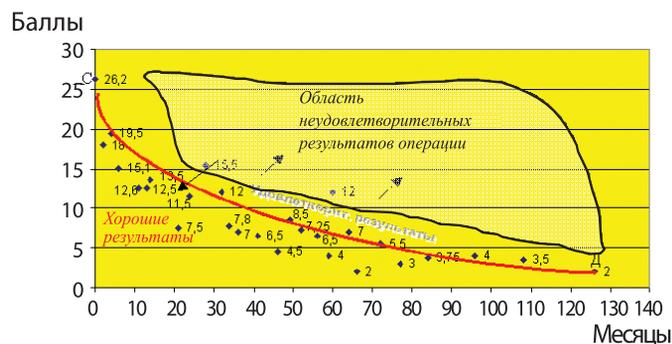


Рис. Динамика усредненных значений УБ.

На диаграмме показано изменение УБ до 140 мес. Этого периода достаточно, чтобы определять эффективность лечения больного и стабильность эндопротеза за любой промежуток времени.

Примеры:

1. Если через 8 мес после операции пациент набирает 15 баллов УБ – результат хороший, если через 30 мес – неудовлетворительный;
2. Если у пациента через 14 лет (168 мес) количество баллов УБ 2 или ниже, то результат считается хорошим, если выше 3,5 – развивается нестабильность (результат неудовлетворительный).

При контрольном обследовании результат эндопротезирования считали хорошим (ХР), если число баллов УБ было ниже кривой СД; удовлетворительным (УР) – при равном или несколько повышенном значении, но без увеличения его во времени и неудовлетворительным (НР) в любом случае увеличения числа баллов УБ во времени.

ХР – хороший результат, УР – удовлетворительный результат, НР – неудовлетворительный результат.

Хорошие результаты лечения получены нами у 80,5% больных ДКА, удовлетворительные – у 15%, неудовлетворительные – у 4,5%.

Это свидетельствует об эффективности комплексной программы реабилитации, применяемой в нашей клинике для больных ДКА.

Выводы

1. Двухэтапное эндопротезирование тазобедренного сустава является эффективным методом лечения при восстановлении анатомической длины конечности более 5 см.
2. Двухэтапное эндопротезирование позволяет избежать неврологических послеоперационных осложнений.
3. Для улучшения прогностических результатов и полноценного восстановления функции тазобедренного сустава необходимо проведение операции и комплексной системы реабилитации на ранних стадиях заболевания; условием эффективности эндопротезирования тазобедренного сустава является поэтапная реабилитация пациента на протяжении всего периода лечения (до операции, на стационарном и клиническом этапах), для чего необходимо развивать сеть центров реабилитации, оснащенных на современном уровне.
4. Необходимо внедрение стандартных программ реабилитации для больных ДКА.

Литература

1. Абельцев В.П., Михайлова Т.С., Ковалев А.И. Реабилитация больных после эндопротезирования тазобедренных суставов средствами ЛФК на стационарном этапе. // Актуальные вопросы медицинской реабилитации больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем: Тезисы докладов. — М., 1999. — С. 84–86.
2. Абельцев В.П. Десятилетний опыт эндопротезирования тазобедренного сустава при диспластическом коксартрозе // Вестн. травматол. ортопед. — 2002. — № 1. — С. 54–57.
3. Абельцев В.П., Крымзлов В.Г. Особенности эндопротезирования при диспластических коксартрозах. // Кремлевская медицина. Клин. вестн. — 25-летию ОБП МЦ УД Президента РФ. — М., 2002. — N 2. — С. 47–48.
4. Абельцев В.П. Способ двухэтапного эндопротезирования тазобедренного сустава (Патент № 2204350 РФ от 20.05.03).
5. Абельцев В.П. Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ «Автоматизированные методы оценки результатов дооперационных и послеоперационных наблюдений и стадий развития диспластического коксартроза — АМОС-1» (Свидетельство №2003612027 РФ. М., 2003).
6. Абельцев В.П., Сурков Н.А. Надежная защита послеоперационной раны как эффективная профилактика локальных осложнений после эндопротезирования суставов. // Международный конгресс: Травматология и ортопедия: современность и будущее. — М., 2003. — С. 441–442.
7. Абельцев В.П. Методика оценки клинических показателей состояния тазобедренного сустава до и после оперативного лечения при диспластическом коксартрозе // Вестн. травматол. ортопед. — 2004. — № 2. — С. 22–26.
8. Абельцев В.П., Баранова М.Л., Крымзлов В.Г. Применение компьютерной программы «АМОС-1» при тестировании больных коксартрозом // Избранные вопросы клинической медицины: Сб. научн. тр. ОБП МЦ УД Президента РФ. — М., 2005. — С. 359–360.
9. Абельцев В.П. Ходить, как все. Коксартроз: пути жизненного выбора // Издательско-полиграфический комплекс «Творческая Мастерская». — М., 2006. — 38 с.
10. Абельцев В.П., Баранова М.Л., Вялкова Г.М. Математический метод оценки эффективности лечения двустороннего диспластического коксартроза // Актуальные вопросы клинической медицины: Сборник научных трудов ФГУ «ОБП» УД Президента РФ. — М., — 2006. — Т.2. — 512 с.
11. Абельцев В.П. Диспластический коксартроз: современная классификация // Кремлевская медицина. — М., 2007. — № 1. — С. 65–67с.
12. Абельцев В.П., Баранова М.Л., Вялкова Г.М., Кузнецов Ю.Л., Крымзлов В.Г. Свидетельство № 2008611315 РФ о государственной регистрации программы для ЭВМ «Автоматизированные методы оценки стадий развития коксартроза и эффективности его лечения — АМОС/АМОС-КА/АМОС-и». — М., 2008.
13. Ахтямов И.Ф. Новые варианты хирургического лечения диспластического коксартроза // Травматология и ортопедия: современность и будущее / Материалы Международного конгресса. — М., — 2003. — С.22 — 23.
14. Героева И.Б. Реабилитация больных после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава // Тезисы докладов «Актуальные вопросы медицинской реабилитации больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем». — М., —1999. — С. 89–90.
15. Жирнов В.А. Физиотерапия в комплексе восстановительного лечения после эндопротезирования крупных суставов // Материалы VI Всероссийского съезда физиотерапевтов. — СПб., — 2005. — С. 198–199.
16. Корнилов Н.В. Актуальные проблемы отечественной травматологии и ортопедии третьего тысячелетия // Современные проблемы травматологии и ортопедии: Материалы научной конференции, посвященной 80-летию ЦИТО им. Н.Н. Приорова. — М., — 2001. — С. 57–61.
17. Миронов С.П., Косов И.С. Метод функционального биоуправления как перспективное направление восстановительного лечения в травматологии и ортопедии при нарушениях двигательной функции. // Актуальные вопросы клинической медицины: Сб.н.тр. конференции, посвящ. 25-летию ОБП МЦ УД Президента РФ. —М., 2001.— С. 187–188.
18. Митбрейт И.М., Хомак Н.И., Анучкина О.О. Опыт реабилитации больных после эндопротезирования суставов в условиях клиники восстановительной медицины //Актуальные вопросы медицинской реабилитации больных с патологией опорно-двигательной и нервной систем: Тез. докл. конф. — М., 1999. — С. 92–95.
19. Мовшиович И.А. Эндопротезирование тазобедренного сустава: за и против // Анналы травматол. и ортопед. — 1996. — № 3. — С. 24–28.
20. Назаренко Г.И., Епифанов В.А., Героева И.Б. Коксартроз. Восстановительное лечение и послеоперационная реабилитация. — М.: Медицина, 2005. — 144 с.
21. Николенко В.К., Буряченко Б.П., Давыдов Д.В., Николенко М.В. Эндопротезирование тазобедренного сустава. — М., — 2009. — 356 с.

Актуальные направления повышения эффективности постинсультной реабилитации

А.И. Романов, Д.Ю. Каллистов, А.Н. Комаров, Е.А. Морозов, Н.В. Федина
ФГБУ «Центр реабилитации» УД Президента РФ

Проведенное авторами изучение эффективности применения СРАР-терапии в подгруппе из 187 пациентов Центра реабилитации, проходивших курс восстановительного лечения в сроки от 3 до 5 нед после перенесенного инсульта, и длительность терапии положительным давлением у которых составляла в среднем $15,2 \pm 4,3$ дня, показало, что применение данного метода было ассоциировано с более выраженными позитивными изменениями в неврологическом статусе, оцениваемом с помощью оригинальной шкалы Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой, у пациентов основной группы ($3,5 \pm 1,2$ балла, $p < 0,1$) по сравнению с больными контрольной группы, которым проводился стандартный курс восстановительного лечения ($1,8 \pm 1,1$ балла, $p = 0,55$).

Ключевые слова: инсульт, восстановительное лечение, терапия с положительным давлением в дыхательных путях.

The present work has assessed the effectiveness of SPAP-therapy in the subgroup of 187 patients after stroke who had their rehabilitation course during 3-5 weeks in the Rehabilitation Center. This therapy with positive pressure lasted in average for 15.2 ± 4.3 days. The study has shown that the discussed technique is associated with more positive changes in the neurological status of patients which was assessed using the original evaluation scale by Gussev and Skvortzova. Patients from the studied group had better results (3.5 ± 1.2 scores, $p < 0.1$) than patients from the control group who had a conventional treatment (1.8 ± 1.1 scores, $p = 0.55$).

Key words: stroke, restorative treatment, therapy with positive pressure in the lungs.

Анализ основных показателей здоровья населения нашей страны свидетельствует о высоком уровне заболеваемости и смертности трудоспособного населения от сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний, в том числе острых нарушений мозгового кровообращения [2]. По данным пятилетнего Национального регистра инсульта, проводимого Национальной Ассоциацией по борьбе с инсультом (НАБИ), заболеваемость инсультом в России в 200–2005 гг. составляла 3,36 на 1000 населения в год или 450–500 тыс. новых случаев инсульта в год, при этом наблюдается «омоложение» инсульта с увеличением его распространенности среди лиц трудоспособного возраста. Сегодня по данным НАБИ число инсультов в РФ превышает 640 000 в год [3]. Церебральный инсульт занимает 2–3-е место в структуре общей смертности в большинстве развитых стран, а также занимает 1-е место в качестве причины стойкой утраты трудоспособности [7, 15, 22]. Так, в США за год регистрируется порядка 795 000 случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), при этом у 610 000 пациентов имеет место первый эпизод сосудистого события [24].

Реабилитация пациентов, перенесших ОНМК, является сложной медицинской проблемой. Известно, что после перенесенного инсульта к труду возвращается только 20% работающих, а от 15 до 30% пациентов имеют стойкие ограничения самообслуживания [24]. Поэтому повышение эффективности программ реабилитации больных, перенесших инсульт, а также совершенствование системы первичной профилактики являются важной медико-социальной задачей. Определение медицинской реабилитации, приведенное в Федеральном законе Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», в качестве ее цели обозначает не только «полное или частичное восстановление нарушенных функций», но и «предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, улучшение качества жизни» [6].

К настоящему времени разработаны и апробированы стандарты (протоколы) оказания медицинской помощи пациентам с ОНМК на этапах оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, специализированной, в том числе высокотехнологической, медицинской помощи. Вместе с тем значимой остается задача по разработке научно обоснованных стандартов этапной реабилитации данной категории больных, что обуславливает актуальность настоящего исследования, выполненного при поддержке Министерства образования и науки РФ в рамках государственного контракта 16.512.11.2006 Федеральной целевой программы «Исследования и разработки по приоритетным направлениям развития научно-технологического комплекса России на 2007–2013 годы».

При разработке программ реабилитации должны учитываться все факторы, способные оказать влияние на течение восстановительного процесса, все возможные факторы риска. Опыт работы Центра реабилитации свидетельствует о необходимости включения в протоколы постинсультной реабилитации наряду с методиками лечебной физической культуры, физиотерапии, медикаментозной терапии и психотерапевтическими методиками ряда современных медицинских технологий, доказавших свое позитивное влияние на непосредственные и отсроченные результаты реабилитации. В частности, проведенными в последнее десятилетие работами показана эффективность методик диагностики и коррекции расстройств сна.

Расстройства сна, и в первую очередь связанные со сном нарушения дыхания [1, 4, 5, 8–10, 25], наиболее значимой клинической формой которых является синдром обструктивного апноэ сна (СОАС), занимают важное место в системе факторов риска цереброваскулярных заболеваний. Влияние обструктивного апноэ сна на формирование сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний в настоящее время подтверждается результатами многочисленных эпидемиологических, клинических и экспериментальных работ [8, 14, 17, 19].

Полученные данные свидетельствуют о наличии наиболее значимой взаимосвязи между нарушениями дыхания во сне и такими заболеваниями, как артериальная гипертензия, нарушения сердечного ритма и проводимости, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, цереброваскулярные заболевания. В частности, накоплен достаточный объем фактических данных, свидетельствующих о том, что обструктивное апноэ сна является независимым модифицируемым фактором риска инсульта (наряду с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ожирением, дислипидемией, стенозом сонных артерий, табакокурением и фибрилляцией предсердий). К настоящему времени установлено, что связанные со сном нарушения дыхания оказывают влияние на течение цереброваскулярной болезни посредством ряда механизмов, включая влияние циклических эпизодов гипоксемии и респираторных событий на гипертензию, повышенную агрегацию тромбоцитов, сниженный фибринолиз, эндотелиальную дисфункцию, повышение внутричерепного давления, уменьшение церебрального кровотока и локальную церебральную ишемию [11–13, 23].

Вместе с тем применение этих знаний в практике здравоохранения является явно недостаточным. В частности, показана высокая эффективность терапии положительным давлением в дыхательных путях в программах реабилитации перенесших инсульт пациентов [16], однако ее использование еще не стало неотъемлемым элементом стандартов (протоколов) оказания помощи таким больным. Поэтому продолжение исследований по данной проблематике, а также привлечение к ней внимания ученых и практических врачей по-прежнему своевременны.

Изучение распространенности связанных со сном нарушений дыхания среди пациентов, перенесших ОНМК, свидетельствует о том, что клинически значимые варианты СОАС и центрального апноэ сна выявляются у 38–95% больных. Так, согласно результатам исследований С. Bassetti [8], индекс апноэ-гипопноэ более 10 респираторных событий в час встречается у 58–70% больных, перенесших инсульт. Результаты других исследований [14, 19, 24] показали, что СОАС выявлялся у 44–72% пациентов, перенесших ОНМК. В исследовании, включавшем клинические наблюдения 78 пациентов, было установлено, что имевшиеся исходно патологические изменения белого вещества имелись у 63% больных, поступивших с острым инсультом [14]. Среднее значение индекса апноэ-гипопноэ у пациентов с патологией белого вещества составило 35 событий в час, в то время, как у больных без патологии белого вещества – 23 событий в час ($p < 0,01$), что дает основание прийти к выводу, что обструктивное апноэ сна может оказывать хроническое влияние на нейрональную деструкцию. Результаты ряда исследований свидетельствуют также о том, что нарушения дыхания во время сна были ассоциированы с ранним ухудшением в психологическом статусе (делирий или депрессия) [9].

Таким образом, изученные данные указывают на то, что нарушения дыхания во время сна являются факторами риска, широко распространены среди пациентов, перенесших инсульт, и могут негативно влиять на выживание и прогноз [9]. Кроме того, высокая частота выявления СОАС среди пациентов, перенесших транзитор-

ную ишемическую атаку или инсульт по типу малого, дает основание рассматривать коррекцию нарушений дыхания во время сна у этой категории больных в качестве способа профилактики повторного инсульта [10].

Перспективные исследования также позволяют с существенной долей достоверности судить о влиянии обструктивного апноэ сна на формирование цереброваскулярной патологии. В одном из фрагментов многоцентрового исследования, посвященного влиянию расстройств сна на формирование кардиоваскулярной патологии, были изучены данные 5422 лиц, у которых на момент обследования, проведенного в 1995–1998 гг., отсутствовали анамнестические данные о наличии перенесенного инсульта [19]. Результаты наблюдения в течение 8,7 года свидетельствуют о наличии существенной позитивной статистической взаимосвязи между риском возникновения ишемического инсульта и индексом апноэ-гипопноэ ($p = 0,016$). У мужчин с индексом апноэ-гипопноэ более 19 событий в час относительный риск возникновения нового случая ОНМК составил 2,86 (доверительный интервал 1,1–7,4).

Результаты нашего исследования свидетельствуют о том, что СОАС выявляется более чем у половины пациентов с ОНМК, проходящих реабилитацию [5]. В рамках исследования было проведено обследование 411 пациентов реабилитационного центра (305 мужчин и 106 женщин, средний возраст $53,4 \pm 6,5$ года), проходивших реабилитацию в сроки от 14 до 35 дней после возникновения ишемического инсульта; контрольную группу составили 395 сопоставимых по полу и возрасту пациентов без ОНМК в анамнезе. Диагностика расстройств сна осуществлялась по результатам анкетирования, стандартного полисомнографического исследования или кардиореспираторного мониторинга, предусматривающего регистрацию воздушного потока, усилий респираторной мускулатуры, ЭКГ с анализом вариабельности сердечного ритма и пульсоксиметрии. СОАС достоверно большей частотой выявлялся у пациентов, перенесших ОНМК (234 больных – 57%), по сравнению с больными контрольной группы (112 пациентов – 28%) (тест $\chi^2 = 68,3$, $p < 0,001$). При этом СОАС тяжелой степени, потребовавший подбора режима СРАР-терапии, был выявлен у 134 пациентов, перенесших ОНМК, и 54 больных контрольной группы.

Изучение механизмов, объединяющих нарушения дыхания во сне и изменения церебрального кровотока, свидетельствует о наличии достаточно значимых патофизиологических связей между ними. Вызванные дыхательными нарушениями эпизоды гипоксемии и гиперкапнии, циклические колебания внутригрудного давления и связанные с ними реакции ЭЭГ-активации обуславливают возникновение нарушений вегетативной регуляции сосудистого тонуса и сердечного ритма, что может проявляться резкими колебаниями артериального давления, а также эпизодами нарушений сердечного ритма и проводимости. Связанное с СОАС хроническое системное воспаление, маркерами которого могут служить повышенные уровни провоспалительных интерлейкинов, С-реактивного белка, способствует ускоренному атерогенезу, в том числе и в церебральных сосудах [11], нарушениям в системе гемостаза [23].

Результаты проведенного нами исследования [4] показали, что максимальная толщина комплекса интима-

медиа стенки общих сонных артерий составила $1,21 \pm 0,17$ мм (доверительный интервал $1,17-1,27$ мм) в подгруппе 42 пациентов с СОАС тяжелой степени и $1,06 \pm 0,11$ мм (доверительный интервал $1,03-1,10$ мм) у сопоставимых по основным антропометрическим характеристикам 42 пациентов контрольной группы ($p < 0,01$). В группе пациентов с СОАС тяжелой степени была отмечена положительная корреляция максимальной толщины комплекса интима-медиа с индексом апноэ-гипопноэ ($r = 0,45$) и максимальной величиной десатурации во время сна ($r = 0,5$).

Указанные изменения, а также нарушения системы гемостаза (увеличение концентрации межклеточных адгезивных молекул, повышенная агрегация тромбоцитов, уменьшение фибринолиза), часто выявляемые у больных с СОАС, могут в итоге привести к возникновению кровоизлияния либо тромбоза церебральных сосудов. Кроме того, эпизоды обструкции верхних дыхательных путей могут сопровождаться выраженными перепадами внутричерепного давления, что также может способствовать возникновению ОНМК. Имеются данные и о том, что у пациентов с СОАС нарушена ауторегуляция церебрального кровотока [12]. Взаимосвязь нарушений дыхания во сне и церебральной сосудистой патологии является двусторонней. Анализ анамнестических данных и динамическое наблюдение за пациентами, перенесшими ОНМК, также дают основание предположить, что в случае отсутствия адекватной коррекции нарушений дыхания у этих пациентов складывается своего рода «порочный круг», когда нарастание неврологической симптоматики способствует увеличению выраженности дыхательных расстройств, вызванные или гемодинамические нарушения в свою очередь повышают риск повторных нарушений мозгового кровообращения.

Терапия положительным давлением в дыхательных путях является в настоящее время ведущим методом коррекции связанных со сном нарушений дыхания. Более выраженные и стойкие положительные изменения в неврологическом статусе пациентов, у которых в составе комплексных реабилитационных программ осуществлялась коррекция нарушений дыхания методом СРАР-терапии, могут свидетельствовать о том, что ликвидация связанного с дыхательными расстройствами комплекса патофизиологических реакций имеет важное значение для восстановления нарушенных функций мозга. Результаты исследования М.А. Martinez-Garsia [15], в котором изучалось влияние длительной (около 5 лет) СРАР-терапии на исходы в подгруппе из 166 пациентов, перенесших ОНМК, показали, что кумулятивная летальность среди больных с индексом апноэ-гипопноэ более 20 событий в час, которые не получали СРАР-терапию, была в 1,58 раза выше, чем у сопоставимых по антропометрическим и клинико-инструментальным данным пациентов, которым данное лечение проводилось.

По данным опубликованного в 2011 г. исследования С.М. Ryan и соавт., включение терапии положительным давлением в дыхательных путях в программы реабилитации перенесших ОНМК пациентов с СОАС улучшает восстановление двигательных функций и функциональные исходы (выявлены достоверные различия в неврологическом статусе, оцененном в соответствии с Canadian Neurological scale score, $p < 0,001$).

Проведенное нами изучение эффективности применения СРАР-терапии в подгруппе из 187 пациентов Центра реабилитации, проходивших курс восстановительного лечения в сроки от 3 до 5 нед после перенесенного инсульта, и длительность терапии положительным давлением у которых составляла в среднем $15,2 \pm 4,3$ дня, показало, что применение данного метода было ассоциировано с более выраженными позитивными изменениями в неврологическом статусе, оцениваемом с помощью оригинальной шкалы Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой, у пациентов основной группы ($3,5 \pm 1,2$ балла, $p < 0,1$) по сравнению с больными контрольной группы, которым проводился стандартный курс восстановительного лечения ($1,8 \pm 1,1$ балла, $p = 0,55$).

Важное значение применительно к достижению оптимальных результатов реабилитации имеет вопрос о тактике и сроках начала СРАР-терапии у пациентов с начальными клиническими проявлениями нарушений церебрального кровотока и у больных, перенесших ОНМК. Результаты опубликованных в последние годы исследований дают основание предполагать, что достаточно раннее начало лечебного вмешательства может явиться одним из средств профилактики развития церебрального инсульта либо уменьшения резидуального неврологического дефекта [18, 20, 21].

В заключение следует отметить, что внедрение инновационных технологий диагностики и коррекции расстройств сна в программы постинсультной реабилитации позволяет обеспечить более стойкое восстановление нарушенных двигательных и когнитивных функций и способствует профилактике повторных сосудистых событий. Принимая во внимание высокую распространенность цереброваскулярных заболеваний и связанных со сном нарушений дыхания в общей популяции населения и различных клинических контингентах, представляется целесообразным проведение активных скрининговых инструментальных исследований (включая кардиореспираторные исследования сна с использованием мобильных систем) в популяциях риска для своевременного выявления и коррекции указанных расстройств.

Литература

1. Вейн А.М., Вейн А.М. Проблемы сомнологии и медицины сна. // Тезисы докладов Всероссийской конференции «Актуальные проблемы сомнологии». — М., 1998. — С. 4–10.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия. Учебник. М., Гэотар-Медиа, 2009 — 608 с.
3. Иванова Г.Е. Сборник материалов IV Международного конгресса «Нейрореабилитация 2012», М., 2012.
4. Каллистов Д.Ю. Гигиенические основы реабилитации пациентов с расстройствами сна и заболеваниями внутренних органов и нервной системы // Автореф. дис. д.м.н. — М., 2004. — 48 с.
5. Романов А.И., Каллистов Д.Ю. Нарушения дыхания во время сна — фактор риска цереброваскулярных заболеваний. Сборник трудов национального конгресса «Кардионеврология», 2008.
6. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. N 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».

И др. авторы.

Патоморфологическая оценка эффективности современной иммунотерапии хирургического сепсиса

Ю.П. Грибунов, Г.А. Баранов, Т.И. Давыдовская, О.И. Скалозуб
ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Проведены анализ результатов лечения 76 больных с клинико-лабораторной картиной сепсиса (39 мужчин и 37 женщин в возрасте от 17 до 92 лет) и гистоморфологические исследования костного мозга, селезенки и лимфоузлов 19 умерших пациентов, у которых основным патологическим процессом или осложнением был верифицированный сепсис. Выявлены особенности патоморфологической картины изученных иммунокомпетентных органов при хирургическом сепсисе, что позволило подтвердить стадийность септического процесса. Изучены влияние поликлональных иммуноглобулинов, примененных в комплексном лечении хирургического сепсиса, на морфофункциональное состояние основных иммунокомпетентных органов и результаты лечения.

Ключевые слова: хирургический сепсис, поликлональные иммуноглобулины, иммунокомпетентные органы.

The results of treatment of 76 patients with a clinico-laboratory picture of sepsis (39 men and 37 women aged 17-92) and histomorphologic studies of bone marrow, spleen and lymph nodes taken from 19 died patients who had a verified sepsis as a main pathologic process or as a complication have been analyzed. Peculiarities of a pathomorphologic picture of the studied immunocompetent organs in surgical sepsis have been defined. Effects of polyclonal immunoglobulins, which were prescribed in the complex treatment of surgical sepsis, at the morphofunctional state of basic immunocompetent organs and treatment outcomes have been studied as well.

Key words: surgical sepsis, polyclonal immunoglobulins, immunocompetent organs.

Сепсис представляет собой достаточно распространённое и крайне тяжёлое заболевание, частота которого достигает 11 % [18, 22], а летальность – 70% [9, 11, 19].

Актуальность проблемы сепсиса определяется многообразием этиологических причин, особенностями клинических проявлений, высокой летальностью, отсутствием у клиницистов и патоморфологов единой точки зрения на понимание пато- и танатогенеза сепсиса, отсутствием универсальных лечебных препаратов с высокой клинической эффективностью среди многофакторных лечебных мероприятий [4, 7, 8, 11].

В соответствии с современными представлениями, под сепсисом понимают такой вариант хирургической инфекции, при котором имеется наличие первичного гнойного очага и совокупность двух и более признаков, составляющих синдром системной воспалительной реакции (см. таблицу).

Подобное определение сепсиса является довольно конкретным и удобным для клинической диагностики сепсиса в практической деятельности хирурга, поскольку включает четкий алгоритм, в основе которого – обязательное сочетание входных ворот и ответ макроор-

Таблица

Критерии диагностики сепсиса и классификация ACC/SCCM (1992 г.)*

Патологический процесс	Клинико-лабораторные признаки
Синдром системной воспалительной реакции (SIRS) – системная реакция организма на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма, операция и др.)	Характеризуется двумя и более из следующих признаков: - температура выше 38°C или ниже 36°C - ЧСС > 90 в минуту - ЧД > 20 в минуту или гипервентиляция (PaCO ₂ < 32 мм рт. ст.) - лейкоциты крови > 12·10 ⁹ /л, или < 4·10 ⁹ /л, или незрелых форм > 10%.
Сепсис – синдром системной воспалительной реакции на инвазию микроорганизмов	Наличие очага инфекции и двух или более признаков синдрома системного воспалительного ответа
Тяжелый сепсис	Сепсис, сочетающийся с органной дисфункцией, гипотензией, нарушением тканевой перфузии. Проявлением последнего, в частности, является повышение концентрации лактата, олигурия, острое нарушение сознания
Септический шок	Сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонией, не устраняющейся с помощью инфузионной терапии и требующей назначения катехоламинов

* Цит. по: Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство. -М.: Издательство НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. –2004. – С. 7.

ганизма на микробную инвазию в виде перечня известных симптомов. Тем не менее предложенные критерии могут трактоваться неоднозначно.

Некоторые авторы [1] указывают, что при таком подходе резко возрастает частота клинических случаев хирургического сепсиса, многие из которых вызывают сомнения. При этом в качестве примера приводится банальная ситуация, когда при локальных проявлениях какого-либо гнойно-воспалительного заболевания регистрируется повышение температуры тела выше 38°C, тахикардия 90 и более в 1 мин, лейкоцитоз в периферической крови более $12 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 12% палочкоядерных форм нейтрофилов. Однако после хирургической санации гнойного очага (в широком смысле ее понимания) упомянутый спектр симптомов тотчас исчезает при абсолютно понятных для практического врача обстоятельствах. При этом подчеркивается, что такая трактовка нехарактерна для септического процесса, а скорее укладывается в понимание так называемой гнойной-резорбтивной лихорадки, когда весь симптомокомплекс обусловлен не цитокинами (фактор некроза опухолей- α , интерлейкином -1 (α , β), интерлейкином -6, моноцитстимулирующим фактором роста [12–14], а резорбцией продуктов гнилостного распада тканей в гнойном очаге.

Сегодня считается, что именно эндокринный эффект (биологический эффект на дистанции) большого количества вышеуказанных цитокинов, вызывающий повреждение витальных органно-системных структур, лежит в основе патогенеза сепсиса [10, 11, 15, 16, 20].

Таким образом, функции иммунной системы при сепсисе отводится основное место в патогенезе заболевания [21]. А достижение адекватной функции иммунной системы на всех стадиях септического процесса может привести к значимому положительному результату лечения [6].

Такой взгляд на проблему сепсиса побудил нас исследовать патоморфологическую картину основных иммунокомпетентных органов (костный мозг, селезенка, лимфоузел) при сепсисе, а также влияние поликлональных иммуноглобулинов на их морфофункциональную структуру. Это позволило подтвердить стадийность септического процесса и получить дополнительные критерии хирургического сепсиса, которые могут быть использованы при патоморфологической его диагностике. При этом отмечено положительное влияние поликлональных иммуноглобулинов, примененных в комплексном лечении хирургического сепсиса, на морфофункциональную структуру изученных иммунокомпетентных органов и результаты лечения.

Обзор литературы дает основание констатировать, что реакции иммунокомпетентных органов при инфекционном воспалении, в том числе и при сепсисе, следует оценивать в качестве критерия эффективности проводимого лечения [2, 3, 5, 17, 21].

Материалы и методы

Проведен анализ лечения 76 больных хирургическим сепсисом в условиях ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ с 1995 по 2012 г. Из них 39 мужчин и 37 женщин в возрасте от 17 до 92 лет.

Наблюдаемые больные по степени тяжести патологического процесса распределились следующим образом: на стадии сепсиса было 36 пациентов, на стадии тяжелого

сепсиса — 40. У 7 пациентов из числа наблюдаемых больных развился септический шок.

Для оценки клинической эффективности иммунотерапии поликлональными иммуноглобулинами были сформированы 2 группы больных. 1-ю группу составили 49 больных, в лечении которых не было возможности применить поликлональные иммуноглобулины и оценивались результаты внутривенного введения донорской плазмы. Использование больших объемов плазмы крови расценивали и как способ заместительной иммунотерапии у больных сепсисом. У 16 больных этой группы отмечена трансфузия свежезамороженной плазмы в количестве 2 объема и более циркулирующей крови.

Во 2-ю группу включили 27 больных, в комплексном лечении которых в качестве заместительной иммунотерапии применяли поликлональные иммуноглобулины. У 18 из 27 больных был применен препарат Пентаглобин, содержащий практически все классы иммуноглобулинов, — 12% IgM и 75% IgG. В остальных случаях использовали препараты Интраглобин, Октагам и Хумаглобин. Препараты вводили из расчета 100–500 мг на 1 кг массы тела через день, используя 2–3-кратное их введение. Введение иммуноглобулинов проводилось после детоксикационных мероприятий (дискретный плазмаферез, гемодиализация).

С целью верификации возможных механизмов положительного эффекта лечения мы исследовали иммунокомпетентные органы и ткани на разных стадиях септического процесса с применением поликлональных иммуноглобулинов и без них. Были выполнены гистоморфологические исследования костного мозга, селезенки, лимфоузлов у 19 умерших пациентов, у которых основным патологическим процессом или осложнением был верифицированный сепсис.

В первой серии наблюдений были исследованы ткани 10 умерших пациентов (3 мужчин, 7 женщин в возрасте от 59 до 93 лет), которые в комплексном лечении не получили поликлональные иммуноглобулины. У 2 умерших основным клиническим диагнозом был сахарный диабет, осложненный гангреной нижних конечностей и флегмоной мягких тканей, в 1 случае — рак холедоха. В остальных случаях преобладали церебральная патология и обширные пролежни, осложненные развитием сепсиса. Во всех случаях сепсиса было проведено прижизненное бактериологическое исследование крови: в 5 случаях возбудителем сепсиса явился *Staphylococcus*, в 2 случаях — *Acinetobacter*, в 1 — смешанная микробная флора, состоящая из *Echerihia coli*, *Klebsiellae*, *Pseudomonas aeruginosae*. В 2 случаях посев крови оставался стерильным.

Во второй серии исследовали иммунокомпетентные органы и ткани 9 умерших (1 женщина в возрасте 72 лет и 9 мужчин в возрасте от 59 до 72 лет), получавших в комплексном лечении хирургического сепсиса поликлональные иммуноглобулины. В одном наблюдении основным клиническим диагнозом был тяжелый метроэндометрит, параметрит, осложненный абсцедированием малого таза; в 3 случаях — ангиопатия нижних конечностей смешанного генеза (атеросклероз, сахарный диабет), осложненная гангреной, сепсисом, в 3 случаях — некротическая флегмона мягких тканей, в 2 наблюдениях — онкологические заболевания.

Прижизненное бактериологическое исследование крови в 3 случаях выявило *Pseudomonas aeruginosae*, в 2 —

Staphylococcus aureus, в остальных — смешанную микробную флору.

При изучении иммунокомпетентных органов и тканей основной упор был сделан на их клеточный состав.

Для морфологического изучения кусочки органов фиксировали в 10% нейтральном формалине. После фиксации кусочки промывали водопроводной водой, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заключали в парафин. Гистологические срезы толщиной до 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Препараты подвергались световой микроскопии и изучались на базе патологоанатомического корпуса ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УД Президента РФ.

Результаты и обсуждение

Анализ результатов лечения хирургического сепсиса среди исследованных больных показал, что общая летальность при хирургическом сепсисе остается высокой — 39,4% ($n=30$), несмотря на применение радикальных адекватных хирургических методов лечения гнойных очагов, в том числе и с применением современных экстракорпоральных методов детоксикации. Следует отметить, что на разных стадиях септического процесса летальность различалась. На стадии сепсиса летальность составила 19,4% ($n=7$), при тяжелом сепсисе летальность составила уже 57,5% ($n=23$). С применением же поликлональных иммуноглобулинов удается снизить летальность на стадии сепсиса с 27% (умерли 7 из 26 больных) до 0% (всего $n=10$) и с 60,8% (14 из 23) до 52,9% (9 из 17) на стадии тяжелого сепсиса.

Учитывая полученные данные, считаем, что именно стадия тяжелого сепсиса в дальнейшем должна рассматриваться как основное направление для разработок оптимальных программ иммунотерапии с использованием предельных концентраций поликлональных иммуноглобулинов для более значимого клинического эффекта.

При гистоморфологическом исследовании костного мозга, селезенки и лимфоузлов в первой серии наблюдений отмечались резкие изменения морфологии иммунокомпетентных тканей, отражающие интенсивность генерализованного воспаления. При исследовании селезенки, лимфоузлов, костного мозга был выявлен широкий диапазон морфологических изменений, в первую очередь зависящий от стадии заболевания, вида возбудителя, качества иммунной реакции.

В части наблюдений преобладали признаки выраженной реактивной гиперплазии. Наблюдалось не просто выраженное заселение селезенки (рис. 1, 2), лимфоузлов (рис. 3, 4), костного мозга (рис. 5) плазматическими клетками, но и их омоложение с появлением плазмобластов, что соответствует, по нашему мнению, напряженному иммунному ответу и фазе компенсации функции исследуемых органов с наличием активных межклеточных взаимодействий, сопровождающихся высоким уровнем синтеза цитокинов.

Однако в ряде наблюдений этой серии была выявлена недостаточность как гуморального, так и клеточного звена иммунитета в виде распространенной делимфатизации, что было интерпретировано как фаза декомпенсации. Так, в селезенке (рис. 6) отмечалось практически полное отсутствие белой пульпы с единичными скоплениями лимфоидных клеток, большая часть которых представляет собой зрелые плазматические клетки. В тимусзависимой зоне

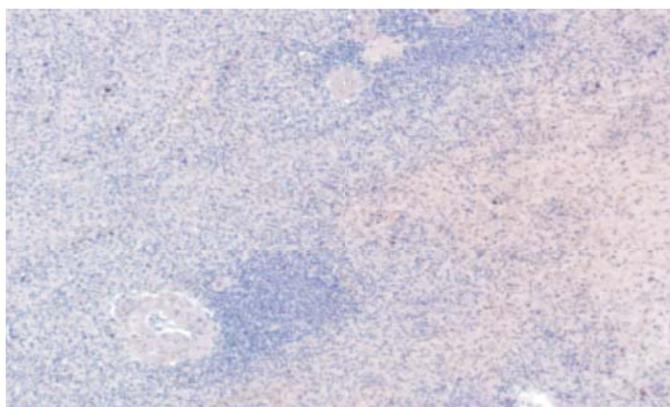


Рис. 1. Сепсис, лечение без Ig. Селезенка. Мелкие фолликулы с измененным клеточным составом. Выражено отложение кислого гематина в красной пульпе с напряжением макрофагальной активности синусных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 5×10.

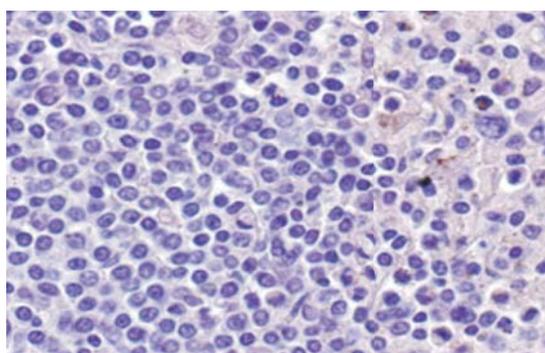


Рис. 2. Сепсис, лечение без Ig. Селезенка. Изменение клеточного состава мелких фолликулов с преобладанием плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

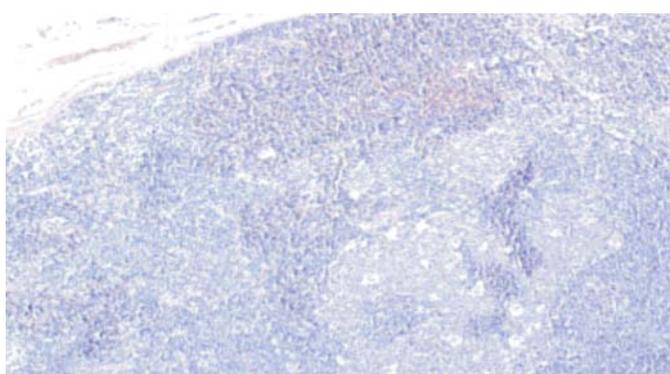


Рис. 3. Сепсис, лечение без Ig. Лимфоузел, часть фолликулов с мелкими реактивными центрами. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 5×10.

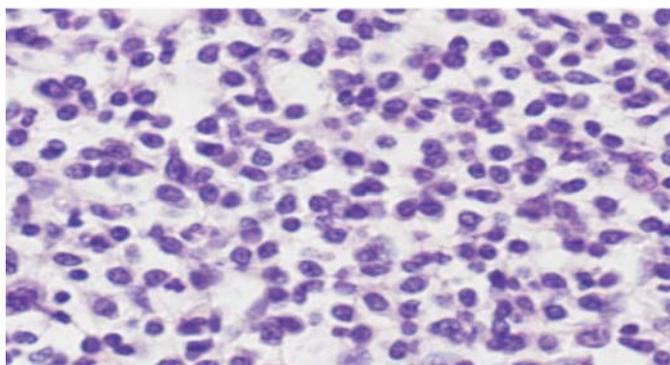


Рис. 4. Сепсис, лечение без Ig. Лимфоузел. Увеличение количества плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

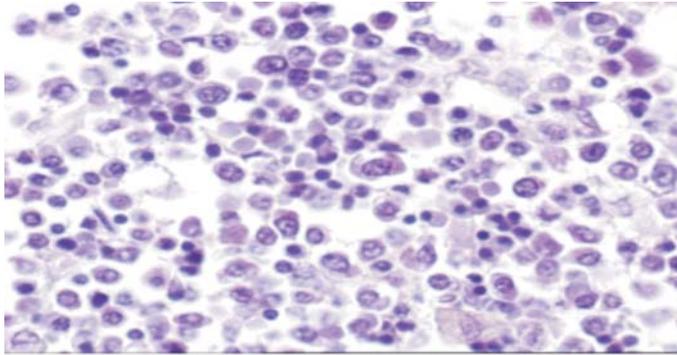


Рис. 5. Сепсис, лечение без Ig. Костный мозг. Гиперплазия миелоидного ростка. Увеличенное содержание плазматических клеток, их полиморфизм. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

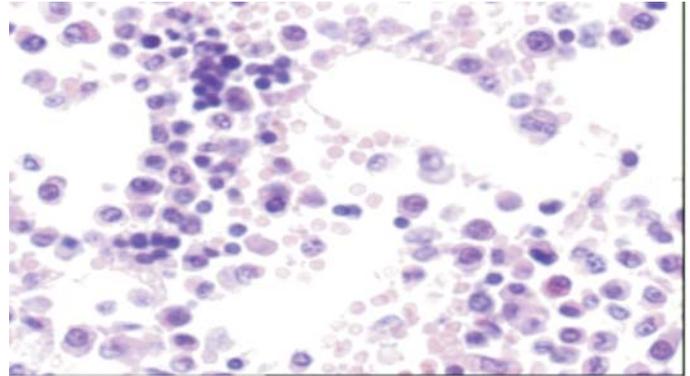


Рис. 8. Сепсис, лечение без Ig. Костный мозг. Задержка с озревания клеток миелоидного ростка. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

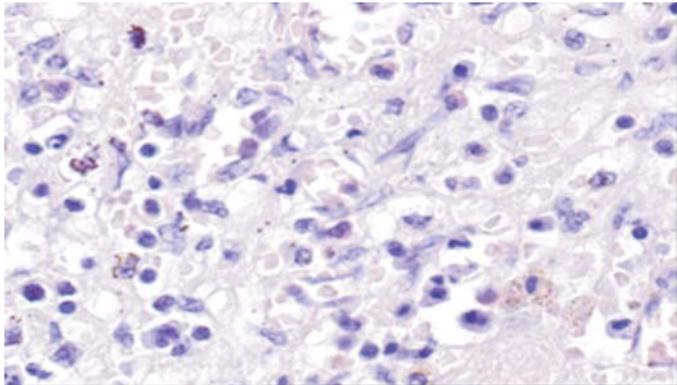


Рис. 6. Сепсис, лечение без Ig. Селезенка. Площадь синусов увеличена за счет отека, полнокровия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

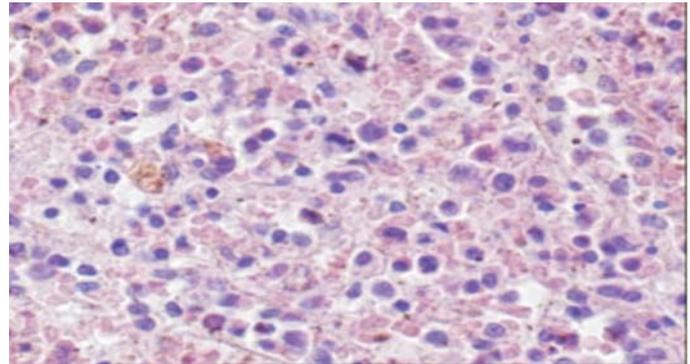


Рис. 9. Сепсис, лечение без Ig. Селезенка. Гипоплазия. Повышение макрофагальной активности синусных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

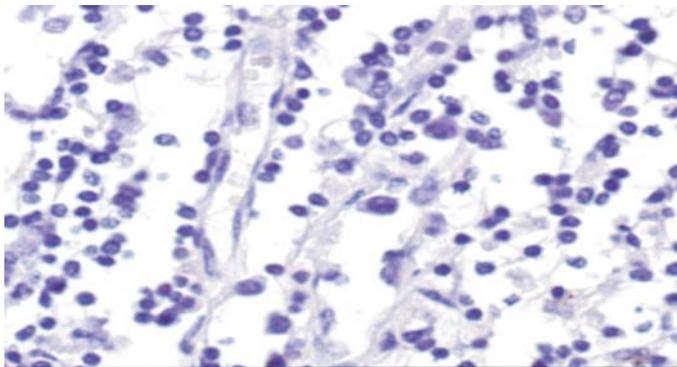


Рис. 7. Сепсис, лечение без Ig. Лимфоузел. В синусах скудное количество плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

отмечен алимфоцитоз, отсутствие макрофагальной реакции. Площадь синусов при этом увеличена за счет отека, полнокровия, что характеризует результат системного повреждения цитокинами сосудистой стенки. Как следствие этого выявлен дефицит лимфоидных клеток, характеризующий отсутствие плацдарма, иммунокомпетентных зон для пролиферации Т- и В-лимфоцитов. В лимфоузлах (рис. 7) наблюдалось отсутствие ожидаемого реактивного напряжения, наоборот: общая структура лимфоузлов была близка к норме, площадь синусов также была увеличена за счет отека, полнокровия. Так же, как и в селезенке, отмечен дефицит лимфоидных клеток. В костном же мозге (рис. 8) системное повреждение сосудов приводит к дисмиелопоэзу с задержкой созревания клеток миелоидного ростка на уровне промежуточных форм, умень-

шение общего количества клеток эритроидного ростка с наличием единичных эритробластов и редких рассеянных нормобластов, что обуславливает хроническую анемию у больных сепсисом. Отмечены единичные мегакариоциты при таком же отсутствии плазматических клеток, лимфоцитов.

Между описанными крайними состояниями исследуемых органов в третьей серии исследований были выявлены и переходные изменения, которые характеризовались различной степенью реактивности.

Таким образом, в терминальной стадии септического процесса в первой серии наблюдений выявлялись слабо выраженные признаки репарации, что следует расценивать как развитие необратимой морфофункциональной декомпенсации исследуемых иммунокомпетентных органов и тканей из-за первоначально напряженного иммунного ответа, сопровождавшегося системным повреждающим действием большого количества цитокинов вследствие активных взаимодействий иммунокомпетентных клеток (гиперергические иммунные реакции).

При исследовании селезенки, лимфоузлов, костного мозга во второй серии наблюдений были выявлены морфологические признаки изменений структуры исследуемых органов, характеризующие компенсаторную направленность примененных иммуноглобулинов. После применения поликлональных иммуноглобулинов отмечено изменение качественного состава фолликулярного аппарата селезенки (рис. 9) и лимфоузлов (рис. 10) в виде преобладания зрелых лимфоцитов и значительного уменьшения количества плазматических клеток, заселение ими петель стромы костного мозга. Преобладание зре-

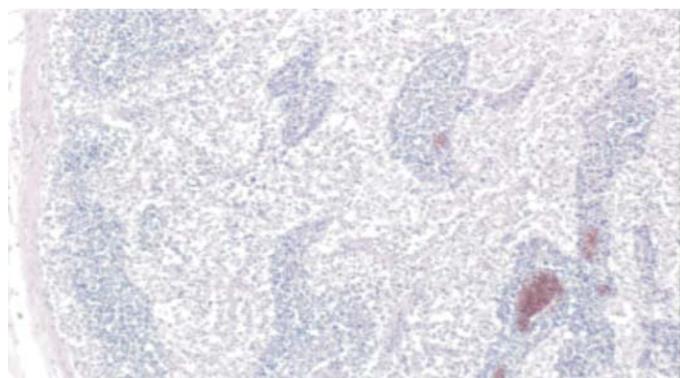


Рис. 10. Сепсис, лечение без Ig. Лимфоузел. Гипоплазия фолликулов с отсутствием реактивных центров сочетается с синусгистиоцитозом. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 5×10.

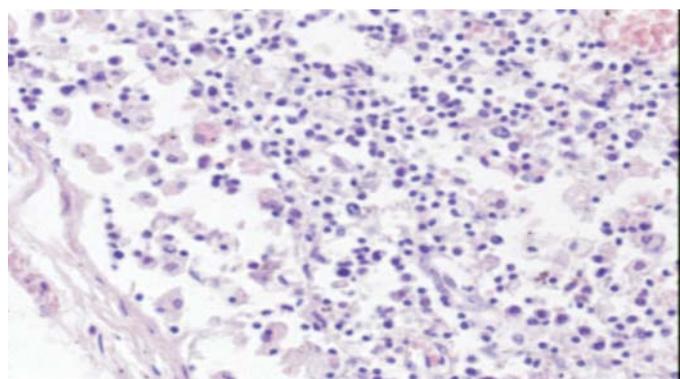


Рис. 11. Сепсис, лечение без Ig. Лимфоузел. Макрофагальная активность синусных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 20×10.

лых лимфоцитов в данном случае следует рассматривать как следствие снижения интенсивности пролиферации иммунокомпетентных клеток, вероятной причиной чего является связывание антигенов введенными поликлональными иммуноглобулинами. Низкая интенсивность пролиферации лимфоцитов обуславливает и уменьшение образования плазматических клеток — продуцентов естественных иммуноглобулинов.

Снижение антигенной нагрузки, по-видимому, приводит и к выраженному увеличению макрофагальной активности синусных клеток селезенки, лимфоузлов (рис. 11) и повышению макрофагальной активности костного мозга.

Сравнительное исследование патоморфологических картин первой и второй серии наблюдений выявило основные сходные изменения в виде гипоплазии белой пульпы селезенки, гипоплазии фолликулов лимфоузлов, отсутствия герминативных центров. Однако если в первой серии гипоплазия герминативных центров расценивалась как проявление иммунодекомпенсации с алимфоцитозом, отёком и полнокровием синусов селезенки и лимфоузлов, то для второй серии отсутствие алимфоцитоза с сохранением структуры стромы селезенки, лимфоузлов, повышением макрофагальной активности является признаком компенсации.

Существенные различия касаются клеточного состава органов. Так, если для первой серии наблюдений в фазе компенсации характерно увеличенное содержание полиморфных плазматических клеток во всех отделах селезенки, что вызывается высокой антигенной нагрузкой, то во второй серии наблюдается неравномерное распре-

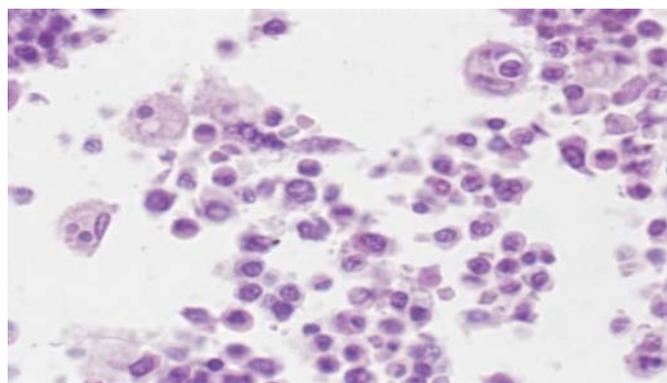


Рис. 12. Сепсис, лечение без Ig. Костный мозг. Повышенная макрофагальная активность, увеличенное количество плазматических клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40×10.

деление плазматических клеток за счет количественного их уменьшения с обеднением белой пульпы, где основной клеточной популяцией служат зрелые лимфоциты и только единичные, в основном мелкие, плазмциты. Другим отличием при исследовании второй серии, особенно ярко выраженным в лимфоузлах, является стойкая, выраженная активизация барьерной функции в виде повышенной макрофагальной активности синусных клеток.

Сравнительное исследование костного мозга показало сходную гиперплазию миелоидного ростка с признаками дисмиелопоэза с преобладанием промежуточных форм клеток, обладающих более низкой функциональной активностью и усугубляющих общую клеточную ареактивность. Отличие заключается в заселении петель стромы костного мозга плазматическими клетками, основной их локализации при нормальном иммунном ответе, и повышении макрофагальной активности клеток (рис. 12).

В красной пульпе селезенки, синусах лимфоузлов сохраняются плазматические клетки, но их количество по сравнению с таковым в первой серии наблюдений значительно уменьшено.

Характерная во второй серии наблюдений менее интенсивная и поэтому более зрелая пролиферация лимфоцитов, ведущая к уменьшению плазматических клеток в селезенке, лимфоузлах, может свидетельствовать о снижении синтеза и выброса в системный кровоток цитокинов, что «прерывает» течение системной воспалительной реакции и способствует нормализации системного кровотока в тканях, устранению гипоксии и связанного с ней образования новых аутоантигенов за счет гибели собственных клеток организма.

Таким образом, получено морфологическое подтверждение эффективности применения поликлональных иммуноглобулинов в комплексном лечении хирургического сепсиса.

Заключение

Полученные данные о клинической эффективности поликлональных иммуноглобулинов в комплексном лечении хирургического сепсиса позволяют сделать вывод о том, что использование поликлональных иммуноглобулинов показано на всех стадиях септического процесса. Они оказывают положительное влияние на морфофункциональное состояние основных иммунокомпетентных органов, выражающееся в уменьшении признаков их функционального напряжения.

Патоморфологически отмеченные фазы компенсации и декомпенсации функции иммунной системы подтверждают стадийность септического процесса и соответствуют стадиям сепсиса и тяжелого сепсиса по современной классификации.

При отсутствии микробиологического подтверждения сепсиса в гемокультуре результаты гистологического исследования селезенки, костного мозга и лимфоузлов могут являться специфическими критериями наличия септического процесса.

Литература

1. Белокуров Ю.Н., Ларицев А.Б. Актуальные вопросы хирургического сепсиса // Раны и раневая инфекция. Материалы IV Всероссийской конференции общих хирургов. / Под ред. А.Б. Ларицева – Ярославль. – 2007. – С. 69–74.
2. Выренков Ю.Е., Вторенко В.И. Лимфогенные методы в комплексном лечении хирургической патологии // Анналы хирургии. – 1996. – № 1. – С. 50–54.
3. Выренков Ю.Е., Шевхужев З.А. Лимфогенная терапия воспалительных заболеваний органов брюшной полости // Сердечно-сосудистые заболевания – 2003. – Т. 4. – № 5. – С. 80.
4. Гринберг Л.М., Руднов В.А. Сепсис и теория системной воспалительной реакции: Попытка клинкоморфологического консенсуса // Архив патологии – 2007 – № 4. – С. 56 – 59.
5. Кодина Т.В. Морфология лимфатических узлов брюшной полости в норме и при экспериментальном иммунодефиците // Автореф. дис..... канд. мед. наук: Ярославль, 2005 – 25 с.
6. Козлов В.К. Сепсис: Этиология, иммунопатогенез, концепция современной иммунотерапии / Под ред. В.К. Козлова. – Спб.: Изд-во Диалект, 2006. – С. 295.
7. Луцевич О.Э., Вторенко В.И., Ширинский В.Г., Толстых М.П., Городов С.Ю. Оценка эффективности и тактики эндолимфатической лекарственной терапии при различных степенях выраженности синдрома системной воспалительной реакции // Новые медицин. технологии, 2010. – № 1. – С. 34–40.
8. Мишнев О.Д., А.И. Щеголев, О.А. Трусов. Патологоанатомическая диагностика сепсиса // Сепсис в начале XXI века под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М., 2006 г. – С. 139–157.
9. Руднов В.А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и ближайшие задачи // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 64–69.
10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Мишнев О.Д., Щеголев А.И. Хирургический сепсис: Клинико-патологоанатомические аспекты // Архив патологии. – 2007. – № 4. – С. 59–63.
11. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – С. 352.
12. Хаитов Р.М. Физиология иммунитета // Аллергия, астма и клин. иммунол. – 2000. – № 2. – С. 3–16.
13. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы // Рос. Физиол. Журнал им. И.М. Сеченова. – 2000. – №86 (3). – С. 252–267.
14. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы / под ред. Р.М. Хаитова. – М.: ВИНТИ РАН., 2005. – С. 224.
15. Цыбульский Э. К. Угрожающие состояния у детей. Экстренная врачебная помощь / Э.К. Цыбульский. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – С. 224.
16. Шляпников С.А. Проблемы классификации, диагностики и лечения сепсиса // Инфекции и антимикробная терапия. – 2002. – №4 (1). – С. 7–10.
17. Ярема И.В., Бабаев Р.С. Эндолимфатическая терапия в профилактике гнойно-воспалительных осложнений после эхинококкэктомии из печени // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2003. Т. 4. – № 5. – С. 80.
18. Angus D.C., Linde-Zwirble W.T., Lidicker J, Clermont G, Carcillo J., Pinsky M.R. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 1303–1310.
19. Bernard G.R., Vincent J.L., Laterre P.F. et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N. Engl J Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 699–709.
20. Bone R.S., Godzin C.J. Balk R.A. Sepsis: A New Hypothesis for Pathogenesis of the Disease Process // Chest. – 1997, Vol. 112. – P. 235–243.
21. Eremin O., Sewell H. Essential Immunology for Surgeons // Oxford Univ. Press. – 2011. – P. 546.
22. Martin T.R., Nakamura M., Matute-Bello G. The role of apoptosis in acute lung injury // Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 31(4 Suppl.2). – P. 184–187.

Организация здравоохранения и общественное здоровье

Состояние здоровья студентов Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова

А.М. Кардангушева, А.А. Эльгаров, Л. В. Дадова, Л.В. Эльгарова
Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

Цель исследования – изучить состояние здоровья студентов Кабардино-Балкарского государственного университета для разработки научно обоснованных мероприятий по совершенствованию оказания медико-профилактической помощи учащейся молодежи.

Изучена заболеваемость по обращаемости в студенческую поликлинику и результатам медицинских осмотров 1640 студентов в 2007–2009 гг. Средний возраст студентов составил $20,9 \pm 4,8$ года.

Установлены низкие уровни обращаемости студентов в поликлинику и уменьшение этого показателя от младших курсов к старшим, зависимость уровней заболеваемости от пола и места жительства студентов и высокие уровни заболеваемости по результатам медицинских осмотров и показатели временной утраты трудоспособности и инвалидности.

Низкие показатели здоровья обследованных студентов являются основанием для совершенствования медицинского обеспечения учащейся молодежи и разработки системы комплексного их мониторинга.

Ключевые слова: заболеваемость, студенты, обращаемость, инвалидность, медицинское обеспечение.

Objective: to study the health status of students of the Kabardino-Balkarian State University to work out the scientifically verified actions dedicated to development of delivering the health preventive care to young people.

Disease incidence of 1640 students in 2007–2009 years is being studied. The mean age of the students is 20.9 ± 4.8 year.

Low levels of medical aid appealability of students to polyclinics and reduction of this indicator ranging from younger courses to seniors, dependence of levels of disease on sex and place of living of students and high levels of disease incidence due to results of medical examinations and temporary disability and invalidity are being determined.

Low indicators of health of the examined students is the basis for development of health maintenance of studying youth.

Key words: disease incidence, students, medical aid appealability, disability, health maintenance.

Сохранение и укрепление здоровья студенческой молодежи, определяющей национальную безопасность и конкурентоспособность страны, имеет большое медико-социальное значение. Ряд исследователей отмечают, что исходно низкий уровень здоровья, нервно-психическое перенапряжение, высокая учебная нагрузка, нерациональный образ жизни, экономическая и социальная незащищенность студентов приводят к росту их заболеваемости, препятствуя приобретению ими профессиональных знаний [1, 5, 6]. Не вызывает сомнений необходимость углубленного исследования и мониторинга состояния здоровья студентов.

Анализ научной литературы, посвященной изучению здоровья студентов, показывает стремление исследователей всесторонне охватить проблему, определить ее причины и способы решения [2, 3, 6]. Между тем на сегодняшний день недостаточно обобщена изучаемая проблема и не разработан единый методический подход к организации медицинского обеспечения здоровья студентов. Поиск наиболее оптимальных путей управления здоровьем студентов с учетом региональных особенностей и определил направление настоящей работы.

Цель исследования – изучить состояние здоровья студентов Кабардино-Балкарского государственного университета (КБГУ) для разработки научно обоснованных мероприятий по совершенствованию оказания медико-профилактической помощи студенческой молодежи.

Материалы и методы

Изучена заболеваемость по данным обращаемости в студенческую поликлинику 1185 студентов КБГУ в возрасте 17–26 лет и патологическая пораженность 455 их сверстников по результатам медицинских осмотров в 2007–2009 гг. Средний возраст обследованных составил $20,9 \pm 4,8$ года. Источниками информации для исследования послужили медицинская карта студента вуза (форма 025-3/у), справка о временной нетрудоспособности студентов (форма 095/у), контрольная карта диспансерного больного (форма 030/у). Разработка и систематизация материалов осуществлены в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра (ВОЗ). Статистическая обработка проведена методами параметрической и непараметрической статистики. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Анализ данных проводили с использованием программы Statistica 6.0 [4].

Результаты и обсуждение

Показатель заболеваемости по данным обращаемости студентов в городскую студенческую поликлинику составил 137,2 на 1000 студентов. В структуре заболеваемости преобладали болезни органов дыхания (37,1%), их частота равнялась 50,9‰ (рис. 1). На втором месте находились соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы (13,3%, или 18,3‰), на третьем – патология органов пищеварения (12,9%, или 17,7‰), на четвертом – болезни глаза и его придаточного аппарата (10,8%,



Рис. 1. Структура заболеваемости по обращаемости.

или 14,8‰). В структуре болезней органов дыхания первое место занимали острые респираторные заболевания (71,4%), второе – синуситы, назофарингит (15,2%), третье – бронхит (10%). В группе болезней органов пищеварения преобладали холецистит (39,8%), гастрит (30,1%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (17%). Болезни глаза и его придаточного аппарата в 100% случаев были представлены нарушениями рефракции и аккомодации.

Девушки обращались за медицинской помощью статистически значимо чаще, чем юноши: 88,6 против 48,6‰ ($p < 0,00001$). Обращаемость проживающих в городах студентов оказалась выше, чем их сельских сокурсников: 85,5‰ против 51,8‰ ($p < 0,0001$).

Как видно на рис. 2, наиболее высокая частота обращений отмечена у студентов младших курсов: на I курсе – 27,4‰ (20,0%), II – 63,5‰ (46,2%) и III – 30,3‰ (22,1%). У студентов IV курса обращаемость составила 11,2‰ (8,2%), V – 3,9‰ (2,9%) и VI – 0,8‰ (0,6%). На первые два курса обучения в вузе приходится период острой адаптации, продолжительность которого зависит от состояния здоровья студента, его интеллектуальных способностей, психологической устойчивости, материальной обеспеченности. Учитывая ухудшение показателей здоровья старшеклассников, а также значительное напряжение компенсаторно-приспособительных систем организма, связанное с изменением образа жизни вчерашнего школьника при поступлении в вуз, представляются закономерными высокие показатели заболеваемости студентов первых курсов.

По результатам нашего исследования число случаев с временной утратой трудоспособности оказалось низким и составило 1,23 на 100 студентов. Средняя продолжитель-

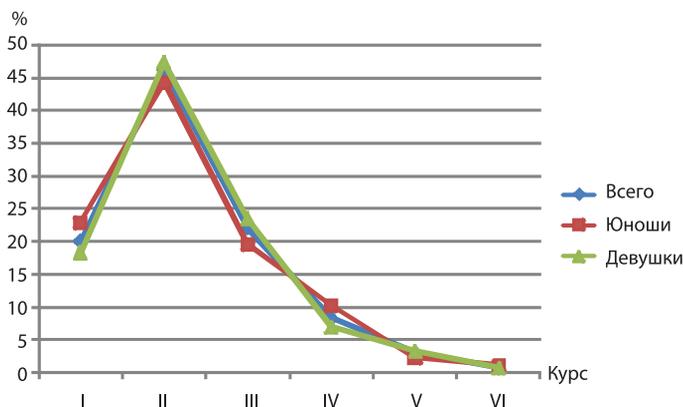


Рис. 2. Обращаемость студентов в городскую студенческую поликлинику.

ность одного случая нетрудоспособности составила 7,72 дня. Структура заболеваний с временной утратой трудоспособности по классам болезней в 97,2% случаев была представлена болезнями органов дыхания, причем главным образом острыми респираторными заболеваниями (89,6%). Случаи заболеваемости с временной нетрудоспособностью статистически значимо чаще имели место у девушек по сравнению с юношами (61,3 против 38,7%, $p < 0,00001$); у студентов младших курсов по сравнению со старшекурсниками (89,5 против 10,5%, $p < 0,00001$); у городских жителей по сравнению с сельскими (53,8 против 46,2%, $p < 0,00001$). Полученные нами показатели заболеваемости с временной утратой трудоспособности связаны прежде всего с низкой обращаемостью студентов за медицинской помощью в случаях легко протекающих заболеваний и ранним возобновлением занятий, что может способствовать развитию осложнений и хронизации процесса.

Уровень инвалидности в рассматриваемый период оказался высоким и составил 59,06 на 10 000 студентов. Анализ показателей инвалидности в зависимости от пола, возраста, места жительства статистически значимых различий не выявил. В структуре заболеваний, обусловивших инвалидность, преобладали болезни мочеполовой системы (19,68 на 10 000 студентов), на втором месте – патология органов пищеварения (17,37 на 10 000 студентов), на третьем – болезни органов кровообращения (12,74 на 10 000 студентов), на четвертом – патология органов дыхания (11,57 на 10 000 студентов), на пятом – болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани и врожденные аномалии развития, деформации и хромосомные нарушения (по 9,26 на 10 000 студентов).

Сравнение полученных нами результатов с данными аналогичных исследований в других регионах России выявило различия уровня и структуры заболеваемости. Так, по данным И.А. Камаева и соавт. [1], заболеваемость по обращаемости студентов вузов Нижнего Новгорода составила 585,9‰ с преобладанием патологии органов дыхания в структуре заболеваемости. Аналогичный показатель у обучающихся в вузах Кемерова [5] составил 540,7‰, а структуру обращений за медицинской помощью определяли болезни органов дыхания (352,8‰), инфекционные заболевания (49,3‰), осложнения беременности и родов (25,9‰), травмы и отравления (20,9‰), болезни костно-мышечной системы (18,8‰). Вместе с тем заболеваемость с временной утратой трудоспособности данного контингента составила 15,5 случая на 100 студентов, что значительно превышает аналогичный показатель у их сверстников, обучающихся в КБГУ, при практически одинаковой средней продолжительности одного случая нетрудоспособности (7,7 дня). Вместе с тем уровень инвалидности студентов Кемерова (20,11 на 10 000 студентов) в 3 раза ниже, чем у их сверстников в Нальчике.

Интересные результаты получены Н.Ю. Колесниковой, Л.В. Кочоровой [2] при изучении состояния здоровья студентов вузов Санкт-Петербурга: наряду с высоким уровнем общей заболеваемости (784,4‰) в структуре последней преобладали болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (20,9%), глаза и его придаточного аппарата (17,1%), органов дыхания (13%) и мочеполовой системы (10,2%). Заболеваемость с временной утратой трудоспособности также оказалась высокой и составила 169,3-165,9 случая на 100 студентов.



Рис. 3. Структура заболеваемости по данным медицинских осмотров.

По результатам работ Г.В. Косовского (2007), общая заболеваемость по обращаемости студентов вузов Магнитогорска составила 824,4%. В структуре заболеваемости лидировали болезни органов дыхания, глаза и его придаточного аппарата, мочеполовой системы, которые составили около половины (48,8%) всей зарегистрированной при обращении студентов патологии. Показатель заболеваемости с временной утратой трудоспособности на 100 студентов оказался выше, чем в нашем исследовании, и варьировал от 9,1 до 12,3 случая.

Заболеваемость студентов медицинских учебных заведений Казани по данным обращаемости в студенческую поликлинику составила 174,4% [6]. Структура заболеваемости обозначенных студентов формировалась за счет болезней органов дыхания (128,8%), травм и отравлений (11,1%), болезней костно-мышечной системы (8,5%), уха и сосцевидного отростка (4,9%). Юноши, обучающиеся в Казанском государственном медицинском университете, в отличие от своих сверстников в КБГУ, обращались в студенческую поликлинику статистически значимо чаще, чем девушки (206,7 против 163,6%). Интенсивность обращений, как и в нашем исследовании, была наиболее высокой на II курсе (302,6%), ниже – на I (129,6%) и III (39,3%) курсах.

Таким образом, проведенное исследование выявило низкие уровни обращаемости студентов КБГУ в поликлинику и уменьшение этого показателя от младших курсов к старшим, а также зависимость уровней заболеваемости от пола и места жительства студентов. Вместе с тем уровень инвалидности оказался высоким и составил 59,06 на 10 000 студентов. Причем более половины (58,7%) всех случаев инвалидности обусловлены соматической патологией, среди которой лидируют болезни органов мочевыделения, пищеварения, кровообращения и дыхания.

Сравнение результатов нашей работы с аналогичными исследованиями студентов других вузов выявило существенные различия частоты и структуры заболеваемости по обращаемости. Так, уровень заболеваемости студентов КБГУ ниже, чем их ровесников, обучающихся в вузах Магнитогорска, Кемерово, Санкт-Петербурга, Нижнего Новгорода, и сопоставим с аналогичными показателями Казани. В структуре заболеваемости во всех городах лидировала патология органов дыхания, а в Санкт-Петербурге – поражения костно-мышечной системы. Показатели за-

болеваемости с временной утратой трудоспособности у студентов КБГУ оказались самыми низкими, а показатели инвалидности – наиболее высокими.

Выявленные различия можно объяснить особенностями состояния здоровья студентов в различных регионах, разными уровнями организации медицинской помощи и доступности медицинских услуг, а также степенью медицинской активности молодежи.

Важная роль в изучении заболеваемости, оценке состояния здоровья и профилактики заболеваний у студентов принадлежит медицинским осмотрам. Основная их цель заключается в углубленном изучении заболеваемости студентов, приближенной к «истинной», выявлении и диспансеризации хронически больных, диагностике субклинических форм и начальных стадий заболеваний.

В нашем исследовании различные хронические заболевания и морфофункциональные отклонения выявлены в 1134,1 случая на 1000 осмотренных. Полнота охвата диспансерным наблюдением оказалась низкой и составила 53,38 на 1000 студентов. Как показано на рис. 3, в структуре заболеваемости по данным углубленных осмотров студентов, первое место заняли болезни органов пищеварения (19,8%). В данном классе болезней лидировали поражения желчного пузыря (54,9%) и желудка (37,7%). На втором месте – болезни мочеполовой системы (16,7%), представленные в 74,4% случаев хроническим пиелонефритом. На третьем месте – патология костно-мышечной системы и соединительной ткани (9,7%), более половины которой (62,0%) составили деформирующие дорсопатии. Болезни органов дыхания и кровообращения заняли соответственно четвертое и пятое места (8,9 и 8,5%). На шестом месте – психические расстройства и расстройства поведения (8,3%), которые в основном представлены соматоформной дисфункцией вегетативной нервной системы (95,4%). На седьмом месте – болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (7,8%). Обратила на себя внимание высокая частота полигландулярной дисфункции – 47,7% всех эндокринных нарушений. Болезни глаза и его придаточного аппарата зарегистрированы в 6,8% случаев. Следует отметить, что в данном классе болезней 71,4% приходилось на миопию, причем у каждого третьего имеется близорукость средней и высокой степени.

В разделе «Прочие» лидирующее положение заняли травмы, захватывающие несколько областей тела (28,6%), врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (27,1%) и болезни нервной системы (18,6%).

Обратила на себя внимание высокая частота сочетанной патологии у студентов. Так, среди обследованной популяции доля лиц, имеющих различные сочетания патологических состояний, составила 40,8%. Причем у 23,9% студентов диагностированы два заболевания, у 12,5% – три и у 4,4% – четыре. Одно заболевание выявлено лишь у 59,2% осмотренных.

С возрастом имели место статистически значимый рост заболеваемости по классу болезней мочеполовой системы (17,4% в 18–19 лет против 30,7% в 20 лет и старше, $p < 0,01$), преимущественно за счет хронического пиелонефрита (11,9% в 18–19 лет против 23,3% в 20 лет и старше, $p < 0,05$), и уменьшение частоты заболеваний желчного пузыря (34,8% в 18–19 лет против 19,2% в 20 лет и стар-

ше, $p < 0,01$), в основном за счет хронического холецистита (25% в 18–19 лет против 14,2% в 20 лет и старше, $p < 0,05$).

В структуре заболеваемости девушек статистически значимо чаще, чем юношей, встречались болезни глаза и его придаточного аппарата (14,1 против 4,4%, $p < 0,00001$), эндокринная патология (12,1 против 4,4%, $p < 0,00001$) и поражение костно-мышечной системы (22,3 против 10,5%, $p < 0,01$). У юношей по сравнению с девушками преобладали травмы (13,2 против 1,9%, $p < 0,00001$), болезни системы кровообращения (21,9 против 8,3%, $p < 0,00001$), врожденные аномалии развития, деформации и хромосомные нарушения (9,7 против 3,9%, $p < 0,00001$).

В структуре заболеваемости городских и сельских жителей выявлены статистически значимые различия. Так, у студентов, проживавших до обучения в городе, чаще, чем у их сельских сверстников, регистрировали болезни глаза и его придаточного аппарата (12,2 против 6,5%, $p < 0,00001$), травмы (7,0 против 2,8%, $p < 0,00001$), болезни крови, кроветворных органов (2,8 против 1,7%, $p < 0,05$) и реже – врожденные аномалии, деформации и хромосомные нарушения (5,2 против 8,4%, $p < 0,00001$), болезни органов пищеварения (25,4 против 43,9%, $p < 0,001$).

Наиболее высокая заболеваемость отмечена у студентов I курса (2114,3‰), самая низкая – II (1400‰). У студентов III курса заболеваемость составила 1558,4‰, IV – 1736,8‰ и V – 1913,0‰. Динамика заболеваемости от младших курсов к старшим статистически значимого уровня не достигла.

Таким образом, результаты медицинских осмотров студентов КБГУ продемонстрировали:

- высокую частоту хронической патологии, в том числе и сочетанной, при недостаточной полноте охвата диспансерным наблюдением;
- преобладание в структуре заболеваемости пораженных органов пищеварения (19,8%), мочеполовой (16,7%) и костно-мышечной систем и соединительной ткани (9,7%);
- увеличение с возрастом патологической пораженности по классу болезней мочеполовой системы и уменьшение заболеваний желчного пузыря;
- преобладание у осматриваемых девушек патологии глаза и его придаточного аппарата, эндокринной и костно-мышечной систем, а у юношей – травм, заболеваний системы кровообращения, врожденных аномалий развития, деформаций и хромосомных нарушений;
- большую частоту у студентов, проживающих в городе, болезней глаза и его придаточного аппарата, системы крови, в сельской местности – врожденных аномалий, деформаций, хромосомных нарушений и болезней органов пищеварения.

Сравнение результатов нашей работы с аналогичными исследованиями студентов других вузов [1, 2, 6] свидетельствует о высоких уровнях заболеваемости учащейся молодежи. В то же время уровни распространенности хронических заболеваний и морфофункциональных отклонений различаются у студентов разных вузов и разных городов. Так, по данным Л.В. Нефедовской [6], патологическая пораженность студентов медицинских учебных заведений Казани составила 1534,8 на 1000 осматриваемых. Первые три места в структуре заболеваемости принадлежат болезням глаза и его придаточного аппарата (27,1%), мочеполовой системы (15,8%) и органов пищеварения (15%). Автор также отмечает статисти-

чески значимое увеличение с возрастом уровня заболеваемости болезнями нервной системы, миопией, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим тонзиллитом и уменьшение частоты функциональных кардиопатий и заболеваний пищеварительной системы. В нашем же исследовании статистически значимым оказалось лишь возрастание частоты заболеваний мочеполовой системы. У казанских студентов гендерные различия установлены в распространенности болезней органов кровообращения, дыхания, костно-мышечной системы, травм, которые регистрировались чаще у юношей, тогда как патология глаза и его придаточного аппарата, органов пищеварения, мочеполовой и эндокринной систем – у девушек. Л.В. Нефедовской получены различия в состоянии здоровья городских и сельских студентов: болезни нервной системы, глаза и его придаточного аппарата, органов пищеварения, костно-мышечной и эндокринной систем чаще выявлялись у городских студентов, заболевания органов кровообращения, уха и сосцевидного отростка – у их сельских сверстников.

Патологическая пораженность студентов вузов Санкт-Петербурга [2] оказалась выше, чем студентов КБГУ, и составила 244,5 на 100 осматриваемых. В структуре заболеваемости первое место занимала патология глаза и его придаточного аппарата (60,3%), второе – мочеполовой системы (8,8%), третье – органов пищеварения (7,9%), четвертое – нервной системы (7,1%). Полнота охвата диспансерным наблюдением студентов вузов Санкт-Петербурга в 2,5 раза выше, чем их сверстников в КБГУ.

В отличие от наших результатов, заболеваемость по результатам медицинских осмотров студентов вузов Нижнего Новгорода [1] зависела от курса обучения и варьировала от 118,9 на 100 осматриваемых на I курсе до 167,7 на 100 осматриваемых на четвертом. В структуре заболеваемости на I курсе преобладали болезни глаза и его придаточного аппарата (26,9%), органов пищеварения (21,4%), дыхания (10,7%), костно-мышечной системы и соединительной ткани (10,6%), на IV курсе – болезни глаза и его придаточного аппарата (21,6%), дыхания (18,2%), костно-мышечной системы и соединительной ткани (12,7%) и органов пищеварения (12,5%).

Итак, сравнивая результаты оценки состояния здоровья студентов по данным медицинских осмотров, можно констатировать, что распространенность хронических заболеваний достаточно высока и увеличивается с возрастом и стажем обучения в вузе. В то же время уровни распространенности и структура хронической патологии различаются у студентов разных регионов. Так, в Казани, Санкт-Петербурге, Нижнем Новгороде первое место в структуре заболеваемости занимает патология глаза и его придаточного аппарата, в Нальчике – заболевания органов пищеварения. Второе место в большинстве случаев занимают болезни мочеполовой системы, третье – в равной степени патология пищеварительной, дыхательной и костно-мышечной систем. Выявленные различия можно объяснить региональными особенностями состояния здоровья и образа жизни студентов, особенностями медицинского обеспечения студенческих коллективов. Наряду с этим отмечаются и некоторые общие тенденции, характерные для большинства студенческих коллективов: высокая частота хронической патологии, начиная с I курса обучения, и ее возрастание в последую-

шем; связь структуры заболеваемости с местом жительства, полом и возрастом.

Заключение

Изучена заболеваемость студентов КБГУ по данным обращаемости в студенческую поликлинику и углубленных медицинских осмотров, а также показатели инвалидности студентов. Полученные данные свидетельствуют о низких показателях здоровья студентов, что является основанием для совершенствования медицинского обеспечения учащейся молодежи.

Необходимым условием повышения эффективности медицинской помощи студенческой молодежи является эффективная работа поликлинической службы. Для усиления профилактической направленности деятельности студенческой поликлиники необходимы регулярное проведение профилактических осмотров учащейся молодежи и реализация превентивных мероприятий, разработанных с учетом состояния здоровья студентов вуза, региона, а также осуществление образовательного проекта с целью повышения санитарно-гигиенической информированности и модификации стиля жизни студентов.

Литература

1. Камаев И.А., Поздеева Т.В., Дмитроченков А.В. и др. *Здоровье и образ жизни школьников, студентов и призывной*

молодежи: состояние проблемы, пути решения. — Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2005. — 312 с.

2. Колесникова Н.Ю., Кочорова Л.В. *Проблемы оказания медицинской помощи студентам: пути решения// Здоровье — основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения: мат. Всеросс. науч. - практ. конф. — СПб., 2007. — С. 118—120.*

3. Косовский Г.В. *Проблемы реформирования студенческой поликлиники// Проблемы управления здравоохранением. — 2007. — №3. — С. 65—70.*

4. Реброва О.Ю. *Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М: МедиаСфера, 2003; 312.*

5. Свиридова И.А. *Медико-социальная и организационная основа формирования здоровья студенческой молодежи (на примере вузов г. Кемерово)// Валеология. — 2006. — №3. — С. 5—10.*

6. Нефедовская Л.В. *Состояние и проблемы студенческой молодежи. Под ред. проф. В. Ю. Альбицкого. — М.: Литтера, 2007. — 192 с.*

Адаптация выпускников медицинских вузов к условиям самостоятельной профессиональной деятельности

Е.В. Завалева, М.В. Еругина, Н.Г. Коршевер

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Минздравсоцразвития России

Путем анонимного ретроспективного анкетирования 126 врачей определены закономерности адаптации выпускников медицинских вузов к условиям самостоятельной профессиональной деятельности. Установлено, что данный процесс нуждается в оптимизации.

Ключевые слова: врачи, адаптация.

Abstracts: by anonymous retrospective questioning of 126 doctors laws of adaptation of graduates of medical high schools to conditions of independent professional work are defined. It is established that the given process needs optimization.

Key words: doctors, adaptation.

Качество медицинского обслуживания населения во многом зависит от профессионализма врачебных кадров, который в свою очередь, безусловно, определяется успешностью их адаптации к условиям самостоятельной профессиональной деятельности после окончания медицинских вузов [1–4]. Вместе с тем повседневная практика свидетельствует о том, что характеристики адаптации молодых врачей, как правило, не учитываются при организации их профессионального становления. Во многом это обусловлено тем, что целенаправленных исследований закономерностей данного процесса недостаточно.

Целью работы являлось исследование адаптации выпускников медицинских вузов к условиям самостоятельной профессиональной деятельности.

Методы и организация исследования

В работе проведено изучение результатов анонимного ретроспективного опроса по специально разработанной анкете 126 врачей, стаж профессиональной деятельности которых составил $17,0 \pm 0,9$ года, 81% – женщины, 19% – мужчины. Проанализирован 10-летний период времени от момента окончания медицинского вуза в возрасте $24,00 \pm 0,15$ года. Статистическая обработка полученных материалов проведена с помощью персонального компьютера.

Результаты исследования

Установлены 15 условий самостоятельной профессиональной деятельности, к которым молодым врачам необходимо адаптироваться, – так называемый «комплексный адаптационный фактор». Наиболее значимыми из них оказались: необходимость принимать самостоятельные решения, приобретать специальные профессиональные навыки, осваивать новый круг обязанностей, руководить подчиненными; значительные физические, интеллектуальные и эмоциональные нагрузки.

Принципиальным этапом исследования адаптации является анализ мотивационной сферы, которая определяет энергетическую основу поведенческого акта. Представлялось интересным определить, что именно привлекало опрошенных в их профессиональной деятельности. Выявлено 23 таких фактора, из которых наиболее важными (более 7 баллов по 10-балльной шкале) были следующие: возможность наиболее полной реализации именно в данной деятельности; интересная работа, которая застав-

ляет развивать свои способности и связанная с людьми, которые нравятся, признание и одобрение ее хорошего выполнения. В наименьшей степени опрошенных привлекали (от 4 до 5 баллов) значительные дополнительные льготы, возможности продвижения по служебной лестнице, хороший заработок и оплата, связанная с результатами труда.

Обращает на себя внимание тот факт, что, хотя уровень мотивации на выполнение профессионального долга (в прямой постановке вопроса) на всем протяжении оцениваемого 10-летнего периода был позитивным, составлял 4,5–4,7 балла по привычной 5-балльной шкале и не претерпевал существенной динамики ($p \geq 0,05$), структура мотивационной сферы изменялась, по-видимому, характеризуя положительное течение как профессионального становления молодых врачей, так и процесса их адаптации. Это относится к статистически достоверно ($p \leq 0,05$) увеличивающейся в первые три года наблюдения оценке: шансов продвижения по служебной лестнице; заработной платы и дополнительных льгот; выполненной работы (ее признания и одобрения, интереса, творческого подхода, влияния на развитие своих способностей, сложности и трудности, напряжения и стресса; возможности думать самостоятельно); степени ответственности; отношений с коллегами, которые нравятся, и непосредственным начальником; обеспечения информацией; справедливости распределения объемов работ.

Формирование социально-психологических отношений в коллективе – один из важных компонентов адаптации к условиям профессиональной деятельности. Исследование показало, что к 1 году 3 мес самостоятельной работы врачи в основном приспособивались к новому коллективу – так считали 89% опрошенных, а полностью адаптировались к концу 3 года.

Известно, что свойство адаптации живой системы есть, по существу, мера индивидуального здоровья и, с другой стороны, здоровье рассматривается, как способность организма адаптироваться к условиям внешней среды. По данным анкетирования, первые 1 год 9 мес самостоятельной профессиональной деятельности, по-видимому, характеризовались снижением резистентности организма молодых врачей, так как фиксировались преимущественно острые респираторно-вирусные инфекции – в среднем 4–5 случаев. В дальнейшем на данную патологию указывали только отдельные респонденты, а

доминировали болезни органов пищеварения (класс XI, без группы 1 – болезни полости рта, слюнных желез и челюстей), системы кровообращения (класс IX), костно-мышечной системы и соединительной ткани (класс XIII) хронического характера.

На протяжении всего изучаемого 10-летнего периода врачи практически не занимались физкультурой и спортом. Поэтому уровень своей физической подготовленности они оценивали только на «удовлетворительно» – от 2,98 до 3,23 балла по привычной 5-балльной шкале, что, естественно, не способствовало успешности процесса адаптации.

На этом фоне было зафиксировано значимое ($p \leq 0,05$) снижение уровня самооценки функционального состояния организма (от $4,46 \pm 0,09$ балла в начале профессиональной деятельности до $4,22 \pm 0,09$ балла через 3 года и $3,95 \pm 0,10$ балла в конце наблюдаемого периода), которое сопровождалось повышением массы тела у 57% респондентов (только у 7% она снижалась).

Тем не менее профессиональные характеристики молодых врачей в ходе их адаптации существенно улучшались. Так, если респонденты в 1 год 3 мес оценивали успешность своей самостоятельной врачебной деятельности только на «удовлетворительно», то начиная с 1,5 года, – уже на «хорошо».

Исследование самооценки такого совокупного или интегрального индекса, как коэффициент компетентности, т.е. среднее значение уровня теоретических знаний, практического опыта и способности к прогнозированию, показало, что он статистически достоверно повышался, начиная с 3-го месяца и до 1 года 3 мес после окончания медицинского вуза ($p \leq 0,05$), затем в течение последующих 6 мес был стабилен и в дальнейшем значимо возрастал до конца исследуемого периода ($p \leq 0,05$).

В ходе выполнения работы удалось определить объективные и субъективные критерии оценки уровня и длительности адаптации, а также их значимость. При этом из объективных критериев, которые характеризуют эффективность трудовой деятельности, активность участия сотрудников в ее различных сферах и др. (их оказалось 17), наиболее значимыми (более 8 баллов по 10-балльной шкале) были признаны: качество выполненной работы и соответствие квалификационных навыков необходимым требованиям (остальные оценивались значимо ниже – $p \leq 0,05$, но не менее 5,4 балла. Можно отметить, что среди этих «остальных» присутствуют критерии, которые характеризуют не только профессиональную сторону деятельности молодых врачей, но и, например, уровни физической подготовленности и функционального состояния организма, заболеваемость.

Из субъективных критериев (их 9), которые характеризуют удовлетворенность молодого врача работой в целом или отдельными ее составляющими, наиболее значимы: собственная оценка отношения к профессии (заинтересованность в работе, связь своего будущего с данной работой, проецирование успеха в работе на ощущение жизненного успеха, интерес к повышению квалификации) – более 7,6 балла, остальные – не менее 5,9 балла.

Реализация перечисленных критериев позволила установить продолжительность адаптации врачей к условиям самостоятельной профессиональной деятельности. Здесь рассматривались четыре составляющие данного процесса: профессиональная – совершенствование

трудовых способностей (профессиональных навыков, дополнительных знаний, навыков сотрудничества и т.п.) – $3,6 \pm 0,2$ года; организационная – усвоение роли и организационного статуса рабочего места и подразделения в общей организационной структуре, знакомство с особенностями организационно-экономического механизма управления, местом своего подразделения и должности в общей системе целей и организационной структуре – $3,1 \pm 0,1$ года; социально-психологическая – приспособление к относительно новому социуму, нормам поведения и взаимоотношений в новом коллективе – $2,4 \pm 0,2$ года и психофизиологическая – адаптация на уровне организма (меньшее утомление, приспособление к высоким физическим и психологическим нагрузкам и т.п.) – $2,6 \pm 0,1$ года.

По мнению опрошенных, значительная часть выпускников в первые годы самостоятельной работы испытывает существенные затруднения и относится к категории так называемых «отстающих». Респонденты считали, что это в большей части случаев связано с трудностями адаптации к новым условиям жизнедеятельности. Установлен широкий спектр проявлений, характеризующих «отстающих» молодых врачей. Они в первую очередь имеют отношение к непосредственному выполнению профессиональных обязанностей. Было выявлено 11 таких проявлений: большое число ошибок при проведении диагностики и назначении лечения, недостатки в оформлении медицинской документации, нарушения техники безопасности и профессиональной этики и др. Общая оценка профессиональной деятельности опрошенных показала, что у 16% из них были выраженные недостатки, предполагающие необходимость проведения соответствующих корректирующих мероприятий.

Другая группа проявлений (их 16) носит иной характер. Это, например, случаи «невыхода» на работу без уважительной причины, нарушение режима работы, демонстративное поведение или вспышки агрессивности, нечестность и тому подобное. По мнению респондентов, 14% лиц «молодого пополнения» нарушали дисциплину и получали за это взыскания.

Сложности во взаимоотношениях, выраженные конфликты с руководством и коллегами по работе отмечались у 13 и 15% опрошенных соответственно. Это так называемая «регрессивная адаптация» (по воздействию на работника), она же «пассивная адаптация к среде с отрицательным содержанием». В то же время у остальных имела место «прогрессивная», благоприятно воздействующая адаптация.

Адаптация молодого врачебного пополнения различалась по отношению к организации, в которой они начали трудиться. Так, «мимикрия», т.е. соблюдение второстепенных норм, принятых в организации, при неприятии основных, наблюдалась у 15% молодых врачей, а «отрицание», когда сотрудник выражает активное несогласие с общепринятыми ценностями, его ожидания находятся в непримиримом противоречии с реальностью, – у 6%. Вместе с тем у большинства опрошенных отмечались «конформизм», т.е. полное принятие ценностей и норм организации, готовность подчиняться правилам игры – 44%, и «адаптивный индивидуализм» – согласие с основными нормами и ценностями организации при неприятии второстепенных, когда сохраняется некая индивидуальность, – у 35%.

Анализ психологической устойчивости показал, что часть молодых врачей (12%) характеризовалась склонностью к пессимистическому реагированию на конфликтные переживания, плохому настроению, недовольству всем и собой, повышенным интересом к вопросам «жизни и смерти» и т.п. У 26% наблюдались отдельные черты эмоциональной неустойчивости (вспыльчивость, обидчивость и т.п.). Вместе с тем остальные были отнесены к устойчивым, ровным, спокойным, выдержанным.

Респондентами было определено 19 факторов, которые могут снизить успешность процесса адаптации. Среди них наиболее значимы: низкий уровень базовой образовательной подготовки; отсутствие адекватного материально-технического обеспечения профессиональной деятельности; негативные межличностные взаимоотношения в коллективе и негативное отношение к профессии врача, а также индивидуально-психологические особенности личности (более 6,5 балла по 10-балльной шкале).

Выявлен перечень из 40 особенностей личности врача, которые увеличивают риск попадания в группу «отстающих». В первую очередь это склонность к употреблению веществ, изменяющих психическое состояние (например, алкоголя, транквилизаторов, стимуляторов), недостаточно высокий интеллект, антисоциальная направленность, неуверенность, наличие признаков психического инфантилизма, несоответствие профессиональных притязаний личным способностям и возможностям, невнимательность, не критичность к себе, стремление к легкой наживе.

Установлено, что в течение первого года самостоятельной врачебной деятельности кардинально сменили свою профессию 17,3% выпускников медицинских вузов,

во второй год – 1,8, третий – 3,2, т.е. всего 22,3%. По мнению опрошенных, все указанные лица с большим трудом приспосабливались к новым условиям жизнедеятельности, а для 27% из них это послужило основной причиной смены профессии.

Заключение

Таким образом, результаты проведенного исследования позволили выявить закономерности адаптации выпускников медицинских вузов к условиям самостоятельной профессиональной деятельности и показали, что этот процесс нуждается в оптимизации и целенаправленном управлении.

Литература

1. Евдокимов В.И., Гунбин А.И. Оценка формирования синдрома профессионального выгорания у врачей и его профилактика // *Вестн. психотерапии.* – 2009. – №30. – С. 106–119.
2. Гунбин А.И., Евдокимов В.И., Зайцев Д.А., Ценных Е.А. Изучение профессиональной адаптации медицинских работников // *Вестн. психотерапии.* – 2008. – №27. – С. 46–61.
3. Кондрашов В.В., Онищенко А.Н. Физиологическая оценка военно-профессиональной адаптации и функционального состояния организма слушателей ординатуры военно-медицинских вузов // *Саратовский науч.-мед. журн.* – 2010. – Т 6, №3. – С. 516 015–521.
4. Эхте К.А., Дербенев Д.П., Крячкова О.В. Взгляды врачей Тверской области на проблемы, существующие в их профессии // *Бюлл. Волгоградского научного центра РАМН.* – 2008. – №4. – С. 9–10.

Медицинские инновации в научно-практической деятельности врачей медицинских учреждений, подведомственных Управлению делами Президента Российской Федерации, в 2011 г.

И.А. Егорова¹, В.П. Коровкин¹, В.Ф. Казаков², П.С. Турзин²

¹Главное медицинское управление УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Представлены итоги научно-практических работ, выполненных сотрудниками лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений Управления делами Президента Российской Федерации в 2011 году.

Особое внимание при проведении научно-практических исследований было уделено разработке, апробации и внедрению медицинских инноваций.

Разработанные медицинские инновации направлены на дальнейшее развитие методологии и технологий клинической медицины и реализованы в виде патентов, руководств, методических рекомендаций и учебно-методических пособий.

Применение медицинских инноваций в клинической практике способствует существенному повышению качества оказания медицинской помощи.

Ключевые слова: медицинская инновация, научно-практическая работа.

Results of practical and scientific activity for 2011 of the staff working in curative, prophylactic and sanatorium institutions of the Affair Management Department of the President of Russian Federation are presented in the article.

A specific attention in this activity was paid to the development, testing and implementation of medical innovations.

The worked out medical innovations have been directed to further developing methodology and techniques in clinical medicine and have been issued as patents, guidelines, methodologic recommendations and manuals.

Medical innovations applied in medicine promote a considerable increase in the quality of medical aid.

Key words: medical innovations, scientific and practical medicine.

В соответствии с положениями Федерального закона Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и Указами Президента Российской Федерации от 07.05.2012 г. № 598 «О совершенствовании государственной политики в сфере здравоохранения» и от 07.05.2012 г. № 599 «О мерах по реализации государственной политики в области образования и науки», основная задача Кремлевской медицины состоит во всестороннем медицинском обеспечении охраны здоровья, работоспособности и долголетия федеральных государственных служащих и членов их семей.

Это медицинское обеспечение в первую очередь включает комплекс профилактических, диагностических и лечебных мероприятий, способствующих повышению качества медицинской помощи и решению данной основной задачи.

Повышение качества медицинской помощи невозможно без активной разработки, адаптации и внедрения инновационных высокоэффективных медицинских технологий.

Понятие «медицинская инновация» включает широкий спектр результатов научной и технологической деятельности, как попадающих под процедуру защиты объектов интеллектуальной собственности, так и не отвечающих требованиям, предъявляемым к этим объектам, но обладающих новизной и полезностью, что делает оправданным внедрение их в практику работы медицинских учреждений.

В связи с этим актуальной проблемой является проведение научно-практических исследований, направленных на дальнейшее совершенствование всего арсенала методов и средств практической медицины на основе использования инновационных подходов и разработок.

Это достигается планомерным выполнением сотрудниками лечебно-профилактических, санаторно-курортных и образовательных учреждений, подведомственных Главному медицинскому управлению Управления делами Президента Российской Федерации, целого комплекса научно-исследовательских работ, включая практические исследования по внутреннему плану медицинских учреждений.

По данным прошлого года на основе результатов выполненных научно-исследовательских работ было опубликовано 998 работ, из них 151 в международных изданиях; издано 5 монографий, 18 сборников научных работ, 5 руководств для врачей, 8 учебных пособий, 5 учебно-методические пособия, 3 методических пособия, 4 методических рекомендации, 2 справочника и 1 лабораторный практикум.

Проведено 38 научно-практических конференций, в том числе:

– II Научно-практическая конференция с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей» – Главное медицинское управление, ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр»;

– Юбилейная конференция, посвященная 35-летию ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой», «Актуальные вопросы клинической медицины»;

– Юбилейная конференция, посвященная 30-летию ФГБУ «Поликлиника № 3»;

– VII Международная конференция по реабилитологии на базе ФГБУ «Центр реабилитации» и др.

Сотрудниками подведомственных лечебно-профилактических, санаторных и образовательных учреждений в течение года:

– сделано 604 научных доклада, из них 120 на международных конференциях конгрессах и съездах;

– принято участие в разработке и внедрении 128 новых лечебно-диагностических методов и инновационных технологий, а также в 12 многоцентровых и мультинациональных клинических исследованиях лекарственных средств;

– защищены 2, апробирована 1 и проводится работа над 17 докторскими диссертациями;

– защищено 39, апробировано 5 и проводится работа над 107 кандидатскими диссертациями;

– получено 6 патентов на изобретения, 1 положительное решение на выдачу патента на изобретение, подано 9 заявок на предполагаемые изобретения.

К наиболее значимым научно-практическим фактам и разработкам, полученным в 2011 г. в области лучевой диагностики, эндоскопии, неврологии, кардиологии, оториноларингологии, анестезиологии и реаниматологии, хирургии, гастроэнтерологии, травматологии и ортопедии, скорой медицинской помощи, педиатрии, восстановительной медицины и других медицинских специальностей, можно отнести следующие.

В области лучевой диагностики были изучены возможности применения трехмерных и четырехмерных компьютерных технологий в клинической практике. Так, научным коллективом под руководством проф. А.В. Зубарева было выполнено изучение особенностей применения новых компьютерных методов лучевой диагностики при патологии поверхностно расположенных органов. Осуществлялась разработка алгоритмов применения трехмерных и четырехмерных компьютерных технологий при диагностике патологии органов брюшной полости и малого таза. Успешно защищены 2 кандидатские диссертации: «Возможности соноэластографии в гинекологии» (С.О. Чуркина) и «Соноэластография в диагностике заболеваний предстательной железы» (Е.А. Панфилова).

При изучении проблемы эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки на основе эндоскопических исследований на амбулаторном этапе наблюдения научным коллективом под руководством проф. П.А. Никифорова и доктора мед. наук С.Г. Буркова проведены исследования по определению возможности ранней диагностики рака желудка в условиях активного диспансерного наблюдения. Выполнен анализ причин желудочно-кишечных кровотечений, относящихся к числу наиболее частых причин экстренной госпитализации в стационары хирургического профиля, а также частоты и характера осложнений в разных возрастных группах и изучение возможности превентивного лечения в амбулаторных условиях. Показано, что частота кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта составляет 71,8%, что требует превентивной антисекреторной терапии у данной категории больных.

При обосновании применения современных технологий для оптимизации диагностики и лечения в клинической неврологии научным коллективом под руководством проф. В.И. Шмырева и канд. мед. наук В.И. Рудас осуществлялся анализ диагностических возможностей сочетанного применения современных методов нейровизуализации (МРТ, МСКТ-ангио, ПЭТ, нейроэнергокартирования и т.д.) в диагностике и мониторинге эффективности лечения у больных с цереброваскулярной и нейроонколо-

гической патологией. Разработаны новые алгоритмы комплексной диагностики и лечения указанной патологии.

Также научным коллективом под руководством проф. В.И. Шмырева:

– при изучении неврологических аспектов невертеброгенных торакалгий выполнялся анализ характера биомеханических торакальных изменений и вторичных клинических проявлений, возникающих у пациентов, с различной неврологической, терапевтической и хирургической патологией, на основе чего были разработаны диагностические и лечебные алгоритмы при конкретных нозологиях;

– при обосновании методов восстановительного лечения и профилактики развития осложнений у пациентов с повреждениями спинного мозга осуществлялась оценка возможности применения мягкотканной мануальной терапии в ведении пациентов такого профиля и была оформлена заявка на полезную модель «Аппарат с электронным управлением для профилактики и лечения синдрома нейрогенного мочевого пузыря»;

– при изучении возможности применения немедикаментозной терапии в комплексном лечении периферической диабетической нейропатии был проведен анализ характера влияния периферических биомеханических изменений, развивающихся на фоне сахарного диабета 1-го и 2-го типа, на клиническое течение и прогноз периферической диабетической нейропатии, а также осуществлена оценка клинической эффективности мягкотканной мануальной коррекции этих изменений и были разработаны диагностические алгоритмы и показания к применению этой терапии как компонента комплексного лечения больных с периферической диабетической нейропатией.

В области кардиологии в результате поиска патогенетических подходов к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью научным коллективом под руководством профессоров Б.А. Сидоренко и М.Н. Алехина были изучены клинические варианты течения и прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью и по данным 5-летнего наблюдения выявлены факторы ее неблагоприятного прогноза. Подготовлена к защите и апробирована докторская диссертация на тему «Хроническая сердечная недостаточность: течение, терапия прогноз на госпитальном и постгоспитальном этапах наблюдения» (Н.М. Савина).

Научным коллективом под руководством профессоров Б.А. Сидоренко, Д.А. Затейщикова, В.Ю. Сеницына и В.В. Носикова:

– в процессе разработки подходов к фармакогенетическим исследованиям сердечно-сосудистых препаратов было проведено исследование фармакогенетических свойств статинов и бета-адреноблокаторов. Защищены 2 кандидатские диссертации: «Клинические и генетические аспекты индивидуальной чувствительности к действию статинов у больных ишемической болезнью сердца с высоким риском развития неблагоприятных исходов» (О.С. Королева) и «Роль клинических и генетических факторов в развитии мерцательной аритмии и формировании индивидуальной чувствительности к бета-адреноблокатору бетаксолу у больных с артериальной гипертензией» (Е.С. Горшкова);

– при изучении клинических, генетических и инструментальных особенностей вторичной легочной гипертензии был продолжен набор больных с хронической об-

структивной болезнью легких и легочной гипертензией, а также для терапии левосименданом, разработан протокол теста с вазореактивностью. Показаны изменения вариабельности сердечного ритма, приводящие к формированию ригидного ритма, что может быть использовано в качестве дополнительного диагностического критерия. Защищена кандидатская диссертация на тему «Ультразвуковое исследование для выявления внутрисосудистой жидкости в легких у больных с сердечной недостаточностью» (А.М. Гришин). Подготовлена глава в книгу «Гипертензивные кризы» под редакцией С.Н. Терещенко и Н.Ф. Пльвунова, а также ряд публикаций по изучаемой проблеме.

В результате изучения генетических факторов в оценке риска у больных, перенесших острый коронарный синдром, научным коллективом под руководством профессоров Б.А. Сидоренко, Д.А. Затейщикова и В.В. Носикова была показана значимость генетических маркеров генов медиаторов воспаления для оценки прогноза больных с острым коронарным синдромом. Разработаны новые алгоритмы оценки риска с помощью байесовских сетей доверия. Защищена кандидатская диссертация «Клиническое значение 64-срезовой компьютерной ангиографии в оценке состояния коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца» (И.В. Ликов)

Научным коллективом под руководством профессоров Д.А. Затейщикова и В.В. Носикова:

– при изучении клинико-диагностического и прогностического значения определения современных биомаркеров у больных с нарушенной систолической функцией левого желудочка и их взаимосвязи с генетическими факторами при клинико-инструментальном обследовании 210 пациентов была проанализирована прогностическая значимость цистатина С, маркеров системного воспалительного ответа у больных с острым коронарным синдромом и хронической сердечной недостаточностью;

– при изучении особенностей гипертрофии миокарда левого желудочка при различных заболеваниях сердца и поиск новых предикторов неблагоприятного прогноза у этих больных был осуществлен набор группы в количестве 73 пациентов с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка. Проведено клинико-инструментальное обследование этих больных в целях выявления клинических, структурных, лабораторных и генетических предикторов неблагоприятного прогноза при различных типах гипертрофии миокарда левого желудочка, а также выполнено исследование биомаркеров.

При исследовании особенностей гипертонической болезни и ассоциированных заболеваний, оптимизации диагностики и активного наблюдения пациентов в амбулаторных условиях научным коллективом под руководством профессоров Л.А. Алексеевой, Б.А. Сидоренко и В.И. Шмырева было изучено влияние артериальной гипертензии и других факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, в том числе нарушения функционирования функции почек, на процесс кальцификации клапанных структур сердца у женщин в постменопаузе.

При изучении особенностей метаболического синдрома и поражений органов-мишеней в целях диагностики и профилактики возникающих осложнений научным коллективом под руководством профессоров С.А. Чорбинской и Л.А. Алексеевой было исследовано влияние различных противогипертензивных препаратов и их ком-

бинаций на функциональное состояние почек у больных артериальной гипертензией и сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа. Было изучено влияние различных гиполлипидемических препаратов, а также их комбинаций на жесткость сосудистой стенки. Обследовано 86 пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом с помощью аппарата Pulse Trace с целью изучения влияния на жесткость сосудистой стенки гипотензивной и гиполлипидемической терапии. Также было определено влияние статинов и препаратов омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на жесткость артериальной стенки у пациентов с высоким коронарным риском и наличием дислипидемии.

В результате исследования клинического значения биохимических маркеров для стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений и объективизации контроля эффективности превентивной терапии при диастолической хронической сердечной недостаточности в амбулаторно-поликлинических условиях научным коллективом под руководством проф. А.Я. Ивлевой была проведена работа по оптимизации превентивной терапии при данной патологии в амбулаторно-поликлинических условиях.

Научным коллективом под руководством профессора О.П. Шевченко:

– при изучении активности воспаления и прогноза при различных формах ишемической болезни сердца был изучен уровень наиболее информативных маркеров воспаления (С-реактивного белка, интерлейкина-6, антител к кардиолипину) у больных с различными формами этого заболевания;

– при рассмотрении факторов, определяющих прогноз при остром коронарном синдроме, было изучено диагностическое и прогностическое значение ФНО- α , неоптерина, растворимой формы лиганда CD40 и RAPP-A при данном синдроме;

– при изучении эффективности новых препаратов – ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, блокаторов рецепторов ангиотензина II (подтип AT1), антагонистов кальция, статинов была исследована сравнительная клиническая эффективность новых препаратов – розувастина и симвастатина.

В результате исследования особенностей течения стрессиндуцированной артериальной гипертензии и артериальной гипертензии в постменопаузальном периоде и лечения больных с данной патологией научным коллективом под руководством профессоров О.П. Шевченко и А.Н. Бритова были уточнены патогенетические взаимоотношения артериальной гипертензии, нарушений вариабельности сердечного ритма и инсулинорезистентности при метаболическом синдроме. Изучалось также влияние амлодипина и лизиноприла на параметры вариабельности сердечного ритма, инсулинорезистентности, показатели вегетативной нервной системы у пациентов с данным синдромом.

При исследовании эпидемиологических аспектов, прогноза и качества жизни при фибрилляции предсердий соискателем-докторантом Н.А. Булановой (научные консультанты – профессора Л.Л. Стажадзе и Б.А. Сидоренко) изучалась распространенность фибрилляции предсердий у активно наблюдаемых больных в условиях поликлиники. Была определена детализированная клиническая характеристика у 341 больного с фибрилляцией предсер-

дий с длительностью наблюдений более 10 лет. Оказалось, что распространенность фибрилляции предсердий среди мужчин выше, чем у женщин, прогрессивно увеличивается с возрастом, достигая максимальных значений в группе лиц от 85 лет и старше. Выявлено, что пароксизмальная и персистирующая формы фибрилляции предсердий встречаются чаще, чем постоянная форма аритмии, для которой в большей степени характерно наличие поражения клапанов сердца, сердечной недостаточности и развитие тромбозомболических осложнений. Также была определена роль дисперсии и длительности зубца *P* ЭКГ высокого разрешения в прогнозировании рецидивов мерцания предсердий.

В области оториноларингологии в результате совершенствования методов функциональной хирургии и патогенетической терапии под научным руководством члена-корр. РАМН, проф. Г.З. Пискунова:

– были изучены функции слезоотводящих путей при заболевании полости носа и успешно защищена аспиранткой И.Л. Лазаревич кандидатская диссертация на тему «Состояние слезоотводящих путей у ринологических больных»;

– была осуществлена оценка роли некоторых показателей функций полости носа в развитии синдрома обструктивного апноэ сна и успешно защищена аспирантом С.В. Решетниковым кандидатская диссертация на тему «Клиническая значимость носовой обструкции у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна».

В области анестезиологии и реаниматологии при исследовании проблемы оптимизации лечения печеночной недостаточности на основе экстракорпоральных методов детоксикации научным коллективом под руководством проф. И.Н. Пасечника и канд. мед. наук С.А. Черенкова было проведено сравнение у пациентов с хронической печеночной недостаточностью эффективности консервативной терапии с экстракорпоральными методами детоксикации. Установлено, что использование стандартной медикаментозной терапии малоэффективно. Применение плазмафереза, плазмосорбции и альбуминового диализа сопровождается улучшением клинической картины заболевания, уменьшением явлений цитолиза и холестаза. Определено, что альбуминовый диализ является наиболее эффективным методом лечения у больных с хронической печеночной недостаточностью в сравнении с другими способами детоксикации.

При изучении проблем мониторинга состояния сознания как метода оптимизации анестезиологического обеспечения хирургических вмешательств научным коллективом под руководством проф. И.Н. Пасечника и доктора мед. наук Р.Р. Губайдуллина было проведено исследование у хронических больных, оперированных в условиях общей анестезии, эффективности клинических и инструментальных нейрофизиологических методов контроля глубины седации и профилактики интранаркозного пробуждения. Установлено, что использование клинических шкал не позволяет полностью предотвратить интранаркозное пробуждение. Применение нейрофизиологических показателей контроля уровня седации (индекс вызванных слуховых потенциалов и биспектральный индекс) у хирургических больных во время анестезии способствует минимизации эпизодов интранаркозного пробуждения. При нейрофизиологическом мониторинге значительно уменьшается выраженность послеопераци-

онных когнитивных нарушений. Проведена апробация диссертационной работы аспиранта С.П. Лозенко на тему «Роль инструментальных методов оценки интраоперационного уровня седации у больных, оперированных в условиях регионарной анестезии».

В области хирургии научным коллективом под руководством проф. Е.И. Брехова:

– при разработке и внедрении в практику современных методов хирургической коррекции миофасциальных дефектов брюшной стенки был проведен анализ клинических наблюдений при различных вариантах коррекции дефектов брюшной стенки с применением различных эксплантатов;

– при разработке методики комплексного лечения пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей проведены исследования по уточнению влияния комплексных методов лечения при диабетической ангиопатии и атеросклеротических поражениях артерий нижних конечностей.

В области хирургии и гастроэнтерологии в результате разработки путей совершенствования методов диагностики и лечения острых желудочно-кишечных кровотечений научным коллективом под руководством профессоров Е.И. Брехова, О.Н. Минушкина, В.П. Башилова и П.А. Никифорова был разработан протокол лечебно-диагностического алгоритма у пациентов с острыми желудочно-кишечными кровотечениями. Ими изучалось влияние ингибиторов протонной помпы (парентеральный вариант) на консервативное ведение больных с кровотечениями при язвенной болезни. Проведены систематизация и анализ собранного материала. Подготовлены «Клинические рекомендации по лечению анемии с использованием внутривенного препарата из группы сахаратов железа Ликферр 100» (совместно с МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского и городским онкологическим диспансером №2 Департамента здравоохранения Москвы).

В области гастроэнтерологии при изучении влияния нарушения микробиоценоза разных биотопов на содержание короткоцепочечных жирных кислот в различных биосубстратах научным коллективом под руководством проф. О.Н. Минушкина было проведено исследование содержания в кале короткоцепочечных жирных кислот у больных с патологией печени и кишечника, получавших разные варианты патогенетической терапии. Оказалось, что омепразол и пантопразол одинаково эффективны в лечении данной патологии.

При разработке проблемы совершенствования методов диагностики, лечения и прогноза язвенной болезни, ассоциированной и не ассоциированной с хеликобактериозом, научным коллективом под руководством профессоров О.Н. Минушкина, П.А. Никифорова и И.В. Зверкова были изучены современные иммуноморфологические методы диагностики вирусной инфекции в желудке при трудно рубцующихся гастродуоденальных язвах. У 30 больных обнаружены светло- и темно-коричневые гранулы вирусов ДНК VEB (71%) и РНК СМ1 (85%) в клетках поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка, что, по-видимому, является одной из причин их медленного рубцевания. Успешно защищены кандидатские диссертации: «Варианты профилактики обострений язвенной болезни двенадцатиперстной кишки часто рецидивирующего течения» (В.В. Балыкина), «Возрастные изменения эрадикационного лечения больных язвенной болезнью

двенадцатиперстной кишки» (О.И. Иванова) и «Язвенная болезнь, не ассоциированная с *H. pylori*-инфекцией: особенности течения, лечения» (Т.С. Шиндина).

В области травматологии и ортопедии при обосновании медицинской технологии эндопротезирования крупных суставов научным коллективом под руководством акад. РАН и РАМН С.П. Миронова и проф. А.И. Городниченко были разработаны методики эндопротезирования коленного сустава у пациентов с деформирующим артрозом.

В области скорой медицинской помощи в результате обоснования путей оптимизации скорой медицинской помощи при ургентных состояниях на основе привлечения современных лечебно-диагностических и организационных медицинских технологий научным коллективом под руководством проф. Л.Л. Стажадзе и акад. РАМН А.П. Голикова были разработаны и апробированы клинические алгоритмы оценки вероятности тромбоэмболии легочной артерии на догоспитальном этапе.

В области педиатрии научным коллективом под руководством проф. Б.М. Блохина:

– при изучении возможностей нелекарственной коррекции нарушений сна детей грудного и раннего возраста были разработаны критерии диагностики патологии сна у детей раннего возраста. На основании определенной продолжительности суточного, ночного и дневного сна, времени вечернего засыпания и утреннего пробуждения, длительности засыпания, частоты ночных пробуждений с учетом динамики показателей у детей 0–4 лет в отечественной популяции разработаны возрастные нормативы, характерные для детей грудного и раннего возраста. Получено разрешение на применение новой медицинской технологии Росздравнадзора «Способ балльно-рейтинговой оценки нарушений сна у детей грудного и раннего возраста» (Рег. ФС № 2011/168 от 15.06.2011 г.);

– в результате разработки проблемы совершенствования неврологического и психологического лечения сенсорных дисфункций у детей были разработаны новые диагностические методики, стандарты и протоколы лечения сенсорных нарушений у детей. Получено разрешение на применение новой медицинской технологии Росздравнадзора «Способ диагностики дисфункции сенсорной интеграции у детей дошкольного возраста» (Рег. ФС № 2011/053 от 5.04.2011 г.);

– при исследовании состояния пищевода и гастроэзофагеального перехода у детей, страдающих хроническим запором, были разработаны алгоритмы диагностики и лечения. Определено, что регулярность диспансерного наблюдения детей с хроническим запором, имеющих патологию пищевода и нижнего пищеводного сфинктера, и своевременная коррекция возникающих симптомов заболевания позволили достичь его стойкой ремиссии у 59,7% наблюдаемых больных;

– при изучении особенностей диагностики и интенсивной терапии болевого синдрома у детей на догоспитальном этапе были разработаны алгоритмы диагностики и лечения. Регулярность диспансерного наблюдения детей с хроническим запором, имеющих патологию пищевода и нижнего пищеводного сфинктера, и своевременная коррекция возникающих симптомов заболевания позволили достичь его стойкой ремиссии у 59,7% наблюдаемых больных.

В области восстановительного лечения больных с сочетанной патологией внутренних органов и опорно-двигательного аппарата научным коллективом под руководством проф. В.Ф. Казакова и доктора мед. наук И.Н. Макарова осуществлялась разработка программ восстановительного лечения и реабилитации у больных с острой пневмонией и больных ишемической болезнью сердца после реваскуляризирующих операций на сердце в сочетании с патологией опорно-двигательного аппарата. Получены предварительные результаты сравнительного анализа исследований в 2 группах больных с ишемической болезнью сердца и последующей эндоваскулярной реваскуляризацией.

При совершенствовании программ реабилитации пациентов и профессиональных спортсменов с заболеваниями позвоночника и опорно-двигательного аппарата научным коллективом под руководством члена-корр. РАМН, проф. А.И. Романова и проф. В.И. Шмырева было проведено изучение распространенности и особенностей клинического течения дорсопатий у работников умственного труда и профессиональных спортсменов. Показана взаимосвязь выраженности болевого синдрома с условиями, напряженностью труда и выраженностью профессионального стресса.

При изучении взаимосвязи изменений количественных параметров структуры сна, показателей цитокинового звена иммунитета и маркеров системного воспаления, связанных с нарушениями дыхания во время сна, научным коллективом под руководством члена-корр. РАМН, проф. А.И. Романова было проведено изучение особенностей цитокинового статуса, динамики значений показателей липидного и углеводного обмена у пациентов с нарушениями дыхания во время сна различной степени тяжести. Выявлены повышенные значения интерлейкина-1, ФНО у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна.

При разработке проблемы скрининговой диагностики синдрома обструктивного апноэ сна в условиях поликлиники и обеспечения преемственности лечения пациентов на этапе «поликлиника – сомнологический центр» научным коллективом под руководством доктора мед. наук Р.В. Бузунова была разработана и внедрена методика пульс-оксиметрического скрининга пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна в ФГБУ «Поликлиника № 1», ФГБУ «Поликлиника № 2», ФГБУ «Поликлиника № 3». Отработан протокол ведения пациентов в поликлинике и направления на дообследование в отделение восстановительного сна ФГБУ «Клинический санаторий «Барвиха». По результатам работы подготовлена аналитическая записка «Реализация рекомендаций по развитию сомнологической службы в учреждениях здравоохранения Управления делами Президента РФ: итоги, проблемы и решения».

Результаты исследования взаимосвязи сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений с помощью метода длительного мониторирования ЭКГ и дыхания, выполненного научным коллективом под руководством доктора мед. наук Р.В. Бузунова, были доложены на 14-м Конгрессе Международного общества по Холтеровскому мониторированию и неинвазивной электрокардиологии.

В результате исследования особенностей санаторно-курортного лечения больных с метаболическим синдромом в условиях Кисловодского курорта научным коллективом под руководством доктора мед. наук В.В. Серякова

освоены методики обследования пациентов (в том числе иммуноферментный анализ). Разработана и утверждена «Индивидуальная карта пациента».

В процессе выполнения научно-исследовательских и научно-практических работ был опубликован целый ряд учебно-методических пособий, руководств, методических рекомендаций и научных сборников.

Учебно-методические пособия

Ардатская М.Д. Клиническое применение пищевых волокон: Методическое пособие. — М.: Изд-во «4ТЕ Арт», 2011. — 48 с.

Бойков М.И., Горбатова Е.А. и др. Болезни пародонта. Лечение / Под ред. О.О. Янушевича: Учебное пособие. — М., 2011. — 195 с.

Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Зверков И.В., Чичерин И.Ю. Дисбактериоз кишечника (понятие, диагностика, принципы лечебной коррекции). Современные возможности пребиотической терапии: Научно-методическое пособие. — М.: Изд-во «4ТЕ Арт», 2011. — 46 с.

Общая врачебная практика: неотложная медицинская помощь: Учебное пособие / Под ред. С.С. Вялова, С.А. Чорбинской, 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 112 с.

Олесов А.Е., Бутова В.Г., Бойков М.И. Маркетинг в медицинской организации. — М., 2011. — 152 с.

Руководства

Вялов С.С. Противомикробная терапия: алгоритмы выбора: Практическое руководство. — 2-е изд. с испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 208 с.

Пискунов Г.З., Пискунов С.З. Руководство по ринолгии. — М.: Littera, 2011. — 960 с.

Методические рекомендации

Белоусова Т.Е., Турзин П.С. Полисенсорная релаксация в лечении и профилактике психосоматических заболеваний: Методические рекомендации. — Н. Новгород: Издательство НГМА, 2011. — 52 с.

Вялов С.С., Чорбинская С.А. Гастроэзофагорефлюксная болезнь (ГЭРБ): основные принципы диагностики и лечения: Методические рекомендации № 338-12/23. — М.: Изд-во РУДН, 2011. — 21 с.

Вялов С.С. Дисбактериоз кишечника: новые подходы к диагностике и лечению: Методические рекомендации № 338-12/19. — М.: Изд-во ООО «ШТАДА Маркетинг», 2011. — 12 с.

Пискунов Г.З., Евсева В.В. Рекомендации для пациентов, страдающих полипозным риносинуситом. — М., 2011. — 10 с.

Научные сборники

Арутюнов А.Т., Батулин А.К., Белкин В.И., Денисенко В.И., Суханов Б.П., Турзин П.С. Медицинские аспекты разработки и применения оздоровительно-профилактических напитков / Под ред. С.П. Миронова и В.И. Тутельяна. — М.: Изд-во «ПРИНТ-АТЕЛЬЕ», 2011. — 364 с.

Материалы II ежегодной научно-практической конференции с международным участием «Инновационные медицинские технологии в области неврологии и смежных медицинских специальностей». — Москва, 21.12.2011 г. — М.: ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, 2011. — 82 с.

Сборник материалов научно-практической конференции «Фармакотерапия неврологических заболеваний с позиций доказательной медицины. Проблемы хронической боли». — Москва, 2.02.2011 г. — М.: ГМУ, ФГБУ «УНМЦ» УД Президента РФ, 2011. — 65 с. и др.

Активно проводилась патентно-лицензионная работа.

Патенты на изобретения

Устройство для подъема мягкого нёба. Патент № 2427338 от 27.08.2011 г. Авторы: Якушенкова А.П., Евтухов А.Н.

Устройство для определения температурной чувствительности у больных с полинейропатией. Патент № 2427376 от 27.08.2011 г. Авторы: Шмырев В.И., Хохлова Т.Ю.

Способ диагностики функциональной диспепсии и активного хронического гастрита. Патент №RU 2392850 С2, 2011. Авторы: Репина Л.Б., Блохина Б.М., Троицкая Н.Б.

Патент на промышленный образец

Портативный аппарат биоритмостимуляции. Патент №78227 от 16.04. 2011 г. Авторы Белоусова Т.Е., Верховцев Г.В., Гусев В.К., Турзин П.С.

Заявки на изобретения

Способ выполнения экспертизы и оценки инновационной деятельности лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений. Заявка №2011115930 от 18.05.2011 г. Авторы: Миронов С.П., Арутюнов А.Т., Егорова И.А., Коровкин В.П., Мкртумян А.Г., Турзин П.С., Евтухов А.Н.

Способ хирургического лечения переломов дистального отдела плечевой кости аппаратом конструкции А.И. Городниченко. Заявка №2011151299 от 15.12.2011 г. Авторы: Городниченко О.Н., Усков О.Н.

Способ профилактики высокого риска прогрессирования бронхиальной обструкции. Заявка № 2011152030 от 25.12.2011 г. Авторы: Покутний Н.Ф., Евтухов А.Н.

Способ диагностики синдрома инсомнии у детей в возрасте от 2 нед до 4 лет. Заявка на изобретение № 2011133524 от 31.07. 2011 г. Авторы: Блохин Б.М., Полуэктов М.Г., Тарасенко Е.С., Троицкая Н.Б.

Ранее поданные заявки, находящиеся на рассмотрении в ФИПС

Способ диагностики слезоотводящих путей. Заявка № 2010115990 от 22.04.2010 г. Авторы: Пискунов Г.З., Лазаревич И.Л., Тарасенко Т.Д.

Универсальная автоматизированная поэтапная система формирования и оценки профессиональных медицинских умений и навыков с использованием передовых симуляционных технологий. Заявка № 2010141592 от 11.10.10 г. Авторы: Миронов С.П., Ковалев С.П., Арутюнов А.Т., Мкртумян А.М., Турзин П.С., Евтухов А.Н.

Виртуальный симулятор состояния организма человека в норме и патологии, предназначенный для совершенствования профессиональных навыков медицинских работников и их аттестации. Заявка № 2010154529 от 30.12.2010 г. Авторы: Миронов С.П., Ковалев С.П., Арутюнов А.Т., Мкртумян А.М., Турзин П.С., Евтухов А.Н.

Наряду с этим ряд полученных новых научно-практических фактов был опубликован в 2011 г. в ежеквартальных тематических выпусках научно-практического журнала «Кремлевская медицина. Клинический вестник»:

- № 1 «Лучевая диагностика»,
- № 2 «Повышение качества оказания медицинской помощи»,
- № 3 «Гастроэнтерология»,
- № 4 «К 50-летию хирургической службы ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой».

Кроме того, результаты целого ряда выполненных научно-практических исследований были использованы сотрудниками лечебно-профилактических и санаторно-курортных учреждений при подготовке диссертационных работ на соискание ученых степеней как кандидата, так и доктора медицинских наук.

Так, в 2011 г., только в Диссертационном совете при ФГУ «УНМЦ» УД Президента РФ были защищены 3 докторские и 10 кандидатских диссертаций, в том числе:

- по специальности 14.01.04 – «внутренние болезни» – 1 докторская и 4 кандидатские диссертации;
- по специальности 14.01.05 – «кардиология» – 1 докторская и 5 кандидатских диссертаций;
- по специальности 14.01.25 – «пульмонология» – 1 докторская и 1 кандидатская диссертация.

Таким образом, все научно-практические исследования, выполненные в 2011 г. сотрудниками медицинских учреждений, подведомственных Управлению делами Президента Российской Федерации, были направлены на совершенствование методологии Кремлевской медицинской науки, а также на разработку, адаптацию и внедрение инновационных профилактических, диагностических лечебных и реабилитационных технологий, показавших свою высокую клиническую эффективность.

Случай неэпителиальной опухоли полового члена

И.Н. Ларионов¹, Н.Ю. Белозеров¹, А.Л. Лозоватор¹, Г.В. Романов¹, Н.В. Углова¹, В.Е. Гажонова²

¹ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

²ФГБУ «Учебно-научный центр» УД Президента РФ

Описан клинический случай диагностики редкой неэпителиальной опухоли полового члена – гигантской кондиломы Бушке–Левенштейна. Тщательный осмотр, КТ, УЗИ не позволили однозначно установить диагноз. Проведение гистологического и цитологического исследования, а также оценка анамнеза сыграли решающую роль в постановке правильного диагноза.

Ключевые слова: неэпителиальные опухоли полового члена, гигантская кондилома Бушке–Левенштейна, лимфатические узлы, диагностика и лечение.

Diagnostics of a rare non-epithelial tumour on the penis – gigantic Bushke-Levenstein condyloma- is described. A thorough examination, CT and ultrasound diagnostics could not provide a clear diagnosis. Histological and cytological examinations as well as the patient's anamnesis have played a key role in putting correct diagnosis.

Key words: non-epithelial tumours, gigantic Bushke-Levenstein condyloma, lymphatic nodes, diagnostics and treatment.

Большинство опухолей полового члена имеют эпителиальное происхождение. Неэпителиальные опухоли встречаются редко. Новообразования обеих групп принято делить на доброкачественные и злокачественные, некоторые доброкачественные опухоли расценивают как предраковые заболевания. Одной из особенных опухолей является гигантская кондилома Бушке–Левенштейна, которая считается предраковым заболеванием кожи полового члена. Способствуют развитию остроконечных кондилом вирусы папилломы человека [1, 2]. Это заболевание обычно ассоциируется с 6-м или 11-м типом вируса папилломы человека и может встречаться в различных возрастных и социальных группах [2–6].

Это заболевание описано в 1925 г. Abraham Buschke и Ludwig Loewenstein, которые выявили не только сходство между кондиломами, сквамозным раком полового члена и этим заболеванием, но и отличия от них в клиническом течении и гистологической характеристике. Хотя это и доброкачественное новообразование, зачастую оно в своем местном проявлении подобно злокачественной опухоли: инфильтрирует окружающие ткани, часто рецидивирует.

Первые признаки заболевания – появление мелких бородавчатоподобных узелков или элементов типа папиллом или конечных кондилом, располагающихся в области венечной борозды, на стволе полового члена или на внутреннем листке крайней плоти. В ряде случаев гигантская кондилома развивается на фоне фимоза или возникновение фимоза является следствием заболевания. Элементы растут быстро, между собой сливаются, образуя очаг поражения с широким основанием, поверхность которого представлена вегетациями и ворсинчатоподобными образованиями, разделенными бороздами. По мере роста опухолей вегетации становятся более выраженными, поверхность их покрывается роговыми чешуйками, мацерируется, нередко сопровождается вторичным инфицированием. У половины больных увеличение размеров паховых лимфоузлов обусловлено воспалительной реакцией на инфицирование поверхности опухоли. С учетом того, что опу-

холь имеет склонность к местному инвазивному росту, для уточнения диагноза показана глубокая биопсия с участком подлежащей ткани.

В литературе, посвященной данному заболеванию, приводятся различные методики лечения: химиотерапия, лучевая терапия. Но основным считается хирургический метод.

Мы хотим представить наш опыт диагностики и лечения гигантской кондиломы Бушке – Левенштейна.

П а ц и е н т С., 58 лет, поступил в плановом порядке с жалобами на опухоль в области полового члена. При сборе анамнеза стало известно, что 28 лет назад (1980 г.) впервые стал отмечать изменения в области крайней плоти по типу фимоза, также рецидивировал воспалительный процесс на головке полового члена. К врачам не обращался, применял различные «противовоспалительные» мази с временным эффектом. 18 лет назад (1990 г.) отметил появление циркулярной «опухли», головка полового члена практически перестала обнажаться. В дальнейшем (2000 г.) на внутреннем листке крайней плоти появились дифференцируемые участки уплотнения, которые разрастались. На фоне прогрессирования заболевания отмечал зуд, воспаление, кровоточивость, выделения из препуциального мешка с неприятным запахом.

При первичном осмотре в урологическом отделении ФГУ «ОБП» отмечено наличие циркулярной опухоли каменистой плотности в области крайней плоти, мацерированной, с участками воспаления и ороговения. Головка полового члена не обнажается, подпаяна к измененной крайней плоти. Мошонка несколько увеличена за счет двустороннего гидроцеле. С двух сторон в паховой области пальпировались увеличенные, паховые безболезненные, смещаемые лимфоузлы, также определялось расширение вен гроздьевидного сплетения с двух сторон (рис. 1).

Учитывая необходимость проведения дифференциальной диагностики с раком полового члена, оценки степени распространения заболевания, было предпринято комплексное обследование.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) в области головки и крайней плоти определялась папиллярная



Рис. 1. Изменения полового члена, выявленные при первичном осмотре.

опухоль, циркулярно охватывающая кавернозные тела и спонгиозное тело и распространяющаяся в проксимальном направлении на 4–5 см. Опухоль не нарушала структуру кожи полового члена и не распространялась в глубь кавернозных тел и спонгиозного тела. Опухоль была гипоехогенной и располагалась в толще оболочек полового члена. Отмечалась некоторая прерывистость контуров белочной оболочки. При УЗ-ангиографии опухоль была гиперваскулярна. Кавернозные тела были с явлениями приапизма (рис. 2). При УЗИ паховых лимфатических узлов отмечалось двустороннее изменение их структуры. В паховой области справа (ближе к мошонке) определялись измененные лимфатические узлы 1,5x0,8 и 1,1x0,7 см, эхогенность их была снижена. Кортико-медуллярная дифференциация также снижена. Кровоток был деформирован, с наличием множественных подкапсульных мелких сосудов. В более глубоких отделах на том же уровне визуализировался лимфатический узел 0,9x0,5 см аналогичной структуры, с аналогичным кровотоком. Выше по ходу пахового канала выявлялся лимфатический узел 1,2x0,8 см с менее выраженными вышеописанными признаками, но с наличием измененной васкуляризации. Выше по ходу пахового канала справа определялся узел 3,3x1,2 см обычной структуры, с частично измененной васкуляризацией. В паховой области слева определялись (от мошоночной области вверх) лимфатический узел 2,0x1,3 см с деформированным кровотоком и сниженной кортико-медуллярной дифференциацией. Выше и проксимальнее – лимфатический узел 0,7x0,7 см (полностью измененной структуры). В более глубоких отделах лимфатические узлы 2,1x0,9 и 1,0x0,7 см. Проксимальнее – лимфатический узел 2,4x0,7 см. Увеличенных лимфатических узлов по ходу подвздошных сосудов не выявлено. УЗИ органов мошонки с УЗ-ангиографией показало, что размеры, структура, эхогенность и васку-

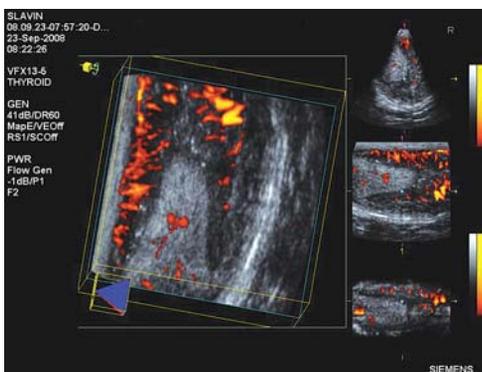


Рис. 2. Трехмерная реконструкция полового члена в режиме ангиографии.

ляризация обоих яичек не отличались от нормы, при этом вены гроздьевидного сплетения были расширены, диаметром до 0,3 см. Скорость кровотока снижена до 5 см/с (норма 8–10 см/с). Отмечалась водянка правого и левого яичка, жидкости в межболобочном пространстве справа 150 мл, слева – 90 мл. Было сделано заключение о наличии УЗ-картины опухоли полового члена с метастазами в паховые лимфатические узлы. Двустороннее гидроцеле. Сдавление вен гроздьевидного сплетения увеличенными паховыми лимфоузлами.

Компьютерная томография (КТ) также выявила изменения, характерные для рака полового члена: циркулярную гиперваскулярную опухоль крайней плоти с инфильтрацией прилежащих тканей на протяжении 4–5 см; проникновение в бесформенную головку полового члена. Также отмечалось увеличение паховых лимфоузлов, гидроцеле и варикоцеле с двух сторон (за счет сдавления сосудистого пучка увеличенными лимфоузлами).

При УЗИ, КТ, сцинтиграфии костей скелета признаков распространения заболевания не выявлено.

Была предпринята полипозиционная биопсия образования. Цитологическое исследование мазков-отпечатков и пункция паховых лимфоузлов позволили однозначно гистологически подтвердить наличие у пациента Гигантской кондиломы Бушке–Левенштейна и цитологически выявить признаки неспецифического воспаления в отпечатках, неспецифического лимфаденита в паховых лимфоузлах. Предпринятое ДНК-исследование методом ПЦР не выявило наличие инфекций, передающихся половым путем, в том числе и ВПЧ 6-го и 11-го типов.

После верификации диагноза было предпринято оперативное лечение: иссечение опухоли полового члена под спинальной анестезией. Опухоль удалена в пределах неизмененной ткани. Удаленный участок серо-бурого цвета, 4x7 см, с крупнобугристой поверхностью был вновь подвергнут гистологическому исследованию.

В исследуемом гистологическом материале кожа крайней плоти полового члена с обширными экзо- и эндофитными разрастаниями плоского эпителия с койлоцитозом, гипер- и паракератозом, а также обширными участками некроза и изъязвлений. Отмечается наличие выраженной псевдокарциноматозной гиперплазии эпидермиса, в подлежащих тканях выраженная лимфоидная инфильтрация с примесью плазматических клеток, макрофагов и сегментоядерных лейкоцитов. Резекция в пределах неизмененных тканей. Заключение: гигантская кондилома Бушке–Левенштейна (рис. 3).

Перед операцией и после нее пациент получал комбинированную противовоспалительную и антибактериаль-

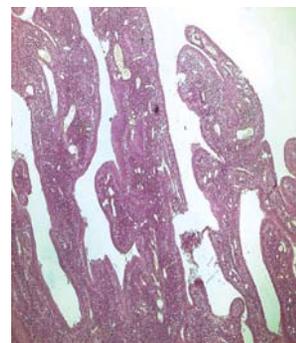


Рис. 3. Микропрепарат. Экзо- и эндофитные разрастания многослойного плоского эпителия.

ную терапию (цефалоспорины, метронидазол). Это позволило добиться заживления послеоперационной раны первичным натяжением, значительной регрессии отека кожи полового члена, уменьшения паховых лимфоузлов.

Антибактериальная терапия (фторхинолоны) продолжилась и на амбулаторном этапе лечения. К проводимой терапии добавлен иммуномодулятор «Панавир» в виде ректальных суппозиторий по 200 мкг. Проведено 2 курса (по 1 суппозиторию трехкратно в течение первой недели с интервалом 48 ч и двукратно в течение второй недели с интервалом 72 ч). В отдаленном периоде (через 8 мес) при амбулаторном обследовании не выявлено рецидива заболевания.

Обсуждение

Гигантская кондилома Бушке – Левенштейна, в отличие от других проявлений ВПЧ, встречается достаточно редко, по нашим наблюдениям и сообщениям литературы. Порой требуются разнообразные методы обследования с целью проведения дифференциальной диагностики с раком полового члена. Как видно из приведенного примера, тщательный осмотр, КТ, УЗИ не позволили однозначно установить диагноз. Также не выявлено инфицирование ВПЧ путем стандартного исследования методом ПЦР. В данной ситуации для установки диагноза потребовалась оценка анамнеза заболевания – прогрессивное, но очень медленное развитие на протяжении десятилетий и, безусловно, проведение гистологического и цитологического исследования мазков-отпечатков и пунктатов лимфоузлов. Перед операцией и после нее, в отличие от банального кругового обрезания крайней плоти при баланопостите

с исходом в фимоз, для санации сопутствующего гигантской кондиломе воспалительного процесса потребовалась длительная антибактериальная терапия. Назначение в послеоперационном периоде противовирусных препаратов с доказанной активностью по отношению к ВПЧ, по нашему мнению, является залогом отсутствия рецидивов.

Литература

1. Tytherleigh M.G., Birtle A.J., Cohen C.E., Glynne-Jones R., Livingstone J., Gilbert J. Combined surgery and chemoradiation as a treatment for the Buschke-Loewenstein tumour. *Surgeon*. 2006 Dec; 4(6): 378–83.
2. Crespo R., Puig F., Lanzon A., Borell A. Buschke-Loewenstein tumor and pregnancy: a case report. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2007; 28(4): 328–9.
3. Steffen C. The men behind the eponym--Abraham Buschke and Ludwig Lowenstein: giant condyloma (Buschke-Loewenstein). *Am J Dermatopathol*. 2006 Dec; 28(6): 526–36.
4. Tytherleigh M.G., Birtle A.J., Cohen C.E., Glynne-Jones R., Livingstone J., Gilbert J. Combined surgery and chemoradiation as a treatment for the Buschke – Loewenstein tumour. *Surgeon*. 2006 Dec; 4(6): 378–83.
5. Скрипкин Ю. К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Медицина 1996.
6. Gholam P., Enk A., Hartschuh W. Successful surgical management of giant condyloma acuminatum (Buschke-Loewenstein tumor) in the genitoanal region: a case report and evaluation of current therapies. *Dermatology*. 2009; 218(1): 56–9.

Редкая причина желудочно-кишечного кровотечения (язва Дьелафуа – Dieulafoys Disease)

В.П. Кочуков, А.Н. Розанов, Е.Г. Островерхова, И.В. Бунин, Е.Ю. Авдеева, И.Л. Нуждин, М.В. Житный
ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Описано клиническое наблюдение язвы Дьелафуа у мужчины 58 лет. Подробно изложены трудности диагностики источника кровотечения. Использование нестандартного подхода позволило авторам выявить источник кровотечения и адекватно провести его остановку.

Ключевые слова: язва Дьелафуа.

A clinical observation of Dieulafoys' ulcer in a 58-year old man has been presented in the article. Problems in diagnosing the source of bleeding are described in details. An unconventional approach has allowed the authors to reveal the source of bleeding and to adequately arrest it.

Key words: Dieulafoys' ulcer.



Поль Жорж Дьелафуа (18.11.1839, Тулуза – 16.8.1911, Париж), знаменитый французский врач. Изучал медицину в Париже и в 1869 г. получил диплом врача. Практиковал в Парижской больнице «Отель Дьё», в 1890 г. стал членом Французской медицинской академии, а в 1911 г. – ее президентом.

Язва, или болезнь, Дьелафуа (интрамуральные артериовенозные мальформации) является причиной острых желудочно-кишечных кровотечений у 0,9–5,8% больных. Болезнь Дьелафуа считается генетически обусловленным заболеванием, проявляющимся аномалией развития сосудов подслизистого слоя желудка с наличием эрозии необычно крупной артерии без признаков васкулита и формированием острой язвы с массивным кровотечением.

Два аутопсийных случая этой патологии впервые описал T. Gallard в 1884 г. Подробное описание сделал в 1998 г. G. Dieulafoyc, выделил ее как отдельную нозологическую форму – «простое изъязвление».

В 80% случаев источник кровотечения находится на расстоянии 6 см от пищеводно-желудочного соустья, чаще на малой кривизне желудка. Тем не менее описано поражение пищевода, тонкой и толстой кишки, желчного пузыря и даже анальной области.

Диагностика этого заболевания представляет определенные трудности. В типичных случаях заболевание начинается без всяких предвестников. Возникает профузное желудочно-кишечное кровотечение. Клинически проявляется слабостью, коллапсом, гипотензией, рвотой с кровью (haematemesis) или жидкостью цвета кофейной гущи, дегтеобразным стулом (melena). В общем анализе крови нормохромная анемия.

При эзофагогастродуоденоскопии можно при внимательном осмотре обнаружить эрозированную артерию среди нормальной окрашенной слизистой желудка. Во время активного кровотечения можно обнаружить столбик артериальной крови.

Широкое внедрение эндоскопической диагностики при желудочно-кишечных кровотечениях позволяет на сегодняшний день достоверно установить источник кровотечения при первом исследовании у 71,2–98% пациентов.

Современным методом диагностики является эндоскопическая доплеровская ультрасонография, которая позволяет рассмотреть архитектуру сосудов стенки желудка.

Хирургическая тактика при язве Дьелафуа во многом определяется возможностью эндоскопического гемостаза, включая эндоклипирование кровоточащего сосуда, при неэффективности показано оперативное лечение.

В доступной литературе сообщается о единичных случаях успешного лечения больных с желудочно-кишечным кровотечением на фоне язвы Дьелафуа.

Нам представляется интересным поделиться клиническим наблюдением успешного лечения больного с язвой Дьелафуа.

П а ц и е н т Р., 1954 года рождения, поступил 02.02.2012 г. с жалобами на резкую слабость, потливость, головокружение, черный стул в течение 6 сут. За медицинской помощью не обращался. 02.02.2012 г. отметил нарастание слабости, снижение артериального давления, головокружение. Доставлен в приемный покой больницы бригадой скорой помощи.

Из сопутствующей патологии у больного облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, состояние после ампутации левой голени на уровне верхней трети от 2006 г., поясничная симпатэктомия в 2006 г. Сахарный диабет 2-го типа инсулинзависимый, подагра, рак предстательной железы. Состояние после лучевой терапии рака предстательной железы в 2011–2012 гг.

Хроническая обструктивная болезнь легких: хронический бронхит в стадии ремиссии.

Состояние больного средней степени тяжести. В сознании, доступен контакту, ориентирован в пространстве, времени, собственной личности. Общей и очаговой неврологической симптоматики не выявлено. Кожные покровы бледной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, приглушенные. Частота сердечных сокращений 78 в минуту. АД 128/78 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул был черного цвета 2 сут назад, при ректальном осмотре – следы мелены. Дежурным урологом катетеризирован мочевого пузыря. Отделилось примерно 100 мл светло-желтой мочи. Гемоглобин 62 г/л, эритроциты $1,78 \cdot 10^{12}$ /л, Ht 16,8, WBC 4,5, PLT 83. Глюкоза крови 1 1,8 ммоль/л.

Больному в срочном порядке проведено обследование: рентгенография грудной клетки в одной проекции.

02.02.2012 г. На рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции, произведенной в палате в положении пациента лежа, по легочным полям патологические изменения не выявлены. Корни легких не расширены, структурны. Диафрагма обычно расположена, четко очерчена. Плевральные синусы свободны. Сердце и аорта не изменены.

При эзофагогастродуоденоскопии после анестезии ротоглотки эндоскоп свободно введен в пищевод, стенки которого эластичные, перистальтика прослеживается, слизистая бледная, гладкая. Кардия сомкнута. В желудке прозрачная жидкость. Стенки расправляются воздухом, перистальтика прослеживается. Складки в теле извитые. Тонкие, мягкие. Слизистая светло-розовая. В антральном отделе слизистая гладкая, бледная. На задней стенке ближе к большой кривизне черное овальное наложение 1,5×1,0 мм. Подтекания крови нет. Перистальтика прослеживается. Привратник сомкнут.

В луковице и нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки без деформаций. Слизистая луковицы гладкая, бледно-розовая, дефектов не обнаружено. В нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки складки извитые, между ними темноватое содержимое – кровь, желчь? Подтекания темной жидкости в нисходящем отделе кишки не наблюдается. Большой сосочек двенадцатиперстной кишки в поле зрения не вывелся. На этом фоне четко дефектов слизистой и источника кровопотери не наблюдается.

Заключение. Геморрагическая эрозия антрального отдела желудка или сосудистая аномалия.

На следующие сутки больному повторно выполнена эзофагогастродуоденоскопия.

Пищевод свободно проходим, слизистая оболочка его бледно-розовая, блестящая, рельеф не изменен, перистальтика плавная. Кардия смыкается. Зубчатая линия видна на расстоянии 40 см от резцов на уровне хиатального сужения диафрагмы.

Желудок обычных размеров и формы, стенки его эластичные, перистальтика глубокая. В просвете желудка небольшое количество жидкого прозрачного содержимого с примесью желчи в антральном отделе. Слизистая оболочка желудка бледно-розовая, блестящая. В своде рельеф не изменен, варикозно-расширенных вен нет. В теле желудка на большой кривизне на вершине одной из продольно расположенных складок виден линейный

участок ярко-красной слизистой длиной до 2,0 см, однако следов свежей и измененной крови нет. На этом же уровне на большой кривизне к задней стенке между крупными складками имеется участок выбухания овальной формы голубоватого цвета размером до 1 см мягко-эластической консистенции с налетом слизи, вероятно, расширенная вена, но признаков нарушения целостности слизистой в этом месте нет. Угол не изменен, при осмотре в инверсии источников кровотечения также не выявлено.

В антральном отделе на задней стенке к малой кривизне имеется небольшое углубление 0,3 см также без следов крови.

Привратник проходим. В луковице двенадцатиперстной кишки жидкое содержимое, окрашенное желчью с примесью темной крови. Эрозий и язв не выявлено, слизистая оболочка ворсинчатая с мелкими очагами гиперплазии на всех стенках. Гастроскоп проведен в нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки до нижнего горизонтального отдела – в просвете также содержимое, окрашенное кровью и желчью, но явных источников кровотечения не обнаружено. Во время исследования признаков активного продолжающегося кровотечения не было. При срыгивании наблюдался рефлюкс содержимого, окрашенного кровью, в желудок.

Заключение. Признаки состоявшегося кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Нельзя исключить сосудистую мальформацию желудка как источник кровотечения, или источник располагается в тонкой кишке.

Больному проводилась комплексная терапия в условиях реанимационного отделения (противошоковая терапия, переливание одногруппной эритроцитной массы и плазмы).

05.02.2012 г. состояние больного резко ухудшилось, появились одышка, холодный липкий пот, снижение артериального давления, неадекватность поведения. Ситуация расценена как рецидив кровотечения, больному в экстренном порядке предложено оперативное лечение. Согласно больному на операцию получено. При лапаротомии выявлено, что петли тонкой и толстой кишки заполнены кровью, пальпаторно в желудке и тонкой кишке источника кровотечения не обнаружено. В связи с тем что до операции больному была выполнена гастроскопия и источник кровотечения не найден, решено выполнить энтеротомию подозрительного участка в тощей кишке с целью исключения кровоточащей лейомиомы тонкой кишки, визуально на доступном участке патологии не выявлено. Было принято решение об осмотре через энтеротомическое отверстие приводящего и отводящего отделов тонкой кишки, а также двенадцатиперстной кишки с помощью гастроскопа.

Гастроскоп введен в тонкую кишку через интраоперационное отверстие, расположенное на 40 см дистальнее связки Трейтца.

Осмотрена отводящая кишка – в просвете чисто, слизистая бледная, свежей крови нет, между складками на стенках видны помарки слизи, окрашенные в темный цвет. Осмотрен приводящий отдел до уровня луковицы двенадцатиперстной кишки. В просвете кишки темная кровь, приблизительно в области нижней горизонтальной части виден фиксированный крупный сгусток. Произведено многократное промывание физиологическим

раствором и раствором аминокaproновой кислоты этой зоны, однако явного источника кровотечения обнаружить не удалось.

Через рот гастроскоп введен в желудок и затем проведен в нижнюю горизонтальную часть, до уровня сгустка. В проксимальных отделах — желудке, луковице нисходящем отделе — жидкое содержимое с примесью темной крови.

Выполнена дуоденотомия, при ревизии в нижней части вертикального отрезка двенадцатиперстной кишки на переднебоковой поверхности между складками подтекает венозная кровь. Произведено прошивание слизистой двумя швами («восьмиобразный» шов), остановка кровотечения. Осмотр в течение 6–7 мин не выявил других источников кровотечения и отсутствие кровотечения из зоны ушивания. Дуоденотомическое отверстие ушито двухрядным швом в поперечном направлении. Гемостаз — сухо. Энтеротомическое отверстие ушито двухрядным швом. За линию ушивания до связки Трейтца заведен назогастральный зонд. Дренаж в подпеченочное пространство справа и дренаж к связке Трейтца слева. Гемостаз — сухо. Послойный шов раны. Асептическая наклейка.

После операции больной находился в реанимационном отделении, где был на респираторной поддержке. 07.02.12 г. была выполнена срединная трахеостомия. В реанимационном отделении проводилась активная антибактериальная, инфузионная, гемотранфузионная, симптоматическая терапия.

17.02.12 г. состояние пациента нормализовалось, больной переведен в хирургическое отделение. Признаков продолжающегося кровотечения в послеоперационном периоде не выявлено. Швы сняты на 12-е сутки, заживление раны первичным натяжением. Состояние больного улучшилось. В удовлетворительном состоянии на 19-е сутки выписан домой под наблюдение хирурга по месту жительства.

Считаем, что использование комбинированного подхода — гастроскопии во время лапаротомии явилось залогом успеха лечения больного с язвой Дьелафуа в данном клиническом случае.

Литература

1. Воробьев Г.И., Капуллер Л.Л., Минц Я.В. и др. Болезнь Дьелафуа — редкая причина рецидивирующих кровотечений// *Вестник хирургии.* — 1986. — №5. — С. 67–69.
2. Кузьминов А.М. *Ангиодисплазии кишечника*// Дисс. докт. мед. наук. — М. — 1997.
3. Королев М.П., Волерт Т.А. *Лечебная тактика при синдроме Дьелафуа*/Научно-практическая ежегодная конференция Ассоц. хирургов Санкт-Петербурга. СПб. — 2001. — С. 104–107.
4. Rollhauser C., Fleischer D.E., Nonvarcel *upper gastrointestinal bleeding*//*Endoscopy.* 2002. — Vol. 34, N2. — P. 111–118.

Киста большого сальника

В.П. Кочуков, А.А. Ложкевич, И.А. Ларченко, Е.Г. Островерхова,
И.Э. Попова, А.Л. Лозоватор, И.В. Бунин

ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Описано клиническое наблюдение кисты брюшной полости, исходящей из большого сальника. Диагноз поставлен на основании ультразвукового исследования и данных компьютерной томографии брюшной полости. При выполнении оперативного лечения предпочтение отдано малоинвазивным технологиям.

Ключевые слова: киста брюшной полости, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, лапароскопическая хирургия.

A clinical observation of an abdominal cyst protruding from the large omentum is presented in the article. This diagnosis was put due to ultrasound examination and CT of the abdominal cavity. A little-invasive technique has been chosen for surgical treatment of this pathology.

Key words: a cyst of the abdominal cavity, ultrasound examination, computerized tomography, laparoscopic surgery.

К экстрагенитальным новообразованиям, симулирующим опухоли внутренних гениталий и требующим дифференциальной диагностики, относят кисты большого сальника и брыжейки.

В сальнике встречаются доброкачественные и злокачественные опухоли. Чаще встречаются доброкачественные: кистомы, фибромы, липомы.

Истинные кисты большого сальника выстланы слоем эндотелия, свойственным кистозным лимфангиомам. Дермоидные кисты выстланы сквамозным эпителием и могут состоять из волос, зубов и жирового содержимого. Ложные кисты большого сальника могут быть результатом травмы с образованием гематомы.

Клинические проявления кист большого сальника во многом зависят от их размеров. Большие кисты могут выявляться при пальпации, особенно у пациентов с дефицитом массы тела. Осложненное течение кисты в виде перфорации, нагноение, проявляются клиникой перитонита либо абсцесса брюшной полости. В диагностике значительную помощь оказывают ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ) брюшной полости, при этом визуализируется жидкостное образование, иногда содержащее перегородки. При КТ брюшной полости иногда можно четко сказать, откуда исходит киста.

Приводим клиническое наблюдение.

Б о л ь н а я Ж., 60 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на тяжесть в правом подреберье, тупые боли, возникающие при физической нагрузке. Со слов больной, появление вышеописанных симптомов отмечает в течение года. При проведении УЗИ и КТ брюшной полости выявлена киста брюшной полости, по данным КТ брюшной полости выявить, откуда исходит киста, не представляется возможным (варианты: из сальника, брыжейки тонкой кишки, забрюшинного пространства).

Больная госпитализирована в хирургическое отделение после полного амбулаторного обследования.

22.11.2011 г. под общим обезболиванием выполнено лапароскопическое удаление кисты брюшной полости. При ревизии выявлено, что сальник полностью покрывает кисту, осуществлена мобилизация кисты размером 6х4 см, исходящей из сальника. Произведено выделение кисты без нарушения ее целостности, сосудистая ножка клипирована дважды и пересечена. Киста погружена в

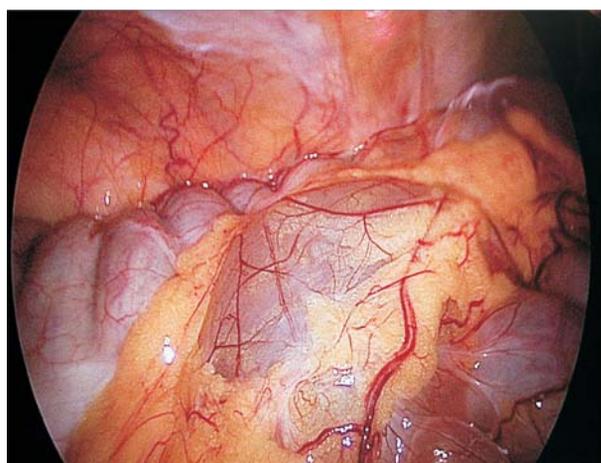


Рис 1. Общий вид кисты сальника.

контейнер, непосредственно в контейнере пунктирована, при этом отмечено светлое содержимое, и извлечена из брюшной полости через эпигастральный доступ. Брюшная полость дренирована (рис. 1–5).

На следующие сутки дренаж из брюшной полости удален. Послеоперационный период протекал без осложнений, антибактериальная терапия не проводилась. Швы сняты на 7-е сутки, пациентка в удовлетвори-

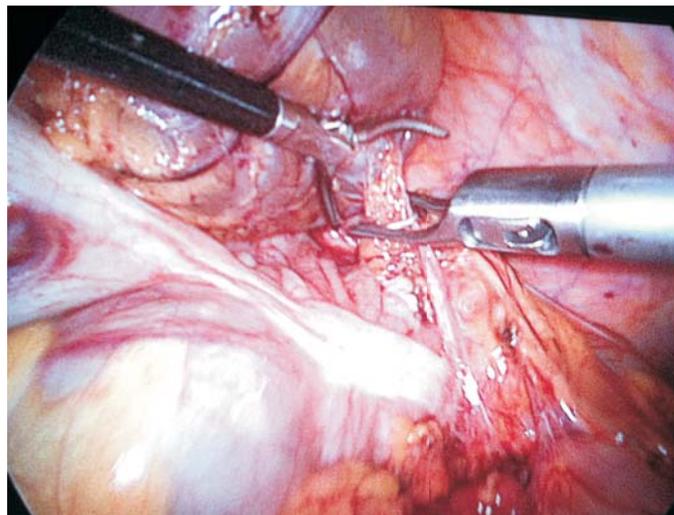


Рис 2. Мобилизация сосудистой ножки кисты.

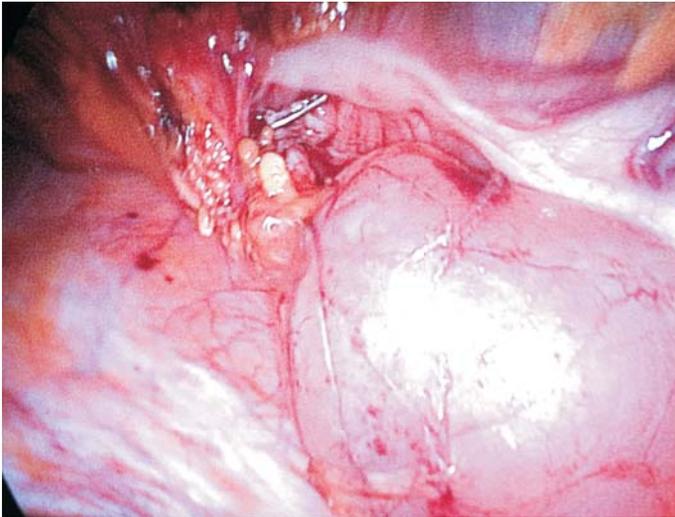


Рис 3. Киста полностью мобилизована.

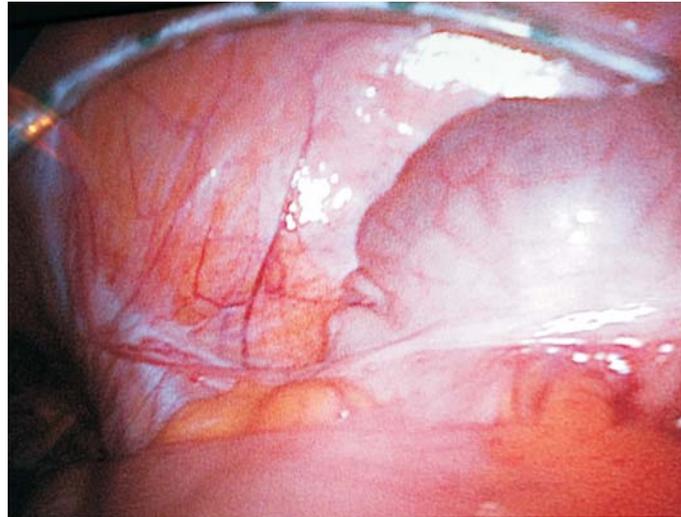


Рис 5. Дренажирование брюшной полости.

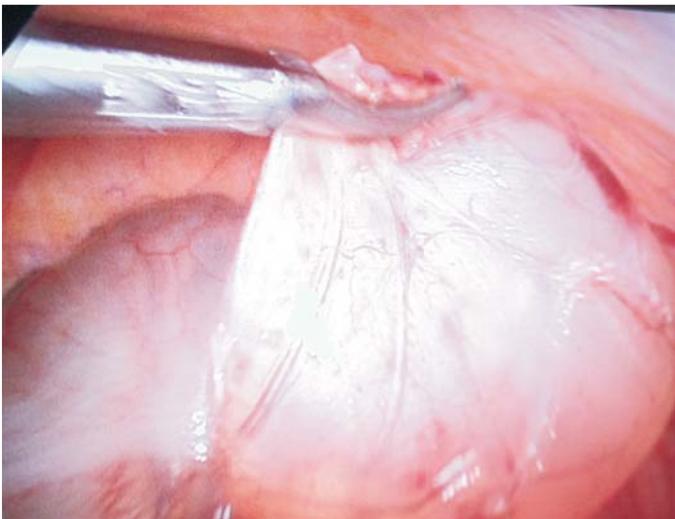


Рис 4. Содержимое кисты эвакуировано.

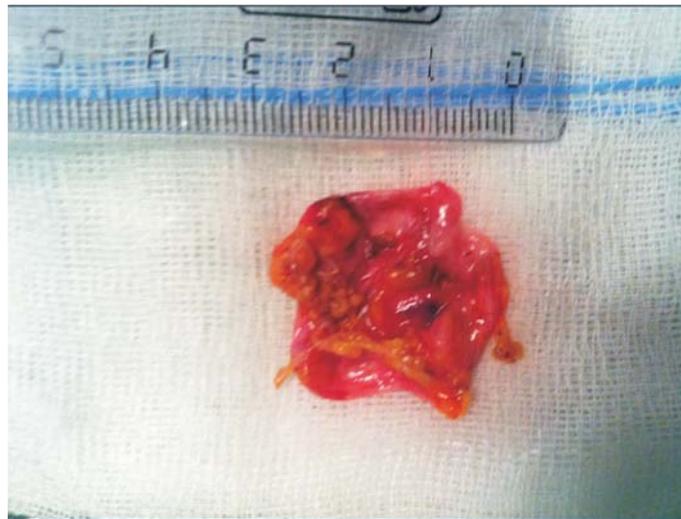


Рис 6. Макропрепарат кисты.

тельном состоянии выписана домой. При контрольном УЗИ брюшной полости в ложе удаленной кисты дополнительных образований не выявлено.

Гистологическое заключение от 22.11.2011 г.: макроописание – вскрытое кистозное образование размером 4×2×0,5 см, микроописание – мезотелиальная киста без признаков малигнизации (рис. 6).

Таким образом, приведенное клиническое наблюдение демонстрирует успешность использования малоинвазивных технологий в лечении непаразитарных кист брюшной полости.

Литература

1. Кургузов О.П., Кузнецов Н.А., Артюхина Е.Г. Кисты брыжейки кишечника: обзор// Хирургия. – 1991. – №2. – С. 148–154.
2. Петровский Б.В. //Хирургические болезни. М.: Медицина. 1980. – 581 с.

О понятии «доклинический атеросклероз» и стратификации сердечно-сосудистого риска

О.В. Гайсенюк

ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В статье обсуждаются известные и нетрадиционные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Большое внимание уделено такому маркеру атеросклероза, как толщина интима-медиа сонных артерий, и ее роли в стратификации сердечно-сосудистого риска, в том числе у бессимптомных пациентов.

Ключевые слова: факторы риска, атеросклероз, дуплексное сканирование, толщина интима-медии сонных артерий, ишемическая болезнь сердца.

The article discusses the known and non-traditional risk factors for cardiovascular disease. Much attention is paid to such a marker of atherosclerosis as intima-media thickness of carotid arteries and its role in the stratification of cardiovascular risk, including in asymptomatic patients.

Key words: risk factors, atherosclerosis, duplex scanning, intima-media thickness of carotid arteries, coronary artery disease.

Как известно, в прогрессировании ишемической болезни сердца (ИБС), типичным клиническим симптомом которой является стенокардия, основную роль играет развитие атеросклеротического процесса в сосудистой стенке. Риск развития и прогрессирования атеросклероза увеличивается при наличии таких известных факторов риска (ФР), как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), курение, избыточная масса тела, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, нарушение реологических свойств крови.

При проведении обследования и стратификации риска у пациентов с ИБС все чаще начинают уделять внимание и новым (или, как их иначе называют, нетрадиционным) ФР.

Несмотря на то, что повышенный уровень фибриногена плазмы, как правило, коррелирует с другими ФР ИБС, фибриноген является независимым ФР ИБС [1]. В исследованиях PROCAM и Caerphilly and Speedwell prospective study было выявлено, что зависимый от возраста риск возникновения коронарных событий у лиц с высоким уровнем фибриногена плазмы был значительно выше, чем у лиц низкой его концентрацией [2, 3].

Связь между уровнем мочевой кислоты в крови, ИБС и смертностью от сердечно-сосудистых причин была предметом изучения на протяжении ряда лет в многочисленных исследованиях, и такие исследования как NHANS I и MONICA подтвердили ее наличие и позволили расценивать уровень мочевой кислоты как ФР сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [4, 5].

По данным исследования BEAUTIFUL, частота сердечных сокращений более 70 уд/мин у больных с ИБС признана независимым ФР инфаркта миокарда (ИМ) и других ССО [6].

Кроме того, в последние годы придают значение таким ФР, как психоэмоциональный стресс, семейный (особенно ранний) сердечно-сосудистый анамнез, у женщин – преждевременная менопауза, прием гормональных (контрацептивных) препаратов. Во всех случаях также це-

лесообразно учитывать наличие у пациентов состояний и заболеваний, которые могут провоцировать появление ишемии миокарда, таких как анемия, заболевания щитовидной железы, инфекции.

U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF) выполнены систематические обзоры литературы, начиная с 1996 г., о 9 предложенных нетрадиционных ФР ИБС: С-реактивном белке высокой чувствительности, индексе лодыжка–плечо, количестве лейкоцитов, глюкозе крови натощак, заболеваниях периодонта, толщине интима-медии (ТИМ) сонных артерий, индексу кальцификации коронарных артерий по данным электронно-лучевой компьютерной томографии, гомоцистеину, липопротеину(а). USPSTF заключает, что имеющиеся в настоящее время данные недостаточны для того, чтобы оценить соотношение пользы и вреда от использования нетрадиционных ФР для скринингового обследования мужчин и женщин, не имеющих симптомов и каких-либо других указаний на наличие ИБС, с целью предупреждения обусловленных этим заболеванием нежелательных событий [8]. Но у пациентов с ИБС они представляют определенную диагностическую и прогностическую ценность, что, вероятно, подтвердят будущие исследования.

В 2004 г. проведено крупное многоцентровое исследование INTERHEART, в которое были включены более 29 тыс. человек из 52 стран мира. Целью его была оценка взаимосвязи известных ФР с последующим развитием ИМ в разных по полу, возрасту и расовой принадлежности группах [8] (рис. 1).

Стоит обратить внимание на соотношение шансов между ИМ и ФР в зависимости от возраста по результатам исследования. Курение, дислипидемия, артериальная гипертензия и сахарный диабет оказывали относительно большее влияние на риск ИМ, в том числе в более молодом возрасте. В целом популяционный риск, связанный со всеми факторами, был более высоким у более молодых людей (как мужчин, так и женщин). Кроме того, следует отметить, что при сочетании разных факторов риск ИМ значительно возрастал.

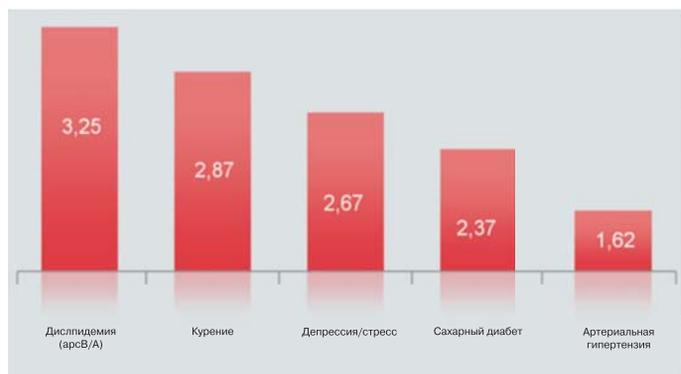


Рис. 1. Результаты исследования INTERHEART: соотношение шансов между ИМ и ФР.

Атеросклероз, который лежит в основе ишемической болезни сердца и мозга, коварное заболевание, которое может долго клинически не проявляться и манифестировать сразу тяжелыми осложнениями, такими как ИМ или мозговой инсульт (МИ). Таким образом, желательно как можно раньше диагностировать атеросклероз, чтобы как можно раньше назначить оптимальные меры по немедикаментозной и медикаментозной профилактике каждому конкретному пациенту.

Приводим клинический пример, когда у пациента С., 51 года, у которого при нормальном уровне холестерина и АД и наличии всего одного модифицируемого ФР – курения имел место атеросклероз сонных артерий с формированием стенозов в них до 30%, что было выявлено при обследовании (рис. 2).

Данный пример хорошо объясняет понятие «доклинический атеросклероз» и его роль в стратификации риска у пациентов, обследуемых на предмет выявления сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), и важность его у пациентов, которых исходно относят к группе низкого риска. Широкоизвестные модели определения сердечно-сосудистого риска не включают его, в связи с чем их прогностическая и диагностическая ценность на предмет более точной стратификации риска снижается, что сказывается на тактике ведения пациентов. В настоящее время для решения вопроса о начале первичной профилактики ССЗ обычно применяется оценка традиционных ФР, согласно показателям Фрэмлингской модели оценки риска

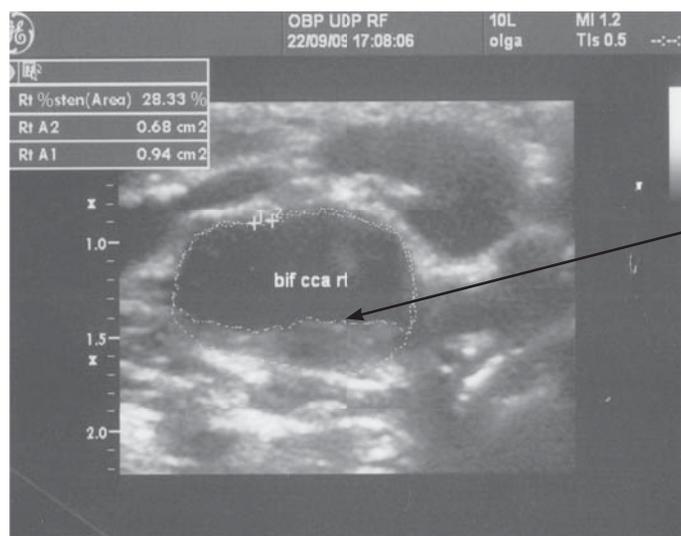


Рис. 2. Результаты дуплексного сканирования сонных артерий: пример «доклинического атеросклероза».

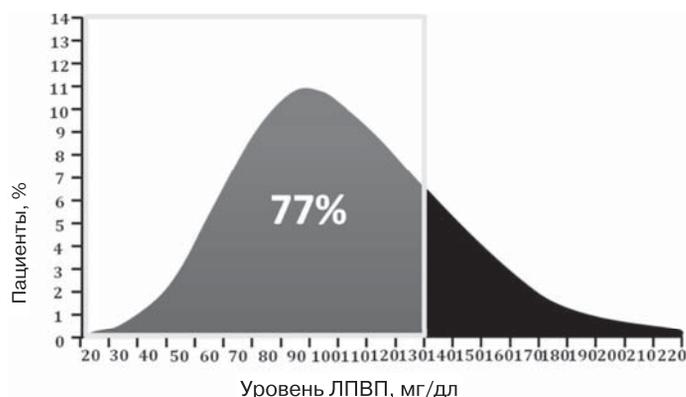


Рис. 3. Анализ обследования 130 905 госпитализированных по поводу ИБС: у 77% из них уровень ЛПВП не превышал целевого уровня 130 мг/дл [17].

(Framingham Score) [9, 10], шкалы PROCAM Score [11, 12] или шкалы European Society of Cardiology SCORE [13]. Однако, как неоднократно обнаруживалось, довольно значительное количество лиц, у которых впоследствии развивались серьезные ССЗ и их осложнения (ССО), исходно указанных ФР не имели [14–16] (рис. 3).

Именно подобные данные говорят о необходимости поиска более эффективных показателей риска, которые могут использоваться для стратификации рисков, количественно отражать тяжесть патологии и прогнозировать дальнейшие исходы. Особую ценность имеют маркеры стратификации риска в общей популяции, особенно у лиц, исходно считавшихся здоровыми. Априори считается, что молодой возраст (до 50 лет) соответствует категории низкого риска. Согласно существующим системам стратификации риска, большинство ССО развивается у людей с низким риском. Данные статистических исследований свидетельствуют, что ССО в этом возрасте являются медико-социальной проблемой для РФ. Так, по данным проф. С.А. Бойцова [22], при анализе и сравнении возрастных коэффициентов смертности населения РФ от болезней системы кровообращения между 1990 и 2005 г. отмечен рост смертности в возрастном диапазоне от 24 до 44 лет в 2–3 раза именно из-за проблемы «молодых инфарктов». Данный факт подтверждает вышеизложенное предположение,

что существующие шкалы стратификации риска пропускают много лиц (пациентов), которых исходно относят к категории низкого риска. Из вышесказанного можно сделать вывод, что практикующий врач должен не просто уметь диагностировать ИБС, но и определять ее прогностическую значимость или, иными словами, стратифицировать больных. Стратификация больных ИБС на группы риска подразумевает способность врача предсказывать возможность неблагоприятного исхода у конкретного больного и максимально

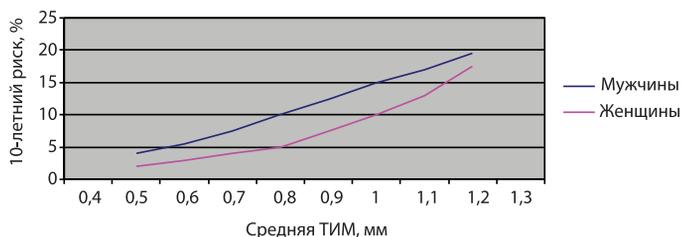


Рис. 4. Комбинированная точка риска ИМ и МИ в корреляции с величиной ТИМ (СИМТ) по данным исследования ARIC [24].

эффективно воздействовать на уменьшение вероятности развития ССО.

Атеросклероз — это системный процесс, который поражает сосуды разных бассейнов. Информативным методом его визуализации является дуплексное сканирование (ДС). Ультразвуковые признаки утолщения стенки артерий, определяемые с помощью ультразвукового исследования сонных артерий в В-режиме, вошли в европейские и российские рекомендации по профилактике, диагностике и лечению АГ как одна из характеристик поражения органов-мишеней [23]. В качестве нормы, предложенной экспертами Европейского общества кардиологов, выбраны значения ТИМ менее 0,9 мм; за увеличение ТИМ, рассцениваемое как начальные признаки атеросклероза, приняты значения от $\geq 0,9$ до $< 1,3$ мм, а критерием бляшки является ТИМ $\geq 1,3$ мм [20].

Прежположение том, что ТИМ сонных артерий может являться ранним маркером ИБС, ранее высказывали зарубежные авторы. В работах некоторых из них была подтверждена корреляция этого показателя у пациентов ИБС, подвергнутых нагрузочному тестированию, с данными коронароангиографии [21–24]. В крупных исследованиях, таких как ARIC, Cardiovascular Health Study, Rotterdam Study [25–28], было отмечено, что увеличение ТИМ ассоциируется с увеличением числа ССО, и этот показатель сам по себе является независимым фактором риска ИМ, транзиторных ишемических атак и МИ (рис. 4).

В исследовании ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) [29] было включено 15 792 человека в возрасте до 65 лет в 4 различных регионах США в период между 1987 и 1989 г. Измерение ТИМ проводили исходно и через интервал от 4 до 7 лет повторно при проведении ДС сонных артерий в В-режиме. В исследовании был установлен рост частоты развития ИБС при увеличении ТИМ в диапазоне от 0,6 до 1 мм в 4,3 раза у мужчин и в 19,5 раза у женщин.

Ж.Н. Stein и соавт. [29] провели анализ базы данных исследования ARIC, включавшего 13 145 человек, у которых не было ИБС или МИ в анамнезе. Средний срок наблюдения составил 15 лет. За это время произошли 1812

клинических событий (в основном ИМ или коронарная смерть). Для оценки риска развития ИБС использовались несколько различных моделей: только традиционные ФР, традиционные ФР и увеличение ТИМ, традиционные ФР и наличие атеросклеротической бляшки (АБ). Из таблицы видно, что 10-летний риск развития ИБС увеличивается при наличии атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий. Особенно важным маркером риска развития ИБС у женщин оказалось наличие АБ в сонных артериях.

Заключение

Существующие шкалы и модели стратификации риска [14,16,17] должны быть дополнены новыми факторами, и, по нашему мнению, одним из них должен быть показатель ТИМ сонных артерий и наличие АБ по данным ДС сонных артерий, так как данное исследование является доступным и воспроизводимым неинвазивным методом визуализации атеросклероза в практическом здравоохранении.

Практикующим врачам стоит больше внимания уделять обследованию пациентов, используя при этом возможности современных методов функциональной диагностики. Это в том числе касается так называемых бессимптомных пациентов. Выявление «доклинического» атеросклероза у них позволит осуществить правильную стратификацию сердечно-сосудистого риска у этой группы пациентов и будет служить обоснованием назначения адекватной, патогенетически обоснованной терапии статинами, дезагрегантами и другими препаратами.

Литература

1. Braunwald E. Unstable angina: an etiologic approach to management. *Circulation*. 1998; 98: 2219–2222.
2. Heinrich J., Balleisen L., Schulte H. et al. Fibrinogen and factor VII in the prediction of coronary risk. Results from the PRO-CAM study in healthy men. *Arterioscler Thromb*. 1994; 14: 54–59.
3. Yarnell J.W., Baker I.A., Sweetnam P.M. et al. Fibrinogen, viscosity and white blood cell counts are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell Collaborative Heart Disease Studies. *Circulation*. 1991; 83: 836–844.
4. Fang J., Alderman M.H. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANS I epidemiologic follow-up study, 1971–1992. *JAMA* 2000; 283: 2404–2410.
5. Liese A.D., Hense H.W., Lwel H. et al. Association of serum uric acid with all-cause and cardiovascular disease mortality and incident myocardial infarction in the BB MONICA Augsburg cohort. *Epidemiology*. 1999; 10: 391–397.
6. Fox K., Ford I., Steg P.G. et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left-ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. September 6, 2008; 372: 807–16.
7. Using nontraditional risk factors in coronary heart disease risk assessment: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med*. 2009 Oct 6; 151(7): 474–482.
8. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004 Sep 11–17; 364(9438): 937–952.

И др. авторы

Таблица

10-летний риск развития ИБС для разных моделей включения в соответствии с данными ДС сонных артерий по результатам исследования [29]

Модели	Общая	Мужская	Женская
Традиционные ФР	0.742	0.674	0.759
Традиционные ФР + увеличение ТИМ	0.750	0.690	0.762
Традиционные ФР + увеличение ТИМ+ АБ	0.755	0.694	0.770

АКАДЕМИК РАМН Алексей Петрович ГОЛИКОВ (к 90-летию со дня рождения)



Алексей Петрович Голиков – выдающийся ученый-клиницист, всемирно признанный авторитет в области неотложной терапии, заслуженный деятель науки РФ, академик РАМН, РАЕН, профессор.

Профессиональная деятельность Алексея Петровича Голикова была активной, наполненной яркими событиями, большими достижениями и уже более 40 лет связана с Учебно-научным медицинским центром Управления Дедами Президента РФ.

Путь к вершинам медицинской науки Алексей Петрович начал в 1940 г., когда, окончив с золотой медалью среднюю школу, поступил в Военно-морскую медицинскую академию (ВММА) в Ленинграде. Учеба в академии пришлась на суровые годы Великой Отечественной войны, прерывалась участием во фронтовых операциях. Алексей Петрович пережил блокаду Ленинграда, воевал. За боевые заслуги был удостоен высоких правительственных наград. После окончания ВММА А.П.Голиков был направлен на Новую Землю терапевтом лазарета военноморского гарнизона, где наряду с выполнением служебных обязанностей начал заниматься научными исследова-

ниями по изучению артериального давления у коренных жителей (ненцев) и военнослужащих, прибывших из разных регионов России и прослуживших на Новой Земле от 1 до 4 лет. Он выявил, что уже в первый год пребывания на Новой Земле у временных жителей отмечалось постоянное повышение артериального давления от 6 до 10%, тогда как у коренных жителей максимальное и минимальное давление было нормальным. В дальнейшем результаты его исследований послужили основанием для пересмотра существовавших представлений о влиянии сурового климата Новой Земли с 40-градусными морозами на развитие артериальной гипертонии.

В 1949 г. А.П. Голиков переводится в ВММА на должность старшего ординатора кафедры факультетской терапии. Продолжая исследования в области артериальной гипертонии, начатые на Новой Земле, он обобщает результаты исследований в кандидатской диссертации, которую успешно защищает. В 1952 г. по рекомендации профессоров З.М. Волынского и А.А. Нечаева его назначают заместителем начальника кафедры факультетской терапии. За 20 лет службы на кафедрах факультетской и госпитальной терапии А.П. Голиков прошел путь от ассистента до профессора.

Проблема гипертонической болезни в научных исследованиях А.П. Голикова являлась ведущей на протяжении многих лет его научной деятельности. А.П. Голиков участвовал в массовых обследованиях населения разных возрастных групп и профессий на предприятиях Ленинграда для выявления артериальной гипертонии. Он принимал активное участие в разработке методов профилактики гипертонической болезни. В клинических условиях изучал влияние нагрузочных проб алкоголя (пива) и курения на состояние сердечно-сосудистой системы, начальные проявления гипертонической болезни у молодых людей; разрабатывал и внедрял методы немедикаментозной профилактики. Он одним из первых начал проводить профилактику артериальной гипертонии в условиях ночных профилакториев при промышленных предприятиях, а для амбулаторного лечения больных гипертонической болезнью организовал при клинике кардиологической диспансер. А.П. Голиков активно участвовал в разработке рекомендаций по профилактике гипертонической болезни у молодых людей и амбулаторному лечению больных с гипертонической болезнью трудоспособного возраста.

А.П. Голиков проявлял интерес к изучению различных проблем в кардиологии. В течение 10 лет он проводил оригинальные клиничко-экспериментальные исследования по проблеме атеросклероза. Одним из первых в стране А.П.Голиков использовал меченные C^{14} холестерин и ацетат натрия для изучения связи между эндогенным и

экзогенным холестерином. Лично на себе проверил экспериментальную модель с повышением уровня С14 -холестерина в сыворотке крови и бета-фракции липопротеидов. А.П. Голиковым разработана модель апробации фармакологических средств при атеросклерозе с использованием радиоактивных индикаторов. Показано положительное действие антиоксидантов на холестериновый обмен. Выявлена роль печени в нарушениях липопротеидного обмена. Результаты исследований по атеросклерозу в эксперименте и клинике были представлены в докторской диссертации.

В 1970 г. А.П. Голиков переводится на работу в Москву, где становится руководителем клиники неотложной терапии Четвертого главного управления при Минздраве СССР, в дальнейшем кафедры терапии неотложных состояний Учебно-научного медицинского центра Управления делами Президента РФ. Приоритетным направлением его дальнейшей научной деятельности становится проблема неотложных состояний. В 1971 г. он также избирается руководителем отдела терапевтических заболеваний Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, где создается Центр неотложной терапии и кардиологии. По инициативе и под руководством А.П. Голикова были проведены реконструкция и переоснащение старого корпуса, в котором находился возглавляемый Алексеем Петровичем отдел. Реконструированный и переоснащенный корпус, отвечавший мировым стандартам, был переименован в центр неотложной кардиологии. За сравнительно короткий период отдел острых терапевтических заболеваний стал центром неотложной кардиологии, на базе которого проводилась интенсивная научно-исследовательская работа, велась подготовка научных кадров и специалистов для стационаров, кардиологических бригад скорой медицинской помощи.

В 1981 г. была создана Республиканская проблемно-плановая комиссия по неотложной кардиологии, которая определяла главные направления научных исследований по неотложной кардиологии в разных регионах Российской Федерации. Ее председателем стал А.П. Голиков.

Московский период научно-практической деятельности А.П. Голикова характеризовался комплексным изучением в неотложной кардиологии нейрогуморальных нарушений как проявлений стресса; диагностики внезапно возникающих острых сердечно-сосудистых заболеваний. Под его руководством были разработаны пути проведения интенсивной терапии с использованием высокоинформативных инструментальных и лабораторных методов исследования, создана математическая модель для определения степени поражения миокарда в разные периоды развития инфаркта миокарда, разработаны диагностические критерии предразрывного периода и разрывов миокарда, а также определены показания к экстренным хирургическим методам его лечения. Обосновано использование глюкагона при лечении осложненных форм инфаркта миокарда, проведена сравнительная оценка эффективности тромболитической терапии при инфаркте миокарда путем внутрикоронового и системного введения препаратов, а также первые исследования действия отечественных антиоксидантов при инфаркте миокарда. Он обосновал применение антиоксидантов для ограничения зоны некроза при инфаркте миокарда. На материале, собранном в Москве, А.П. Голиков провел научный анализ 14 250 летальных исходов в остром периоде инфаркта

миокарда у лиц различных возрастных групп и разработал рекомендации по их снижению. С использованием комплекса методик он изучил болевой синдром в неотложной кардиологии и обосновал дифференцированные методы обезболивания, а также использование для обезболивания при инфаркте миокарда нейролептаналгезии и электроаналгезии. Эти материалы представлены в монографии «Обезболивание при инфаркте миокарда». В научных исследованиях А.П. Голикова большой объем занимают гипертонические кризы. На протяжении 25 лет разрабатывалась классификация, изучались клинические особенности и разрабатывались дифференцированные методы лечения на догоспитальном этапе и в стационаре неосложненных и осложненных гипертонических кризов. Методические рекомендации по диагностике и дифференцированному подходу к лечению гипертонических кризов не потеряли актуальности и в наши дни.

А.П. Голиков первым начал изучать нарушения функции внешнего дыхания в неотложной кардиологии. В отделе, руководимом А.П. Голиковым, разработан комплекс неинвазивных методов изучения нарушений функции внешнего дыхания в неотложной кардиологии. Уточнены особенности функции внешнего дыхания при инфаркте миокарда, острой сердечной недостаточности. Выработаны научно обоснованные методы коррекции этих нарушений. Материалы исследований обобщены в монографии «Дыхательная недостаточность в неотложной кардиологии», удостоенной премии им. А.Л. Мясникова Президиума РАМН.

С 1986 г. профессор А.П. Голиков становится председателем, а с 1994 г. президентом Российского научно-медицинского общества терапевтов (РНМОТ). На этом посту в сложных условиях перехода России к рыночной экономике и финансированию всех сфер здравоохранения он продолжает развивать традиции отечественной терапевтической школы, идя по стопам учителей — А.Л. Мясникова и Е.М. Тареева, последовательно (в 1956–1965 и в 1965–1986 гг.) возглавлявших РНМОТ с момента его образования. Несомненной заслугой профессора А.П. Голикова является активное сотрудничество с Президиумом Международного общества интернистов (ISIM), что позволило добиться принятия РНМОТ в 1994 г. на 22-м Международном конгрессе интернистов в Будапеште в ряды полноправных членов ISIM.

А.П. Голиков уделяет большое внимание подготовке научных кадров. Под его руководством выполнены и защищены 61 кандидатская и 14 докторских диссертаций. Он автор 12 изобретений, 6 монографий, 60 методических рекомендаций, более 700 научных работ.

В 1984 г. А.П. Голиков избран членом-корреспондентом АМН СССР, в 1991 г. — действительным членом РАМН.

За боевые заслуги в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг. и достижения в медицинской науке он удостоен 15 правительственных наград.

В 1996 г. Кембриджский биографический центр (Англия) занес имя Алексея Петровича Голикова в Книгу выдающихся ученых мира и наградил его почетной медалью «Человек года 1995–1996». Этой уникальной наградой отмечены бесспорные заслуги российского врача и ученого в разработке новых методов диагностики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний. В 1999 г. за выдающиеся заслуги в области неотложной кардиологии Алексей

Петрович награжден «Золотым стетоскопом», золотой медалью И. Павлова. В 2000 г. Американский биографический институт наградил А.П. Голикова почетным знаком отличия.

Алексей Петрович возглавлял делегации отечественных терапевтов и кардиологов на конгрессах в Англии, США, Испании, Японии, Германии, Венгрии, Польши и других странах. Он является членом редколлегий многих медицинских журналов, в том числе «Терапевтический архив», «Кардиология», «Клиническая фармакология и терапия», «Физиология человека».

Медицинская общественность высоко оценила вклад академика Голикова в отечественную медицинскую науку и практику. В рамках VI Национального конгресса терапевтов, который состоялся в Москве, 23 ноября 2011 г. проводилось чествование юбиляра с многочисленными поздравлениями, вручением почетных грамот и благодарностей, в том числе от Комитета Совета Федерации по социальной политике и здравоохранению. По инициативе и при участии учеников Алексея Петровича, выдающихся профессоров кардиологов, терапевтов был проведен симпозиум «Неотложная кардиология: Российская история» в честь юбиляра.

Департамент здравоохранения Москвы совместно с НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского 14 декабря 2011 г. провели городскую научно-практическую конференцию по теме: «Актуальные проблемы лечения инфаркта миокарда», посвященную 90-летию академика РАМН А.П. Голикова, где чествовали юбиляра с вручением почетных грамот от Департамента здравоохранения Москвы, Российской Академии медицинских наук и других организаций.

Учебно-научный медицинский центр Управления делами Президента РФ, многочисленные ученики и коллеги от всего сердца поздравляют Алексея Петровича с юбилеем. Восхищаясь его творческим долголетием, желают на долгие годы оставаться для молодых врачей примером авторитетного ученого, заслуженного врача, человека, наделенного мудростью и знаниями, накопленными за долгие годы плодотворной врачебной деятельности.

Правила оформления статей

Обращаем особое внимание авторов на необходимость предоставления электронной версии статей с учетом требований к формату текстовых файлов.

Авторский текст должен быть представлен на электронных носителях: дискета 3,5", CDROM.

- текст – в формате «Microsoft Win Word» (любых версий);
- рисунки – в формате TIFF с разрешением 300 dpi;
- графики – в формате «Microsoft Excel»;
- фотографии, слайды, изображения, снятые на бумагу, непосредственно с диагностической аппаратуры – форматом не более А3 (290x420).

Одновременно в редакцию присылается распечатка материала, подписанная автором.

За соответствие электронной версии бумажному оригиналу ответственность несет автор.

Издательство оказывает авторам всевозможную поддержку и проводит необходимые консультации, в случае возникновения вопросов касательно подачи материалов.

Рукопись

В выходных данных статьи указываются: 1) инициалы и фамилии всех авторов, 2) название статьи, 3) учреждение, из которого вышла статья. в конце статьи должны быть подписи всех авторов и указаны фамилия, адрес с почтовым индексом и телефон автора, с которым редакция будет вести переписку.

Статья должна быть тщательно выверена автором, т.к. редакция не высылает корректуру.

Статья должна иметь визу руководителя и направление от учреждения, в котором выполнялась работа.

Объем статьи не должен превышать 10 машинописных страниц (300–350 строк). Все страницы, начиная с титульного листа, нумеруются.

В тексте должны быть обозначены места рисунков и таблиц, а на левом поле квадратом обозначают место, где необходимо поместить рисунок или таблицу.

В статье рекомендуется соблюдать определенную последовательность изложения материала: 1) введение с четкой формулировкой цели и конкретной задачи исследования, 2) методика исследования с кратким и ясным ее описанием, 3) результаты исследования, 4) обсуждение результатов и 5) заключение и выводы.

Резюме

Статья обязательно должна иметь краткое резюме на русском языке на отдельной странице. В начале резюме указывают инициалы и фамилии авторов и название статьи. Резюме не должно превышать 1/2 страницы машинописи и в сжатой форме отражать цель, методы, результаты и основные выводы исследования. Резюме не должно содержать аббревиатур и ссылок.

Список литературы

К статье прилагается список литературы, цитированной в тексте. В тексте ссылки обозначаются арабскими цифрами, заключенными в квадратные скобки.

Прилагаемый список литературы должен быть отпечатан на отдельном листе через два интервала, каждое название с новой строки, сначала отечественные, потом зарубежные авторы в алфавитном порядке.

Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, вып., стр. (название статей не дается).

Пример: Иванов А.И. // Кардиология. – 1993. № 3. – С. 67–68. Podrid P.J. // Ann. Intern. Med. – 1995. – Vol. 122, № 9. – 689 p. Для книг и сборников даются точные заглавия по титульному листу, место и год издания.

За правильность библиографических сведений ответственность несет автор.

Рисунки

Иллюстрированный материал (фотографии) представляется в двух экземплярах, вложенных в конверт, на котором пишут фамилию автора и название статьи.

Фотографии предоставляются на глянцевой бумаге контрастными, размером 9×12 см или 6×9 см в 2 экз.; на 2м экземпляре отмечается особо важная часть фото. Фотокопии с рентгенограмм, эхограмм, компьютерных томограмм даются в позитивном изображении. Все пометки на фотографии делаются либо на втором экземпляре, либо на подклеенной к фотографии кальке. Рисунки, графики, схемы предоставляются на отдельных листах и выполняются на хорошем профессиональном уровне тушью.

На каждом рисунке на обороте ставятся номер, фамилия автора и название статьи, обозначается верх и низ рисунка. Все пометки делаются мягким карандашом без нажима.

Подписи к рисункам

Подписи к рисункам делаются на отдельном листе через два интервала с указанием фамилии автора и названия статьи. Номера рисунков даются по порядку представления в тексте. Сначала дается общая подпись к рисунку, затем объясняются все имеющиеся на нем цифровые и буквенные обозначения.

Таблицы, формулы

Таблицы печатаются через два интервала, каждая на отдельном листе, с номером и названием сверху и с пояснением внизу таблицы.

Количество и размер таблиц должны быть минимальными, они не должны повторять информацию, содержащуюся в тексте. Названия граф в таблицах пишут кратко, слова дают без сокращений.

Формулы, дозы, цитаты визируются автором по полям. При ссылке на цитаты (название источника, место и год издания, страница). За неточное цитирование источников редакция ответственности не несет.

Все математические формулы должны быть тщательно выверены и четко вписаны черными чернилами.

Направление в редакцию работ, ранее уже напечатанных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается.

Статьи, оформление которых не соответствует указанным правилам, возвращаются авторам без рассмотрения редколлегией.

Публикация статей в журнале не свидетельствует о том, что редколлегия разделяет положения, излагаемые автором. В необходимых случаях редколлегия оставляет за собой право высказать свои взгляды на проблему в виде комментария.